

# Talamik Hematomda Hipoestezik Ataksik Hemiparezi

Babürhan GÜLDİKEN<sup>1</sup>, Ufuk UTKU<sup>2</sup>

## ÖZET

*Talamik hematomlar tüm serebral hematomların önemli bir kısmını oluştururken, hem talamusun hem de komşu yapılarının birçok asendan ve desendan yolları içermesinden dolayı değişik klinik tablolara yol açabilirler. Biz bu çalışmamızda nadir görülmesi nedeniyle hipoestezik ataksik hemipareziye yol açmış talamik hematomlu iki olgumuzu klinik ve radyolojik bulguları ile sunuyoruz.*

**Anahtar Kelimeler:** Talamik hematom, ataksik hemiparezi

## SUMMARY

### *HYPESTHESIC ATAXIC HEMIPARESIS IN THALAMIC HAEMATOMES*

*Thalamic haematomes are an important part of the whole cerebral haematomes and yield different clinical findings because both the thalamus and its neighbor structures include a lot of ascending and descending pathways. In this study we report the clinical and radiological findings of two cases with thalamic haematomes causing hypesthetic ataxic hemiparesis, which is rarely seen.*

**Key Words:** Thalamic haematome, ataxic hemiparesis

Talamik hematomlar tüm intraserebral hematomlar içinde % 20-30 'luk yer kaplamaktadır (1). Kimi zaman klasik talamik hematom kliniğine yol açarlarsa da (2), bazen de talamus üzerindeki yerleşimlerine ve büyüklüklerine bağlı olarak Dejerine ve Roussy sendromu, vegetatif ve mental fonsiyonların bozulması gibi değişik tablolara da neden olabilirler (3). Bu tabloların içinde ilginç olanlarından bir tanesi de ataksik hemiparezidir. Biz bu çalışmamızda hipoestezik ataksik hemiparezi tablosuna yol açmış iki talamik hematomlu hastayı sunuyor, bu olgularda serebellar ve piramidal bulguların patofizyolojisini irdeliyoruz.

## OLGU 1

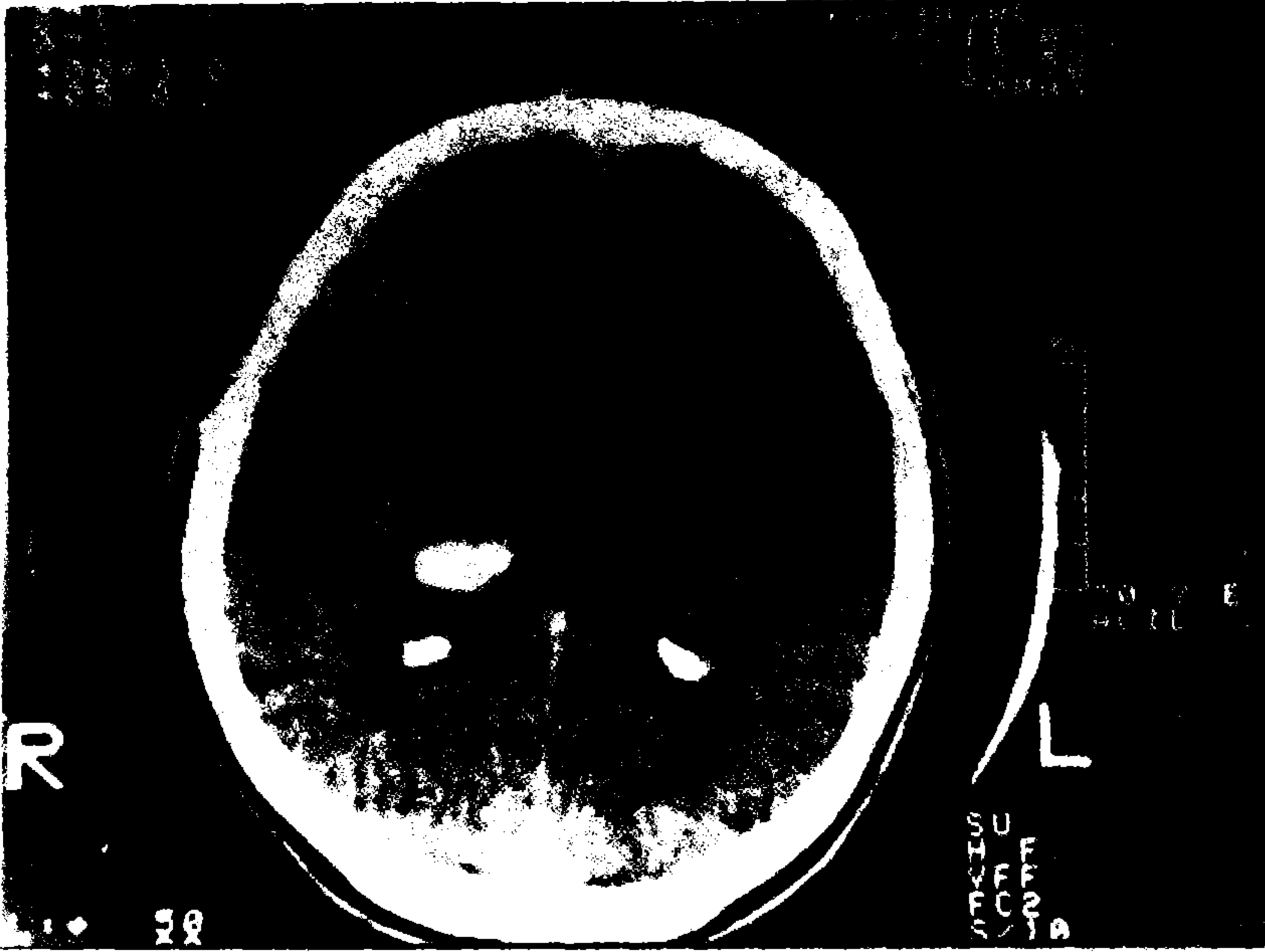
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne başvuran 70 yaşında, sağ elleri erkek hastanın vücudunun sağ yarısında birdenbire karıncalanma şeklinde duyu kusuru geliştiği, bulantı kusması olmadığı, yürürken sola doğru devrildiği öğrenildi. Bilinen hipertansiyon, diabet

ve diğer SVH risk faktörleri olmayan hastanın ilk muayenesinde kan basıncı 180 / 100 mmHg ölçüldü. Nörolojik muayenesinde bilinci açık, kooperasyonu ve oriyantasyonu tam, kranial alanları normaldi. Motor muayenede sol ekstremiteler 5-/5 kas gücündeydi. Derin tendon refleksi solda sağa göre canlıydı. Solda ağrı-ısı duysusu azalmışken, derin duyu korunmuştu. Serebellar muayenesinde solda dismetri, disdiadoknezi ve sola ataksi mevcuttu.

İlk 24 saatte çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde sağ talamusta 1,5 cm x 2 cm boyutlarında, ödemli sahası kapsula interna arka bacağına içine alan hematom ve karşı hemisferde corona radiata seviyesinde iki eski infarkt saptandı (Resim I). Antiödem ve antihipertansif tedavi başlanan hastanın iki gün içinde piramidal ve serebellar bulguları hızla düzeldi. Sol hemihipoestezi üç ay sonraki kontrolünde halen sürüyordu.

<sup>1</sup> Araş.Gör.Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, EDİRNE

<sup>2</sup> Prof.Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, EDİRNE

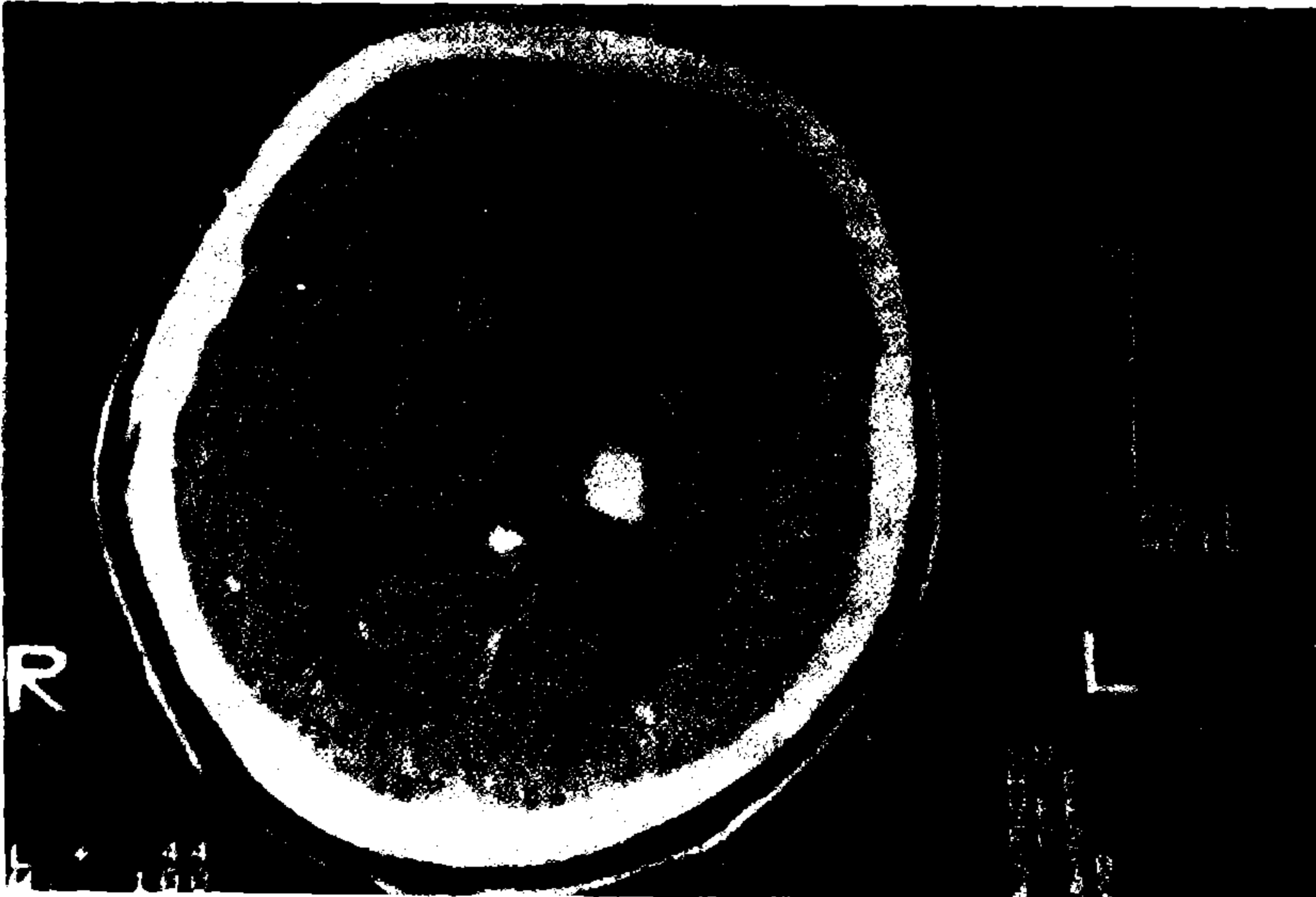


RESİM I: Olgu 1'in bilgisayarlı beyin tomografisi

#### OLGU 2

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Polikliniğine başvuran 63 yaşında, hipertansif, sağ eli erkek hastanın birdenbire sağ elinde güçsüzlük geliştiği, dilinde pelteklik olduğu, ayağa kalktığında dengesizlik nedeniyle zorlukla yürüyebildiği, bulantı-kusması, bilinç kaybı olmadığı öğrenildi. Kan basıncı 210 / 110 mmHg ölçülen hastanın bilinci açık, kooperasyonu ve oriyantasyonu tamdı. Konuşması dizartrik, kranial alanları normaldi. Motor muayenesinde sağ alt ekstremitte 5-/ 5 kas

gücündeydi. Derin tendon refleksi bilateral normoaktif, Babinski bilateral plantar fleksör yanıtlıydı. Sağda ağrı-ısı duyusu hafif azalmış, derin duyu korunmuştu. Serebellar muayenede parmak burun testi bilateral normaldi, ancak yürürken sağa belirgin ataksi mevcuttu. İlk 24 saatte çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde kontrilateral talamus posterolateralinde, ödemi kapsula internayı içeren 1.5 cm x 1.5 cm boyutlarında hematoma tespit edildi (Resim II).



RESİM II: Olgu 2'in bilgisayarlı beyin tomografisi

Antihipertansif ve antiödem tedavisi sonrası hastanın dizartrisi ve ataksisi hızla düzeldi. Bir ay sonraki kontrolünde sağ vücut yarısında minimal ağrı-ısı duyu kaybı devam ediyordu.

### TARTIŞMA

Ataksik hemiparezi ilk defa Fisher ve Cole tarafından 1965 yılında tanımlanmış ve bu klinik tablodan kapsula internadaki laküner infarkt sorumlu tutulmuştur (4). Daha sonraki çalışmalarda pons, korona radiata, mezensefalon (5) ve talamus (6) laküner infarktlarının ataksik hemipareziye neden olabileceği gösterilmiştir. Tıkaçıcı damar hastalıkları yanında pons hematomunun, lösemik infiltrasyonun, demyelinizan lezyonun aynı tabloyu ortaya çıkarabileceği bazı vakalarda bilgisayarlı beyin tomografisi bulguları ile ortaya konmuştur (5).

Talamik hematomlarda ataksik hemiparezi vakaları son yıllarda tanımlanmıştır (7,8). Bu olgu sunumlarında bizim vakalarımızda olduğu gibi klinik tablodan küçük çaplı serebral hematomlar sorumludur. Tüm vakalarda hematom lokalizasyonu inen ve çıkan yolların geçtiği ve sonlandıkları talamokapsüler bölgedir. Doboto ve arkadaşları beş vakalık çalışmalarında ileri derecede derin duyu kaybı saptamışlar, ataksinin pozisyon duyusunun bozulmasına bağlı olarak ortaya çıkan sensoriyel ataksi olduğunu ileri sürmüşlerdir (8). Verma ve arkadaşları ise iki vakalık sunumlarında derin duyu kaybı olmayan hastalarında ataksinin dentato-rubro-

talamik yolların talamusun ventrolateral nukleusu ve/veya talamus yakın komşuluğundaki kapsula interna arka bacağı seviyesinde kesilmesiyle ortaya çıktığını iddia etmişlerdir (7). Kapsüler ataksik hemiparezi ile ilgili anatomo-patolojik açıklamalarda posterior bacaktaki kortikospinal ve frontopontin lifler sorumlu tutulmuştur (9). Anatomik olarak frontopontin lifler prefrontal ve presentral giristan çıkıp Arnold demeti ismini alırlar. Daha sonra tekrar ayrılıp prefrontal kaynaklı olanları kapsula internanın ön bacağından, presentral girus kaynaklı olanları ise kortikospinal yolların yakın komşuluğunda arka bacağından aşağı inerler (10).

Biz iki hastamızda da yaptığımız ayrıntılı nörolojik muayenede derin duyu kaybı saptamadık. BT görüntülemesinde hematomların talamus posterolateral ve ventrolateralinde yerleşmesi, kapsula internaya uzanması bizim vakalarımızda ataksinin serebellar kaynaklı olduğunu düşündürdü.

Her iki hastamızda tanımladığımız klinik bulgular tam olarak klasik ataksik hemipareziye uymamaktadır. Olgularda ilave olarak talamus posterolateral nukleusunun tahribatına bağlı kontrilateral ağrı-ısı duyu modalitelerinde kayıp vardır. Aynı özellik Verma ve arkadaşlarının tanımladığı iki talamik ataksik hemiparezi vakasında da bildirilmiştir (7). Bu yüzden vakalarımız için Verma'nın kullandığı "hipoestezik ataksik hemiparezi" tanımlamasının daha doğru olduğuna inanıyoruz.

### KAYNAKLAR

1. Walshe TM, Davis KR, Fisher CM: Thalamic hemorrhage: A computed tomographic -clinical correlation. *Neurology*. 27:217-222, 1977.
2. Fisher CM. Pathology and pathogenesis of intracerebral hemorrhage. Fields WS ed: Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease. Springfield, IL. Charles C Thomas. 1961, 23-44
3. Martin JJ. Thalamic syndroms. Vinken PJ and Bruyn GW: Handbook of clinical neurology. Vol 2. North Holland Publishing Co. Amsterdam, 1969, 10-27
4. Fisher CM, COLE M. Homolateral ataxia and crural paresis. A vascular syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 28: 48-55, 1965.
5. Huang C.Y., Lui F.S. Ataxic-Hemiparesis, Localization and Clinical Features. *Stroke*. 15: 363-366, 1984.
6. Boiten J., Lodder J. Ataxic hemiparesis following thalamic infarction. *Stroke*. 21: 339-340, 1990.
7. Verma Asgok K., Maheshwari M.C. Hypesthetic Ataxic Hemiparesis in Thalamic Hemorrhage. *Stroke*. 17: 49- 51, 1986.
8. Dobato J.L., Villanueva J.A., Gimenez-Roldan S. Sensory Ataxic Hemiparesis in Thalamic Hemorrhage. *Stroke*. 21:1749-1753, 1990.
9. Ichikawa K., Tsutsumishita A., Fujioka. A capsular ataxic hemiparesis. *Arch Neurol*. 39: 585-586, 1982.
10. Ross ED. Localization of the pyramidal tract in the internal capsule by whole brain dissection. *Neurology*. 30:59-64, 1980.