

Saf duysal inme sendromu şeklinde ortaya çıkan talamik bölge serebrovasküler hastalığı: olgu sunumu*

Fettah Eren¹, Şerefür Öztürk², Ahmet Hakan Ekmekci²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Konya

²Selçuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

Özet

Saf duysal inme, derin ya da yüzeysel duyuşların ayrı ayrı veya beraber tutulduğu, duysal veya irritatif bozukluklar ile kendini gösteren klinik sendromdur. Bu sendromda en sık talamusun ventro-posterior nükleusu etkilenir. Talamik etkilenmeleri olan hastalarda yukarı bakış felci, hemiparezi, hemihipoestezi, konfüzyon, uykuya meyil, duysal labilite olabilmektedir. Talamus tüm duyu modalitelerinin (koku hariç) ortak kesişim noktası olduğundan tat, işitme, dokunma ve ağrı gibi duysal modaliteler saf duysal inmelerde etkilenebilmektedir. 56 yaşında erkek hasta sol kol, bacak, yüz ve gövde yarısında uyuşma yakınması ile başvurdu. Manyetik rezonans görüntüleme sağ talamusta iskemi ile uyumlu lezyon belirlendi. Sonrasında santral nörojenik ağrı sendromu gelişti. Nadir görülmesi, ek belirti olmadan hemihipoestezi ile başvurulması ve hızla tanınıp tedavi başlanması gerektiğinden sunulmaya değerli görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Saf duysal inme, serebrovasküler hastalık, talamus

Abstract

Deep or superficial senses are affected separately or together in pure sensory stroke. Sensory or irritative disturbances are characterized in this clinical syndrome. The most common posterior nucleus of thalamus ventro-posterior is affected. Paresis, hemiparesis, hemihypoesthesia, confusion, lethargy, emotional lability may be. All the senses (except the smell) intersect in the thalamus. Sensory modalities such as taste, hearing, touch, and pain can be affected in sensory stroke. 56 years old male patient presented with complaints of numbness in the left arm, leg, face and trunk. Magnetic resonance imaging revealed a lesion compatible with ischemia in the right thalamus. Subsequently, central neurogenic pain syndrome developed. It is rarely seen. It can be applied with hemihypoesthesia without additional symptom. It is very valuable to be present because it is important to be known quickly and to start treatment.

Key words: Pure sensory stroke, cerebrovascular disease, thalamus

Genel Tıp Derg 2017;27(3):109-111

Alınan: 14.07.2016 / 19.08.2017 / 05.10.2017

Yazışma adresi: Fettah Eren, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Konya

E-posta: dreren42@hotmail.com

Giriş

Saf duysal inme, ilk kez yaklaşık 54 yıl önce Fisher tarafından tanımlanmıştır (1). Özellikle spinotalamik traktusun etkilenmesi sonucu meydana gelmektedir. Aynı zamanda, talamusun ventro-posterior nükleusunun (VPN) izole etkilenmesi de bu hastalık durumunu meydana getirebilmektedir (2,3). Derin ya da yüzeysel duyuşların tek başına ya da birlikte tutulduğu, duysal veya irritatif bozukluklar şeklinde kendini gösteren bir durumdur. Semptomlar dakikalar ya da saatler içinde başlar. Haftalar-aylar içerisinde semptomların genellikle düzelmesi beklenir (3). Hastalar daha çok tek taraflı geçici uyuşma, hissizlik, karıncalanma ve ağrı yakınmaları ile başvururlar. Kuvvetsizlik yakınmaları olsa da bu subjektif bir durum olup, nörolojik muayene ile belirlenemez. Ayrıca tat, işitme ve ağrı gibi duysal modaliteler de duysal inmelerde etkilenebilmektedir (2-4). Ama tanım ve klinik özellikler itibari

ile saf duysal inmede bunların olması beklenmez. Çünkü bu hastalıkta izole duysal yolaklar etkilenmektedir.

Akut başlangıçlı, izole hemihipoestezi ile başvuran hastalarda ek semptom olmadan iskemik serebrovasküler hastalık olabilmektedir. Hızlı tanınması ve tedavi edilmesi gerekmektedir. Ayrıca bu hastaların subjektif hipoestezileri, hem nörolojik muayene ile hem de nörogörüntüleme ile korele edilmelidir. Bu hastalarda klinik değerlendirmeler ve radyolojik incelemeler oldukça önemlidir.

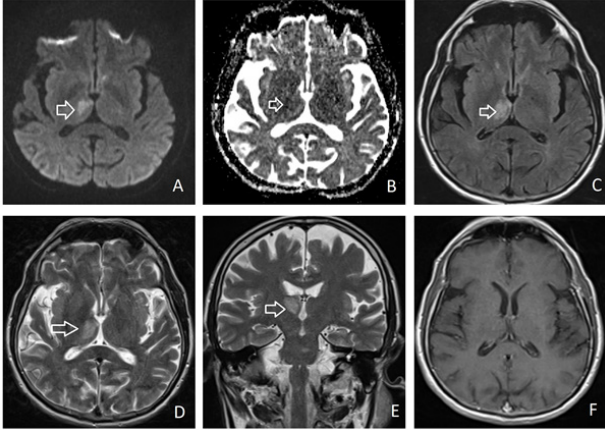
Olgu Sunumu

Elli altı yaşında erkek hasta, 15 gün önce sol kol, bacak, gövde ve yüzde ani başlayan uyuşma yakınması ile başvurdu. Travma, enfeksiyon, somatik bozukluk ve alkol kullanım öyküsü yoktu. Özgeçmişinde 10 yıldır diabetes mellitus (DM), 8 yıldır hipertansiyon hastalığı ve 30 yıldır sigara kullanımı mevcuttu. Nörolojik muayenesinde

direkt ve indirekt pupil ışık refleksi normaldi. Göz hareketleri tüm yönlere normal hareket edebiliyordu. Fasiyal asimetri saptanmadı. Öğürme (GAG) refleksi bilateral normal olarak alınabiliyordu. Dilde atrofi saptanmadı ve dil hareketleri her yöne normaldi. Derin tendon refleksi (DTR) hipoaktifti. Kas gücü tüm ekstremitelerde normaldi. Babinski bulgusu saptanmadı. Yüzeysel duyusal incelemede sol tarafta hemihipoestezi olduğu belirlendi.

Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (MR-G)'de, sağda talamus düzeyinde yaklaşık 2x2 cm boyutlarında hiperintense görünüm izlendi. Aynı lezyon T2 ve FLAIR sekanslarında da hiperintense görünümdeydi. T1 sekansında izo-hipointense özellikteydi. Gadolinyum (Gd) içeren kontrast maddenin intravenöz enjeksiyonu sonrasında kontrast madde tutulumu olmadığı görüldü (**Resim 1**). Laboratuvar incelemelerinde; WBC= 7,65 K/uL (3.5- 10.5), hemoglobün= 16,1 g/dL (13.5- 17.5), trombosit= 241 K/uL (150-450), B12= 328 pg/mL (211- 911), folik asit= 7.72 ng/mL (9- 24) bulundu. Rutin kan biyokimyasında açlık kan şekeri, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, kolesterol, kreatinin fosfokinaz, elektrolitler, kan gazı ve TSH normal sınırlardaydı. Kan, idrar ve boğaz sürüntü örneklerinde mikroorganizma üremesi olmadı.

Resim 1. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG).



A) Difüzyon ağırlıklı görüntü; B) ADC haritalaması; C) FLAIR aksiyel sekans; D) T2 aksiyel sekans; E) T2 koronal sekans; F) T1 aksiyel sekans+intravenöz kontrast madde enjeksiyonu: Sağ talamik lokalizasyonda iske mi ile uyumlu lezyon.

Serebrovasküler hastalık düşünülen hastaya enoksaparin (6000 IU/anti-Xa), asetil salisilik asit 300 mg/gün, piresetam 1600 mg/gün, amlodipin 10mg/gün, metformin 2000mg/gün tedavisi başlandı. Elektrokardiyografi (EKG) normaldi. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60

idi. Kalp kapak ve duvarları normaldi. Hastada paroksizmal atrial fibrilasyon (PAF) ataklarını değerlendirmek için 24 saatlik EKG holter incelemesi yapıldı. Normal olduğu görüldü. Vasküler görüntüleme; sağ karotis başlangıç seviyesinde 8x2 mm ebadında lümende anlamlı darlığa yol açmayan plak izlendi.

3 hafta sonra poliklinikte tekrar kontrol edilen hastanın minimal duyusal yakınması vardı. Nörolojik muayenesinde asimmetrik duyusal bozukluk olmadığı görüldü. Günlük işlerini bağımsız olarak yapabiliyordu. Ama hastanın sol kol, bacak ve gövde yarımında ağrı yakınmaları meydana gelmişti. Hastanın bu durumu talamik etkilenmeye bağlı santral nörojenik ağrı sendromu ile uyumluydu. 150 mg/gün pregabalin tedavisi başlandı.

Tartışma

Talamusun beslenmesi, her bir dalın köken aldığı ana damar, arterlerin sayısı, pozisyonu her bir arter ile beslenen alan ve nükleusa göre farklılıklar göstermekle birlikte başlıca dört gruba ayrılır. Bunlar anterior, paramedian, inferolateral ve posterior alanlardır. Anterior bölge posterior komünikan arterden çıkan polar arter, paramedian bölge posterior serebral arterin P1 segmentinden çıkan paramedian arterler (talamo-perforan), inferolateral bölge posterior serebral arter P2 segmentinden çıkan talamo-genikulat arter ve posterior alanlar posterior serebral arterin P2 segmentinden çıkan posterior koroidal arter tarafından beslenir (5-6). Saf duyusal inme görülen olgularda ise özellikle posterior serebral arterin P2 segmentinden çıkan koroidal arter ve polar arter birlikte ya da ayrı ayrı etkilenmiş olabilir. Bu arterlerin etkilenmesindeki mekanizmayı açıklamak kolay değildir. Etiyo-patogenesinde öncelikle, damar duvarında yavaş gelişen lipohiyolinosiz ve mikrotrombüs olduğu saptanmıştır (7). Özellikle DM ve hipertansiyon, tekrarlayan serebral iske mi için güçlü risk faktörleridir (8). Bizim olgumuzda ise tekrarlayan inme olmamakla birlikte, özellikle 8 yıldır DM hastalığı olması serebrovasküler hastalıklar için risk teşkil etmekteydi.

Önceki yapılmış çalışmalar ve olgu bildirimleri göstermektedir ki, saf duyusal inmenin prognozu genellikle iyidir. Özellikle erken dönemde tanınması ve tedavi başlanması, prognozunu iyiye gitmesindeki en önemli unsurlardandır (3,4,9). Ayrıca talamusun ventral ve posterior nükleusunun tutulumu inme sonrası duyusal defisite yol açabildiği gibi santral nörojenik ağrı oluşumuna da sebep

olabilmektedir (10). Amitriptilin, inme sonrası santral nörojenik ağrıda etkinliği kanıtlanmış bir moleküldür. Daha önceden gabapentin ve pregabalin ikinci tercih olarak kullanılırken, artık daha öncelikle tercih edilmektedir (10). Olgumuzda da 3 hafta sonra sol kol ve bacakta uyuşma, yanma ve ağrı gibi yakınmaların olması santral nörojenik ağrı sendromu ile uyumlu idi. Bu semptomların tedavisi için pregabalin tercih edildi.

Önceki olgu sunumları göstermiştir ki, saf duyuşal inme beyinin ana duyuşal nükleusu olan talamusun ventral ve posterior alanlarının, sıklıkla laküner serebrovasküler hastalıklar ile etkilenmesi sonucu meydana gelmektedir (12-14). Bu yüzden klinik bulgular daha hafif olabilmektedir. Klinik hafifi de olsa inme nörolojik acillerin başında gelmektedir. Çünkü bu hastalığın mümkün olan en kısa sürede tanınması ve tedavi edilmesi önemlidir. Ama saf duyuşal etkilenmeler, birçok hasta tarafından ihmal edilebilmektedir. Bu nedenle tedavide gecikmeye yol açmaktadır. Akut nörolojik semptomu olan hastalarda, vasküler hastalık risk faktörleri de yüksek ise öncelikli olarak serebral vasküler hastalık düşünülmelidir. Bu yakınmaların hemihipoestezi şeklinde olması ise daha çok saf duyuşal inme hastalığına yönlendirmelidir.

Kaynaklar

1. Fisher CM. Pure sensory stroke involving face, arm, and leg. *Neurology* 1965;15:76-80.
2. Combarros O, Polo JM, Pascual J, Berciano J. Evidence of somatotopic organization of the sensory thalamus based on infarction in the nucleus ventralis posterior. *Stroke* 1991;22:1445-1447.
3. Alstadhaug KB, Prytz JF. Pure sensory syndromes and post-stroke pain secondary to bilateral thalamic lacunar infarcts: a case report. *Journal of medical case reports* 2012;6:359.
4. Arboix A, García-Plata C, García-Eroles L, Massons J, Comes E, Oliveres M, Targa C. Clinical study of 99 patients with pure sensory stroke. *Journal of neurology* 2005;252:156-162.
5. Caplan LR, Pessin MS, Mohr JP. Vertebrobasilar Occlusive Disease. Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, ed. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. London: Churchill Livingstone;1992:443-515.
6. Barth A, Bogousslavsky J, Caplan LR. Thalamic Infarcts and Hemorrhages. *Stroke Syndromes*. Cambridge University Press;1995:276-284.
7. Schmähmann JD. Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke* 2003;34:2264-78.
8. Arboix A, Padilla I, Massons J, García-Eroles L, Comes

E, Targa C. Clinical study of 222 patients with pure motor stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2002;71:239-42.

9. Kim JS. Pure sensory stroke: clinical-radiological correlates of 21 cases. *Stroke* 1992; 23:983-7.
10. Klit H, Finnerup NB, Jensen TS. Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet Neurol* 2009;8:857-68.
11. Paciaroni M, Bogousslavsky J. Pure sensory syndromes in thalamic stroke. *Eur Neurol* 1998;39:211-7.
12. Schonewille WJ, Tuhim S, Singer MB, Atlas SW. Diffusion-weighted MRI in acute lacunar syndromes. *Stroke* 1999;30:2066-9.
13. Bennett MI, Attal N, Backonja MM, Baron R, Bouhassira D, Freynhagen R, Jensen TS. Using screening tools to identify neuropathic pain. *Pain* 2007;127:199-203.
14. Kumral E, Deveci EE, Colak AY, Çağında AD, Erdoğan C. Multiple variant type thalamic infarcts: pure and combined types. *Acta Neurologica Scandinavica* 2015;131:102-10.