

OLGU SUNUMU

CASE REPORT

PSİKİYATRİK SEMPTOMLARIN EŞLİK ETTİĞİ BİLATERAL TALAMİK ENFARKT: OLGU SUNUMU

Betül TEKİN GÜVELİ*, Ahmet NALBANT, Metin Dedei DARYAN*, Batuhan KARA***,
Cengiz DAYAN*, Dilek ATAĞLI***

**Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Nöroloji*, Psikiyatri **, Nöroradyoloji*** Kliniği, İSTANBUL**

ÖZET

Talamus, çeşitli duyuvarın serebral korteksteki primer duyu merkezine iletilmesi, serebellum ve bazal gangliyonlardan gelen hareket ile ilgili bilgilerin serebral korteksin motor bölgelerine iletilmesinde önemli rolü olan gri cevher kitlesidir. Talamusun vasküler lezyonları etkilenen çekirdeğe bağlı olarak farklı sendromlarla ortaya çıkabilir. Bu yazıda, akut gelişen kişilik ve davranış değişiklikleri olan ve bilateral talamus enfarktı tespit edilen olgumuz sunulacaktır. Kırk yaşında erkek hasta ani gelişen, aşırı uyuma ve davranış değişiklikleri şikayetiyle psikiyatri acil servisine getirildi. Nörolojik muayenesi kooperasyon kısıtlılığı ve dizartri dışında normaldi. Difüzyon MR incelemesinde, diffüzyon serilerde bilateral talamik paramedian bölgelerde hiperintensite, ADC serilerde sağda hipointensite mevcuttu. Klinik takibi sırasında hastanın zaman zaman görsel halüsinasyonları oldu ve intihar girişiminde bulundu. Psikiyatri uzmanı tarafından "genel tıbbi duruma bağlı psikotik bozukluk" tanısı ile olanzapin 10 mg/gün başladı. Etyolojik incelemeleri normaldi. Klinik olarak düzelen hasta yatışının 10. gününde taburcu edildi. Tüm iskemik SVH içinde bilateral talamik enfarktlar oldukça nadirdir ve tipik olarak bilinç değişiklikleri, bakış paralizisi ve hafıza bozukluklarına neden olur. Bilateral talamik enfarktda etyolojik olarak en sık neden kardiyembolizmdir ve prognoz genellikle iyidir. Talamik enfarktlar, lezyon yerlerine göre çeşitlilik gösteren bir klinik spektrum oluşturabilir hatta sadece psikiyatrik semptomlarla karşımıza çıkabilirler. Bu nedenle psikiyatrik hastalık öyküsü olmayan bir hastada akut ya da subakut başlayan kişilik ve davranış değişikliklerinde talamik lezyonlar göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Talamik enfarkt, davranış değişiklikleri, iskemik inme.

BILATERAL THALAMIC INFARCTION WITH PSYCHIATRIC SYMPTOMS: CASE REPORT

ABSTRACT

Thalamus is a mass of gray matter, which plays a role in the transmission of sensory and motor information to the primary sensory and motor centers of the cerebral cortex, cerebellum and basal ganglia. Vascular lesions of thalamus may occur in different syndromes depending on the affected nuclei. In this report, a case with acute evolving personality and behavior changes and detected bilateral thalamic infarction will be presented. A 40-year-old male patient was brought to the psychiatric ER with complaints of acute excessive sleep and behavioral changing. His neurological examination was normal except for limited cooperation and dysarthria. There was hyperintensity in bilateral paramedian thalamic regions in diffusion MRI and hypointensity in the right side in the ADC. During clinical observation the patient occasionally had visual hallucinations and attempted suicide. The psychiatrist diagnosed the patient with psychotic disorder due to his general medical condition and olanzapine 10 mg / day was prescribed. Etiological tests were normal. The patient was discharged after clinical improvement on the tenth day of hospitalization. Bilateral thalamic infarcts are very rare in all ischemic cerebrovascular diseases and typically result in changing of consciousness, gaze palsy and memory. The most common etiological cause of bilateral thalamic infarct is cardioembolism and the prognosis is generally good. Thalamic infarcts have a clinical spectrum varying according to the location of the lesion and may even just be present with psychiatric symptoms. In acute or subacute personality and behavior changes in a patient with no history of psychiatric disorders, thalamic lesions should be considered.

Key Words: Thalamic infarction, behavior changing, ischemic cerebrovascular disease.

Yazışma Adresi: Uzm. Dr. Betül Tekin Güveli, Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Tel: 0212 543 65 65

E-posta: betultekin2013@gmail.com

Geliş Tarihi: 09.01.2015

Kabul Tarihi: 05.05.2015

Received: 09.01.2015 **Accepted:** 05.05.2015

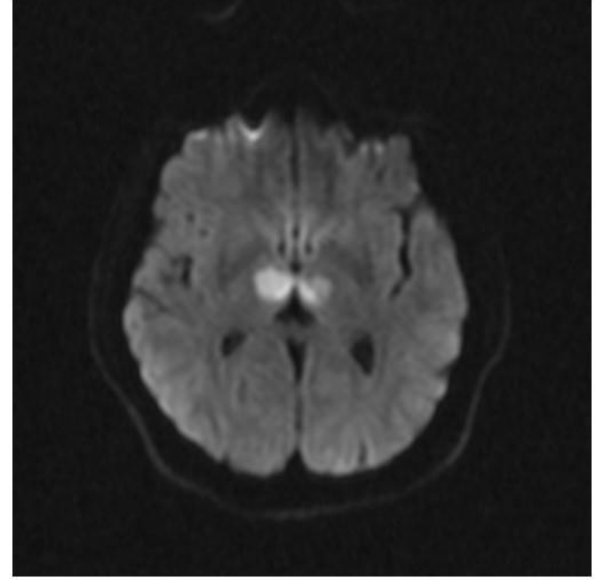
Bu makale şu şekilde atıf edilmektedir: Tekin Güveli B, Nalbant A, Daryan M. D, Kara B, Dayan C, Ataklı D. Psikiyatrik semptomların eşlik ettiği bilateral talamik enfarkt: Olgusu. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2016; 22 (1): 37-40. doi: 10.5505/tbdhd.2016.62533.

GİRİŞ

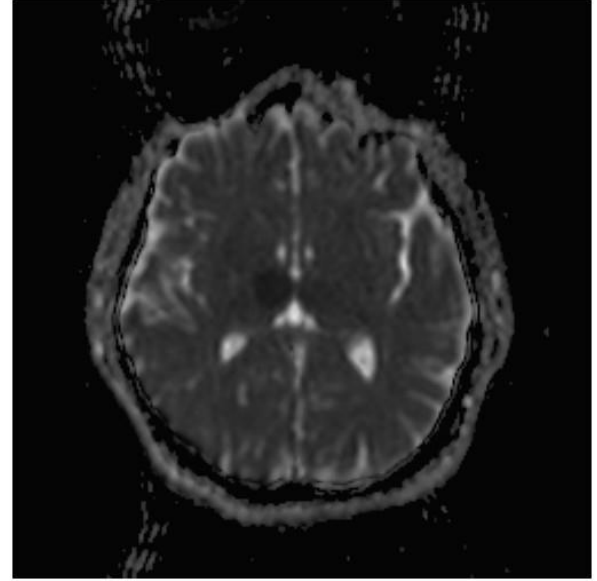
Talamus; periferden gelen duysal bilgilerin serebral korteks primer duyu merkezine, serebellum ve bazal ganglionlardan gelen hareket ile ilgili bilgilerin serebral korteks motor bölgelerine iletilmesinde rolü olan yumurta şeklinde, gri cevher kitlesidir ve coğrafi dağılıma göre isimlendirilmiş çok sayıda çekirdekten oluşur (1). Mediyal ve lateral genikülat çekirdekler görsel ve işitsel, pulvinar ve lateral dorsomedial çekirdekler görsel, ventral posterior lateral ve ventral posteromediyal çekirdekler somatosensoriyel, ventrolateral ve ventroanterior çekirdekler motor, medial dorsomedial çekirdekler otonomik, davranış ve duygusal fonksiyonlarda rol alırlar (2, 3). Ayrıca talamus bilinç, uyku ve dikkat fonksiyonlarında da önemlidir (4, 5, 6, 7). Talamusun vasküler lezyonları etkilenen çekirdeğe bağlı olarak farklı sendromlarla ortaya çıkabilir (8). Bu yazıda, akut gelişen kişilik ve davranış değişiklikleri ile psikiyatri kliniğine başvuran ve bilateral talamus enfarktı tespit edilen olgumuz literatür eşliğinde değerlendirilmiştir.

OLGU

Bilinen sistemik bir hastalığı olmayan, 40 yaşında erkek hasta, ani gelişen, aşırı uyuma, iletişime girmeme ve garip davranışlar nedeniyle psikiyatri acil servisine yakınları tarafından getirildi. Psikiyatri muayenesi sırasında, sorulara cevap vermeyen, negativist bir tutum sergileyen, ajite ve eksite olan hastaya 10 mg haloperidol ve 2 mg biperiden enjeksiyonu uygulandı. İlaç ya da psikoaktif madde kullanımı öyküsü yoktu. Akut gelişen bir tablo olması ve psikiyatrik hastalık öyküsü olmaması nedeniyle organik patolojiyi dışlamak amacıyla nöroloji doktoru ile konsulte edildi. Nörolojik muayenesinde; kooperasyon kısıtlılığı ve dizartri dışında özellik yoktu. Rutin biyokimya ve hemogram incelemesi normaldi. Kranial BT incelemesinde patoloji saptanmayan hastanın Difüzyon MR incelemesinde, difüzyon serilerde bilateral talamik paramedian bölgelerde hiperintensite, ADC serilerde sağda hipointensite mevcuttu. Yer kaplayan lezyon veya demiyelinizan hastalık ayırıcı tanısı için istenen kontrastlı kranial MR incelemesinde; T2'de her iki 3. ventrikül etrafında hipodensite, FLAIR'de hiperintensite mevcuttu.



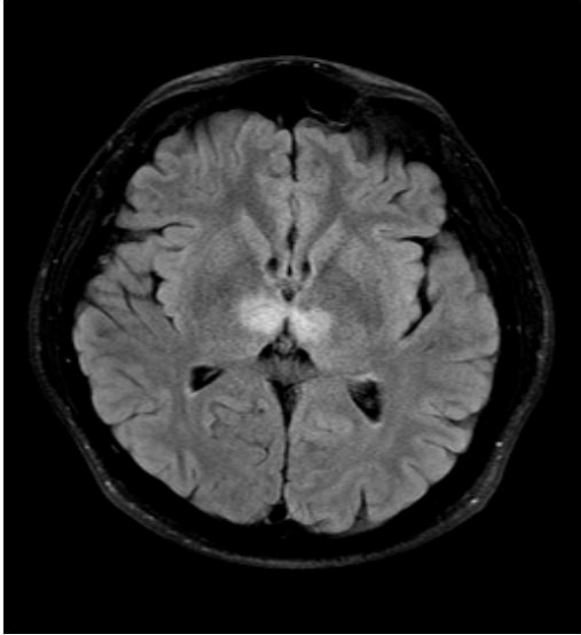
Resim 1. Difüzyon MRI'da bilateral talamik paramedian bölgede hiperintensite gözlenmektedir.



Resim 2. Difüzyon MRI ADC serisinde sağ talamik paramedian bölgede hipointensite gözlenmektedir.

Kontrast tutulumu yoktu (Resim 1,2,3). Bilateral bilateral talamik enfarkt tanısıyla ile nöroloji servisine yatırılarak 300 mg/gün asetil-salisilik asit tedavisi başlanan hastanın zaman zaman görsel halüsinasyonları gelişti. Klinik izlemde intihar girişiminde bulunan hasta için psikiyatri konsültasyonu istendi. Psikiyatrik muayenesinde; bilinç açık, kısmen koopere, yer-zaman-kişî oryantasyonu bozuk, çağrışımları yavaşlamış ve

dağılıma eğiliminde, düşünce içeriğinde perseküsyon hezeyanları mevcuttu. Görsel varsanı tarifliyordu. Mood ötimik, affektif kısıtlı idi. Bellek muayenesinde kaydetme korunmuş, geri çağırma bozuktuktu. Kelime bulmakta zorlandığı gözlemlendi. Uzak dönem hafıza korunmuştu. Dikkat ve konsantrasyonda minimal bozulma mevcuttu. İlgörüsü yoktu. DSM 4 TR kriterlerine göre "genel tıbbi duruma bağılı psikotik bozukluk" tanısı ile olanzapin 10 mg/gün başlandı. Oryantasyonu günler içinde düzelen, hezeyan ve halüsinasyonları gerileyen, dikkat ve bellek muayenelerinde gelişme gözlemlenen hasta iletişime girmeye başladı. Etyolojik açıdan yapılan ekokardiyografi, MR-anjiyografi ve venografi incelemeleri normaldi. Klinik olarak tama yakın düzelen hasta yatışının 10. gününde taburcu edildi.



Resim 3. Kraniyal MR FLAIR sekansında bilateral talamik paramedian bölgede hiperintensite gözlenmektedir.

TARTIŞMA

Tüm iskemik SVH içinde bilateral talamik infarktlar oldukça nadir görülür. Kumral ve ark, iskemik inmelere %0.6'sını oluşturduğu bildirmişlerdir (9). Tüm talamik infarktlar içinde bilateral talamik enfarkt oranı 22- 35% arasındadır (10, 11). Talamusun beslenmesinde dört ayrı vasküler alan bulunmaktadır: (1) tuberotalamik arter (polar arter) posterior kommunikan arterden (PCoA) köken alır, (2)

inferolateral (talamogenikülat) arterler ve (3) paramedian arterler (talamoperforan) posterior serebral arterin (PCA) P1 dalından köken alır, (4) posterior koroidal arterler PCA'nın P 2 segmentinden köken alırlar (12). Posterior serebral arterin P1 segmentinden çıkan Percheron arteri (PA), bilateral talamus ve rostral mesensefalonu besler ve oklüzyonunda bilateral paramedian talamik +/- mesensefalon enfarktı görülür (13, 14). PA, nadir görülen bir anatomik varyant olup, çok küçük olması nedeniyle MR anjiyografi veya DSA ile tespiti oldukça zordur (15, 16). Lazzaro ve ark, PA enfarktı düşünülen 37 hastanın sadece birinde verifiye etmişlerdir (13).

Bilateral talamik enfarkt, nadiren derin venöz yapıların özellikle de Galen veninin, trombozuna bağılı olarak ortaya çıkabilir (17). Hastamızda benzer bir durum olabileceği düşünülerek istenen MR venografi incelemesi normaldi.

Talamus enfarktları, etkilenen çekirdeğe göre bakış paralizisi, konfuzyondan komaya dek varan bilinç değişiklikleri, davranış bozuklukları, halüsinasyonlar ile karşımıza çıkabilir (18). Bilateral paramedian talamik enfarktlar ise tipik olarak bilinç değişiklikleri, bakış paralizisi ve hafıza bozukluklarına neden olabilir (5). Bizim olgumuzda ön planda mevcut olan garip davranışlar, canlı görsel varsanı ve hezeyanlar, bir psikiyatrik öyküsü olmasa da yaşı itibarıyla bir psikiyatrik durumla kolayca karışabilir. Özellikle hastanın motor ya da duyu defisiti göstermemesi vakanın kolayca gözden kaçmasını sağlayabilir. Ancak hastalığının başlangıcında uykuya meyilli olması, kelime bulmakta zorlanmalar, hafıza problemleri ve ani başlayan kişilik değişiklikleri gibi bulgular daha önce psikiyatrik öyküsü olmayan bir hasta için nörolojik bir patolojinin varlığına dair şüphe uyandırmıştır (19).

Bilateral talamik enfarktda etyolojik olarak en sık neden kardiyembolizmdir ve prognoz genellikle iyidir (10, 11, 20, 21). Bizim olgumuzda SVH açısından herhangi bir etyolojik neden bulunamadı ve klinik olarak hızla düzeldi ve taburcu edildi.

Sonuç olarak; talamik enfarktlar, lezyon yerlerine göre çeşitlilik gösteren bir klinik spektrum oluşturabilir hatta sadece psikiyatrik semptomlarla karşımıza çıkabilirler. Psikiyatrik hastalık öyküsü olmayan bir hastada akut ya da subakut başlayan kişilik ve davranış değişikliklerinde talamik lezyonlar göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Taner Doğan, Fonksiyonel Nöroanatomi, 1. baskı, Ankara, ODTÜ Geliştirme Vakfı Yayıncılık, 1998; 179-186
2. Yousem, D, Grossman, R. *Neuroradiology: The Requisites*, 2nd ed. Philadelphia: Mosby, 2003
3. Swenson, Rand. 2006. Review of Clinical and Functional Neuroscience. Dartmouth Medical School. Retrieved November 18, 2012 from <http://www.dartmouth.edu/~rswenson/NeuroSci/index.html>
4. Khanna PC, Iyer RS, Chaturvedi A, Thapa MM, Chaturvedi A, Ishak GE, Shaw DW. Imaging bithalamic pathology in the pediatric brain: demystifying a diagnostic conundrum. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;197(6):1449-1459
5. Schmähmann JD. Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke* 2003;34:2264-2278.
6. Carrera E, Bogousslavsky J. The thalamus and behavior: effects of anatomically distinct strokes. *Neurology* 2006;66(12):1817-1823
7. Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* 1993;50(8):873-880
8. Neau JP, Bogousslavsky J. The syndrome of posterior choroidal artery territory infarction. *Ann Neurol* 1996;39:779-788
9. Kumral E, Evyapan D, Balkır K, Kutluhan S. Bilateral thalamic infarction. Clinical, etiological and MRI correlates. *Acta Neurol Scand* 2001;103:35-42.
10. Cassourret G, Prunet B, Sbardella F, Bordes J, Maurin O, Boret H. Ischemic Stroke of the Artery of Percheron with Normal Initial MRI: A Case Report. *Case Rep Med*. 2010;:425734.
11. López-Serna R, González-Carmona P, López-Martínez M. Bilateral thalamic stroke due to occlusion of the artery of Percheron in a patient with patent foramen ovale: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2009;3:7392.
12. Bogousslavsky J, Regli F, Uske A. Thalamic infarcts: clinical syndromes, etiology, and prognosis. *Neurology*. 1988;38:837-848.
13. Lazzaro NA, Wright B, Castillo M, Fischbein NJ, Glastonbury CM, Hildenbrand PG, Wiggins RH, Quigley EP, Osborn AG. Artery of Percheron Infarction: Imaging Patterns and Clinical Spectrum. *AJNR Am J Neuroradiology*. 2010;31(7):1283-1289.
14. Percheron, G. Arteries of the human thalamus: II. Arteries and paramedian thalamic territory of the communicating basilar artery. *Rev Neurol*. 1976;132(5):309-324
15. Rodriguez EG, Lee Jane A. Bilateral thalamic infarcts due to occlusion of the Artery of Percheron and discussion of the differential diagnosis of bilateral thalamic lesions. *Radiology Case*. 2013;7(7):7-14
16. Kostanian V, Cramer SC. Artery of Percheron thrombolysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28:870-871
17. Rou-Chen Jee, Sheng-Huang Lin. Teaching NeuroImages: Reversible bilateral thalamic lesions in vein of Galen thrombosis. *Neurology* 2009;73;57
18. Catafau JS, Rubio F, Seera JP. Peduncular hallucinosis associated with posterior thalamic infarction. *J Neurol*. 1992;239:89-90
19. Verghese S, Nair SB, Keep J. An unusual case of stroke in a young patient. *Emerg Med J*. 2007;24:e10.
20. Webster, M, Chancellor A, Smith H, Swift DL, Sharpe DN, Bass NM, Glasgow GL. Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet* 1988; 2(8601):11-12
21. Yamamoto Y, Georgiadis AL, Chang HM, Caplan LR. Posterior cerebral artery territory infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Archives of Neurology*. 1999; 56(7):824-832