

BILATERÁLNÝ PARAMEDIÁLNY TALAMICKÝ INFARKT AKO ZRIEDKAVÁ PRÍČINA PORUCHY VEDOMIA

MUDr. Andrea Hergottová¹, MUDr. František Cibulčík, PhD.¹, PhDr. Karina Pribišová¹, MUDr. Miroslav Satko², MUDr. Denis Richter¹, MUDr. František Jurčaga¹

¹Neurologická klinika SZU a FNsP Bratislava-Ružinov

²NMR pracovisko Dr. Magnet s.r.o., Bratislava

Paramediálne talamické infarkty (zvlášť pri pomerne častom obojstrannom výskyte) predstavujú veľmi zaujímavú klinickú jednotku. Bilaterálny paramediálny talamický infarkt bol prvýkrát popísaný Schusterom pred viac ako 70-timi rokmi s prejavmi klasického triasu porúch vigily, vertikálneho pohľadu a amnestického syndrómu. Napriek dlhému času a množstvu následných publikácií je medzi klinikmi málo známy a spôsobuje diferenciálno-diagnostické problémy u akútne vzniknutých porúch vedomia. V práci popisujeme kazuistiku pacienta s bilaterálnym paramediálnym talamickým infarktom a diskutujeme mechanizmus vzniku klinickej symptomatológie.

Kľúčové slová: mozgový infarkt, talamus, poruchy vigily.

BILATERAL PARAMEDIAN THALAMIC INFARCTION AS A RARE CAUSE OF CONSCIOUSNESS DISTURBANCE

Paramedian thalamic infarctions (particularly the relatively frequently occurring bilateral ones) represent a very remarkable clinical entity. Bilateral paramedian thalamic infarction was described for the first time by Schuster more than 70 years ago, presenting with a classical triad of consciousness disturbances, vertical gaze, and amnesic syndrome. Despite a long period of time and a number of publications since, there is still little awareness among clinicians and differential diagnosis in the case of acute consciousness disturbances is difficult. We report a case of a patient with bilateral paramedian thalamic infarction and discuss the mechanism of origin of clinical symptomatology.

Key words: cerebral infarction, thalamus, consciousness disturbances.

Neurol. pro praxi, 2008; 9(6): 374–376

Zoznam skratiek

ARAS – ascendentný retikulárny altivačný systém

Úvod

Anatomické a funkčné usporiadanie talamu ako najdôležitejšej podkôrovej „prepínacej“ štruktúry je zložitý. Poškodenie talamu cievnej etiológie má najčastejšie podobu talamického infarktu, ktorý sa môže prejavíť komplexnou neurologickou a psychopatologickou symptomatológiou. V literatúre sa stretávame s viacerými deleniami syndrómov spojených so vznikom talamického infarktu. Najčastejšie sa popisuje delenie podľa cievneho zásobenia – takto rozlišujeme inferolaterálne, postero-choroidálne, tuberotalamické a paramediálne talamické infarkty (Frey, 1995). Práve posledne menované – zvlášť pri obojstrannom výskyte – predstavujú veľmi zaujímavú klinickú jednotku, ktorá je významná v diferenciálnej diagnostike porúch okulomotoriky, kognitívnych porúch ako aj porúch vigily.

Kazuistika

32-ročný pacient bol prijatý na naše pracovisko s anamnézou pred 8 hodinami náhle vzniknutej bolesti hlavy s následným vývojom nevoľnosti, celkovej slabosti a vzniku dvojitého videnia. Krátko pred prijatím sa u pacienta vyvinula kvantitatívna porucha vedomia na úrovni somnolencie. Pacient bol dlhodobou liečený pre diabetes mellitus 1. typu inzulínom, 7 rokov lie-

čená arteriová hypertenzia – aktuálne na trojkombinácii antihypertenzív amlopidín, perindopril a bisoprolol. V minulosti boli u pacienta popisované migrény bez aury, dva dni pred prijatím ošetrovaný stomatológom pre zápal gingivy, užíval Dalacin. Objektívne pri prijatí pacient somnolentný, prítomný divergentný strabizmus s výraznejšou deviáciou pravého bulbu a mier- nym obmedzením pohľadu nahor, frustná paréza n. VII vľavo s frustnou ľavostrannou hemiparézou, ostatný vyšetriteľný neurotopický nález v norme. TK 160/90 torr, pulz 94/min regulárny, výsledky základných hematologických a biochemických vyšetrení boli v norme včítane aktuálnej glykémie. Pre prehľadávanie sa poruchu vedomia do úrovne soporu doplnené CT vyšetrenie mozgu s normálnym nálezom, vykonaná lumbálna punkcia s normálnym likvorovým nálezom. Započatá plná heparinizácia infúznou pumpou so sledovaním TK a laboratórnych parametrov, pri ktorej sa v priebehu 12-tich hodín upravila ľavostranná hemiparéza i porucha okulomotoriky, stav vedomia sa zlepšil. Počas ďalších dvoch dní hospitalizácie však pretrvávala excesívna spavosť kolísavej intenzity. Doplnené NMR vyšetrenie mozgu s MR angiografiou (obrázok 1) preukázalo obojstrannú léziu v mediálnej oblasti talamov – vpravo 11 × 13, vľavo 9 × 12 mm (anteroposteriórny × laterolaterálny rozmer) hodnotenú ako akútna ischemia, bez dôkazu oklúzie arteriových štruktúr alebo trombotizácie zobrazeného venózneho systému intrakránia. Echokar-

diografickým vyšetrením nebol zistený potenciálny zdroj embolizácie, duplexné ultrazvukové vyšetrenie extrakraniálnych mozgových ciev prinieslo normálny nález. Neboli zistené laboratórne známky hyperkoagulačného stavu. Od piateho dňa hospitalizácie sa spavosť pacienta začala zmierňovať.

Pri neuropsychologickom vyšetrení s použitím viacerých diagnostických metód bola pri rozhovore zistená znížená rečová produkcia, emočná plochosť a chýbajúca spontánnosť. Pri teste cesty (Trail making test) bol v oboch jeho častiach výkon z hľadiska časových parametrov patologický na úrovni stredne ťažkého až ťažkého poškodenia, problematické boli aj kvalitatívne parametre. Pri teste verbálnej fluencie podal pacient s ohľadom na vek a vysokoškolské vzdelanie veľmi nízky výkon (40 slov). V teste učenia mala pacientova krivka učenia rigidnejší charakter, opakovane sa vyskytli konfabulácie. Vyšetrenie Reyovej figúry vidíme na obrázku 2. Celkový záver neuropsychologického vyšetrenia konštatuje prítomnosť organickej symptomatológie s poruchami pozornosti, exekutívnych funkcií, s problémami so vstepivosťou verbálneho i vizuálneho materiálu a znížením motivačnej zložky.

Diskusia

Klasické popisy klinickej symptomatológie pri talamických infarktoch zahŕňajú poruchy citlivosti v popredí s poškodením modalít hlbokaj citlivosti,

senzitivnu pseudoatetózu a ataxiu („talamická ruka“), talamickú bolesť, hemiataxiu a hemiparézu – obraz 5 talamických „hemi“ (Bogousslavsky a Regli a Uske, 1988). Neuropsychologické prejavy talamických infarktů boli sprvu spomínané zriedkavo, neskôr pribúdajú údaje o pomerne častých poruchách vigility a kognitívnych poruchách najmä pri infarktoch v paramediálnej oblasti talamu. Zvlášť výrazná býva táto symptomatológia v prípade paralelného obojstranného výskytu paramediálneho talamického infarktu, ktorý býva v tomto regióne pomerne častý (v 30–40 %). Vysvetlenie bilaterálnej symptomatológie je nutné hľadať v anatomickom usporiadaní prívodných ciev. Paramediálna časť talamu je zásobovaná paramediálnymi talamickými artériami (Percheronove artérie) (Percheron, 1976), odstupujúcimi z proximálnych segmentov arteria cerebri posterior. Často však pozorujeme v tomto segmente odstup len jedného kmeňa (a. mesencephalica), ktorý sa následne delí na dve vetvy zásobujúce mediálnu časť talamu každá na jednej strane. Práve uzáver v oblasti spoločného kmeňa je pravdepodobne najčastejšou príčinou vzniku obojstranného infarktu, aj keď sa ho podarí zobrazovacími metodikami dokázať len veľmi zriedkavo (Giannopoulos a Kostadima a Selvi, 2006). Menej častým mechanizmom vzniku obojstrannej symptomatológie je najčastejšie embolický uzáver hrotu a. basilaris – teda obraz „top of the basilar“ syndrómu.

Bilaterálny paramediálny talamický infarkt bol prvýkrát popísaný Schusterom pred viac ako 70-timi rokmi (Schuster, 1936), neskôr sa množili popisy „syndrómu arteria mesencephalica“ s popisom klasického trias porúch vigility, vertikálneho pohľadu a amnestického syndrómu. Do dnešnej doby bolo publikovaných viac ako 100 prác dokumentujúcich klinický obraz tohto syndrómu (Schmahmann, 2003), napriek tomu je medzi klinikmi málo známy, a spôsobuje diferenciálno-diagnostické problémy u akútne vzniknutých porúch vedomia.

Poruchy vigility sú u bilaterálneho paramediálneho talamického infarktu spôsobené poškodením rostrálnych, v talame sa nachádzajúcich častí ARAS. Prejavujú sa hodiny až dni trvajúcou kvantitatívnou poruchou vedomia na úrovni somnolencie až kómy. Na túto poruchu vedomia nadväzuje obdobie dní až týždňov trvajúcej dennej spavosti. Po úprave poruchy vedomia sa objavuje tiež amnestický syndróm podobný Korsakovskému, okrem porúch pamäti sa môžu objaviť i poruchy pozornosti, aktivity a úsudku. V extrémnom prípade stav môže pripomínať akinetický mutizmus. Tieto neuropsychologické poruchy sú pravdepodobne spôsobené poruchou ventrálnych častí talamu, najmä ventrálnej časti lamina medullaris interna a mamillo-talamických dráh. Kom-

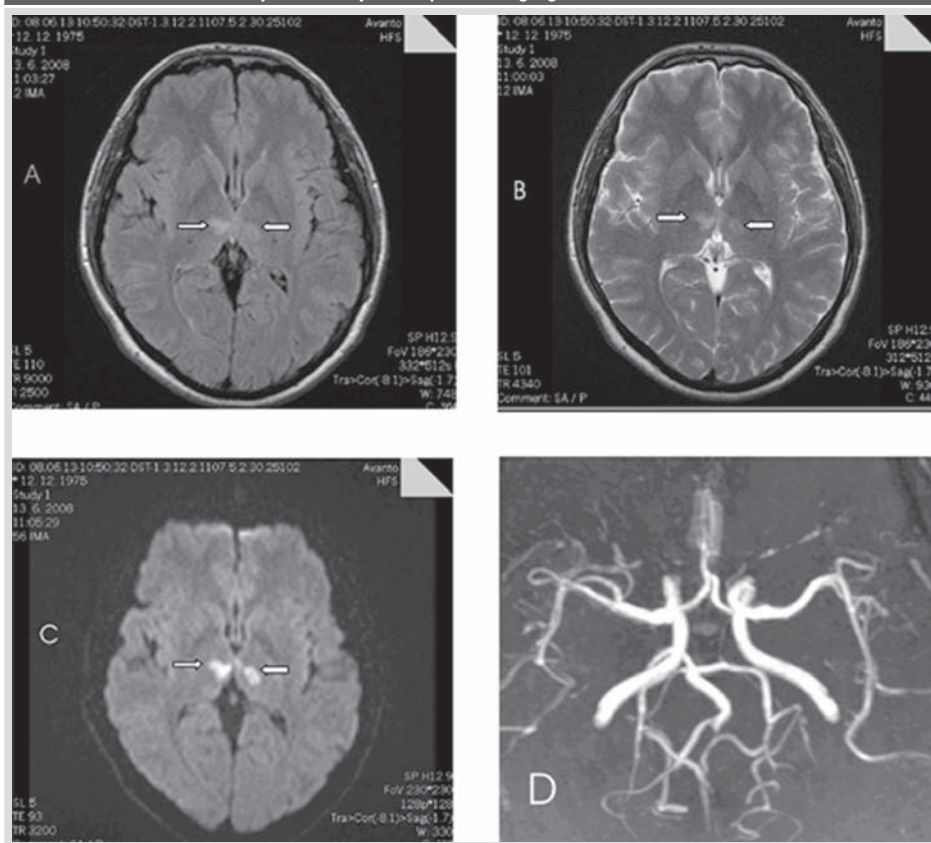
plexnosť neurobehaviorálnych symptómov však môže byť pri obojstrannom paramediálnom talamickom infarkte podstatne väčšia – vyskytujú sa aj poruchy reči – hypokinetická dysartria, redukcia spontánnej reči a znížená verbálna fluencia ako aj transkortikálna senzická afázia (De Witte a Wilssens a Engelborghs, 2006).

Poslednou z porúch klasického trias sú poruchy vertikálneho pohľadu, spôsobené najskôr poškodením pod talamom lokalizovaného rostrálneho intersticiál-

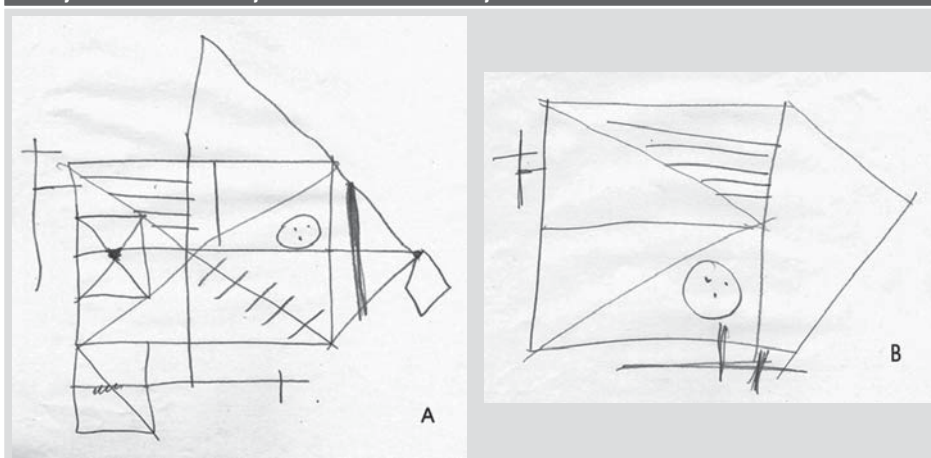
neho jadra fasciculus longitudinalis medialis (prerubálna oblasť). Poruchy okulomotoriky môžu byť aj komplexnejšie, boli dokonca popísané i prípady kompletnej oftalmoplégie (Thurtell a Halmagyi, 2008). Klinický obraz môžu sprevádzať frustrné príznaky poškodenia talamu blízkyh mesodiencefalických štruktúr a capsula interna. U nášho pacienta bola prítomná frustrná ľavostranná rýchlo sa upravujúca hemiparéza.

Etiologicky sa na vzniku bilaterálneho paramediálneho talamického infarktu najčastejšie podieľajú

Obrázok 1. Nález pri vyšetrení magnetickou rezonanciou. V sekvencii FLAIR (A), T2 vážení (B) a difúzne váženom zobrazení b=1000 (C) šípkami znázornené hyperintenzívne zóny zodpovedajúce ischemickým ložiskám. Obrázok D ukazuje normálny nález pri MR angiografii



Obrázok 2. Vyšetrenie Reyovej figúry. A – v kresbe kópie sú zreteľné organické znaky t. j. neisté línie, zvýrazňovanie čiar, nesprávne uloženie detailov, celkovo je úroveň kresby z kvalitatívneho hľadiska nízka. B – ešte výraznejší deficit je zrejmy v zložke kreslenia spamäti, kde je kresba redukovaná len na nepresnú základnú figúru, nakreslených je len niekoľko detailov a ich uloženie je nesprávne. Kvalita kresby z kvantitatívneho aj kvalitatívneho hľadiska je veľmi nízka



mikroangiopatia s prítomnosťou rizikových faktorov vzniku kardiovaskulárneho ochorenia a embólia najčastejšie z kardiálneho zdroja embolizácie (Bogousslavsky a Regli a Uske, 1988). U nášho pacienta je z rizikových faktorov prítomná hypertenzia a diabetes mellitus I. typu, zdroj prípadnej embolizácie sa odhaliť nepodarilo.

V liečbe vzhľadom ku najpravdepodobnejšej tromboembolickej etiológii ischemického poškodenia je v akútnom štádiu z odporúčení European Stroke Organisation (www.eso-stroke.org) mimo všeobecne známych kritérií použitia intravenózne trombolýzy pomocou rt-PA nutné zväžiť i odporúčenia pre liečbu oklúzie arteria basilaris. Tieto Class III Level B odporúčenia uvádzajú, že u vybraných pacientov s obrazom oklúzie arteria basilaris je možné

použiť intraarteriálnu trombolýzu, akceptovateľnou alternatívou je tiež podanie intravenózne trombolýzy aj v dlhšom ako trojhodinovom časovom okne.

Prognóza pacientov po prekonaní bilaterálneho paramediálneho talamického infarktu nie je citujúc Gentiliniho (Gentilini a De Renzi a Crisi, 1987) „ani dobrá, ani zlá“. Restitutio ad integrum ako aj fatálny koniec sú výnimočné. U väčšiny pacientov, podobne aj u nášho po kratšej dobre sledovania, pretrvávajú neuropsychologický a kognitívny deficit niekedy spojený s hypersomniou.

Záver

V diferenciálnej diagnostike akútne vzniknutej kolísavej poruchy vedomia, najmä ak sú prítomné rizikové faktory cerebrovaskulárneho ochorenia, je

nutné myslieť okrem uzáveru arteria basilaris aj na možnosť uzáveru mezencefalickej artérie zasobujúcej talami bilaterálne. Prítomnosť trias poruchy vigility, amnestický syndróm a poruchy okulomotoriky robí túto diagnózu vysoko pravdepodobnou, potvrdenie je možné zobrazovacími metodikami – najrýchlejšie a najpresnejšie vyšetrením magnetickou rezonanciou. Prognóza pacientov je variabilná, závisí od rozsahu poškodenia cievneho riečiska, včasnosti a úspešnosti liečby, väčšinou zostáva reziduum v podobne neuropsychologickej symptomatológie.

MUDr. František Cibulčík, PhD.

Neurologická klinika SZU a FNsP Bratislava-Ružinov
Ružinovská 6, 826 06 Bratislava
e-mail: cibulcik@hotmail.com

Literatúra

1. Bogousslavsky J, Regli I, Uske A. Thalamic infarcts: clinical syndromes, etiology, and prognosis. *Neurology* 1988; 38:837–848.
2. De Witte L, Willems I, Engelborghs S, et al. Impairment of syntax and lexical semantics in a patient with bilateral paramedian thalamic infarction. *Brain and Language* 2006; 96: 69–77.
3. Frey HB. Das bilaterale paramediane Thalamusinfarktsyndrom. *Schweiz Med Wochenschr* 1995; 125: 1294–1298.
4. Gentilini M, De Renzi E, Crisi G. Bilateral paramedian artery infarcts: report of eight cases. *J Neurol Neurosurg Psych* 1987; 50: 900–909.
5. Giannopoulos S, Kostadima V, Selvi A, et al. Bilateral paramedian thalamic infarcts. *Arch Neurol* 2006; 63: 1652.
6. Percheron G. Les artères du thalamus humain. II: artère at territories thalamiques paramédians de l'artère basilaire communicante. *Rev Neurol (Paris)* 1976; 132:309–324.
7. Schmahmann JD. Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke* 2003; 34: 2264–2278.
8. Schuster P. Beiträge zur Pathologie des Thalamus opticus. *Arch Psychiat Nervenkr* 1936; 105: 353–432.
9. Thurtell MJ, Halmagyi GM. Complete ophthalmoplegia – an unusual sign of bilateral paramedian midbrain – thalamic infarction. *Stroke* 2008; 39: 1355–1357.
10. www.eso-stroke.org/recommendations.php?cid=9.

VÝSLEDKY SOUTĚŽE ČNS O NEJLEPŠÍ PUBLIKACE ROKU 2007

• Cena ČNS za vynikající originální práci (sponzorovaná firmou Sanofi-Aventis)

Bareš M, Nestršil I, Rektor I. The effect of response type (motor output mental counting) on the intracerebral distribution of the slow cortical potentials in an external cued (CNV) paradigm. *Brain Res Bull* 2007; 71: 428–435.

• Cena ČNS za vynikající krátké sdělení či kazuistiku (sponzorovaná firmou Sanofi-Aventis)

Rektorová I, Matěj R. Anterior opercular syndrome in frontotemporal lobar degeneration with ubiquitin-only immunoreactive neuronal changes. *Eur J Neurol* 2007; 14: 697–700.

• Cena ČNS za vynikající monografii či učební text (sponzorovaná firmou Novartis)

Hort J, Rusina R, eds. *Paměť a její poruchy*. Maxdorf, Praha 2007.

• Hennerova cena ČNS pro mladé autory do 35 let za vynikající originální práci roku (sponzorovaná firmou Pfizer)

Kemlink D, Polo O, Montagna P, Provini F, Stiasny-Kolster K, Oertel W, de Weerd A, Nevsimalova S, Sonka K, Hogl B, Frauscher B, Poewe W, Trenkwalder C, Pramstaller PP, Ferini-Strambi L, Zucconi M, Konofal E, Arnulf I, Hadjigeorgiou GM, Happe S, Klein C, Hiller A, Lichtner P, Meitinger T, Muller-Myshok B, Winkelmann J. Family-based association study of the restless legs syndrome loci 2 and 3 in a European population. *Mov Disord* 2007; 22: 207–212.

• Mimořádná cena ČNS (rozdělená na partes aequales)

Bartoš A, Fialová L, Soukupová J, Kukal J, Malbohan I, Piřha J. Elevated intrathecal antibodies against the medium neurofilament subunit in multiple sclerosis. *J Neurol* 2007; 254: 20–25.

Jech R, Klempíř J, Vymazal J, Židovská J, Klempířová O, Růžicka E., Roth J. Variation of selective gray and white matter atrophy in Huntington's disease. *Mov Disord* 2007; 22: 1783–1789.