



Lustrzany zawał wzgórza jako przyczyna przetrwałej apatii i zaburzeń gałkoruchowych – opis dwóch przypadków

Bilateral thalamic infarction as a reason for persistent apathy and ocular movement disturbances – report on two cases

MAŁGORZATA WISZNIEWSKA¹, ANDRZEJ CHMIELECKI²,
IWONA MACIEJEWSKA-PIWAR²

Z: 1. Oddziału Neurologii Szpitala Specjalistycznego w Pile
2. Zakładu Radiologii Szpitala Specjalistycznego w Pile

STRESZCZENIE. *Isolated bilateral thalamic infarction as a reason for persistent apathy and ocular movement disturbances – report on two cases*

Isolowany obustronny zawał wzgórza należy do rzadkich udarów niedokrwiennych i krwotocznych mózgu. W zawałe obejmującym jądra przyśrodkowe wzgórza obserwuje się utratę aktywności psychicznej i nadmierną senność. Mogą występować także zaburzenia ruchomości gałek ocznych typowe dla zespołu śródmózgowiowego. W pracy przedstawiono dwie pacjentki z izolowanym lustrzanym zawałem niedokrwiennym wzgórza w obszarze jąder przyśrodkowych. U obu pacjentek w początkowym okresie udaru występowała śpiączka. Po kilku dniach po odzyskaniu przytomności u obu stwierdzano znacznie nasiloną apatię, hipersomnię i obniżony nastrój. Występowały także zaburzenia ruchomości gałek ocznych typowe dla zespołu śródmózgowiowego (bez widocznych zmian niedokrwiennych w śródmózgowiu w TK). Mimo farmakoterapii i rehabilitacji, po pół roku od zachorowania apatia i zaburzenia ruchomości gałek ocznych nie uległy poprawie.

SUMMARY. *Isolated bilateral thalamic infarction as a reason for persistent apathy and ocular movement disturbances – report on two cases*

Isolated bilateral thalamic infarction is a rare type of cerebral ischaemic stroke. The predominant symptoms in infarction involving the nucleus medialis thalami bilaterally are: prominent loss of psychic self-activation, apathy, hypersomnia. There may also be disturbance of the eye movements without evidence of midbrain involvement on the CT. The authors observed two patients with ischaemic strokes in both paramedian thalamic regions. The initial state of the stroke was serious in both patients (they demonstrated cerebral coma). Within a few days of recovering consciousness these patients were apathetic with hypersomnia without psychic self-activation. They presented depression and symptoms including vertical gaze palsies which are typical of the midbrain syndrome. Despite pharmacotherapy and rehabilitation the apathy and the disturbances of eye movement did not improve after half a year.

Słowa kluczowe: udar mózgu / zawał wzgórza lustrzany / opis przypadku

Key words: brain stroke/ bilateral thalamic infarction / case report

Wzgórze (prawe i lewe) jest ważną stacją przełącznikową dla wszystkich dochodzących impulsów, oraz ważnym narządem integrującym i koordynującym czynność mózgu. Składa się ono z istoty szarej tworzącej liczne jądra, które rozciągają się od otworów międzykomorowych do pokrywy śródmózgowia. Wzgórze połączone są za pomocą

pęczków włókien nerwowych z mózdzkiem, gałką bladą, prążkowiem i podwzgórzem, jak również z rozległymi obszarami kory mózgowej płatów czołowych, ciemieniowych, potylicznych i skroniowych. Jądra mające połączenie z korą mózgu (swoiste), w zależności od położenia, dzieli się na przednie, przyśrodkowe, brzuszno-boczne

i tylne. Poszczególne grupy jąder mają połączenia z odpowiednimi polami korowymi, i tak jądra przyśrodkowe mają połączenia z korą płatów czołowych, zaś jądra pośrodkowe i śródblaszkowe z ośrodkami pnia mózgu [3]. Wzgórze unaczynione jest głównie przez naczynia odchodzące od tętnicy tylnej mózgu, tętnicę łączącą tylną i gałęzie tętnicy naczyniówkowej przedniej (dwie ostatnie odchodzą od tętnicy szyjnej wewnętrznej) [3].

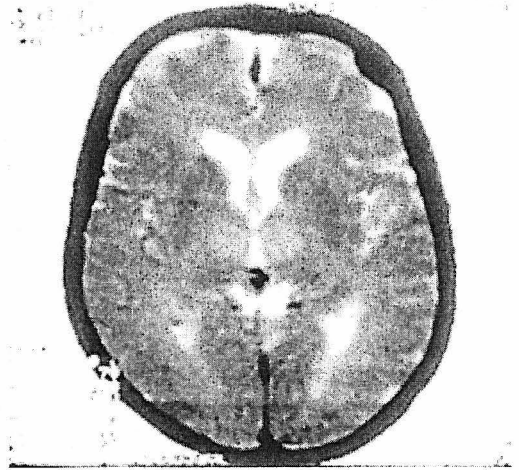
Najczęstszym uszkodzeniem wzgórza jest uszkodzenie naczyniopochodne [3, 5, 12]. Objawy nawet małego uszkodzenia mogą być, ze względu na rozległe połączenia wzgórza, bardzo różnorodne i znacząco upośledzające sprawność nie tylko ruchową, ale głównie psychiczną [1, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 13]. U pacjentów, u których dochodzi do uszkodzenia jąder przyśrodkowych, obserwuje się wyraźne zubożenie i spłylenie osobowości [4, 6, 7, 8]. Rzadko dochodzi do symetrycznego uszkodzenia obu wzgórz jednocześnie [2, 4, 6, 9].

Pragniemy przedstawić dwie pacjentki z lustrzanymi ogniskami niedokrwienymi w obrębie jąder przyśrodkowych prawego i lewego wzgórza, gdzie dominującymi i przetrwałymi objawami były: znaczna apatia i zaburzenia gałkoruchowe.

PRZYPADK 1

Pacjentka 68-letnia, dotychczas sprawna psychicznie i ruchowo, została przyjęta do szpitala, ponieważ nie można jej było dobudzić po nocy. Z wywiadu od rodziny wiadomo, że leczyla się z powodu nadciśnienia tętniczego i paliła do 20 papierosów dziennie. Przy przyjęciu pacjentka była w stanie śpiączki, ze słabą reakcją zgięciową na bodziec bólowy (w skali Glasgow, GCS – 6 pkt.), gałki oczne ustawione w zezie rozbieżnym, źrenice szerokie, napięcie mięśniowe w kończynach obniżone, obustronnie dodatni objaw Babińskiego. Ciśnienie krwi wynosiło 150/80 mmHg. Badanie tomografii

komputerowej (TK) głowy, wykonane następnego dnia, uwidocznilo lustrzane ogniska hipodensyjne o charakterze niedokrwienym o średnicy 1,4 cm w obrębie jąder przyśrodkowych obu wzgórz (fot. 1), oraz znaczne zaniki korowe zwłaszcza płatów czołowych.



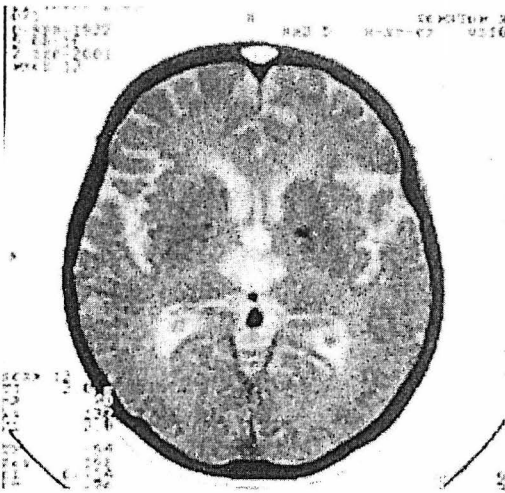
Fotografia 1. Lustrzane ogniska hipodensyjne (odpowiadające ogniskom niedokrwienym) w obszarze przyśrodkowym wzgórza prawego i lewego o średnicy 1,4 cm i gęstości 20 j.H. ulegające nieznacznemu wzmocnieniu kontrastowemu do 24 j.H.

Po pięciu dniach pacjentka odzyskała przytomność, jednak kontakt logiczny był śladowy. Chora była leżąca, karmiona przez zgłębnik. Wypowiadała pojedyncze słowa, większość dnia spała. Stwierdzano obustronne uszkodzenie jąder nerwów okoruchowych (gałki oczne w zezie rozbieżnym, porażenie przywodzenia i spojrzania ku górze, źrenice szerokie, powieki górne opadnięte), obustronny niedowład połowiczny z niezbornością bardziej nasiloną po stronie prawej, afazję. Po miesiącu leczenia szpitalnego pacjentka wymagała stałej opieki osoby drugiej (w skali codziennej aktywności, ADL – 4 stopień) i została przeniesiona do oddziału dla przewlekle chorych. Po pół roku stan pacjentki uległ nieznacznej poprawie: posadzona siedzi, niedowład i ataksja

zmniejszyły się, przyjmuje pokarmy doustnie. Pozostała znaczna apatia, zubożenie, patologiczna senność, a także zaburzenia gałkoruchowe.

PRZYPADEK 2

Pacjentka, lat 69, w pełni zdrowia (aktywna i pogodna), nagle w ciągu dnia straciła przytomność i upadła. Przy przyjęciu do szpitala (w 30 minut od zachorowania): w stanie śpiączki (w GCS –7 pkt.), nadciśnienie tętnicze (RR 200/120 mmHg). Konsultujący neurolog nie stwierdził żadnej lateralizacji. Po 3 dniach pacjentka odzyskała przytomność, lecz utrzymywała się patologiczna senność w ciągu dnia. W badaniu stwierdzano znacznie nasiloną apatię, obniżony nastrój, zespół mózdkowy z bardzo dużą ataksją kończyn i chodu oraz asynergią tułowia. Obserwowano porażenie spojrzenia ku górze. Badanie TK głowy (w piątej dobie) ujawniło 2 lustrzane ogniska hipodensyjne w rejonie jąder przyśrodkowych o charakterze ognisk niedokrwiennych (fot. 2), oraz zaniki korowo-podkorowe miernego stopnia.



Fotografia 2. Lustrzane ogniska hipodensyjne (niedokrwienne) w obszarze przyśrodkowym wzgórza o wymiarach 1,3x0,7 cm i lewego o wymiarach 1,1x0,7 cm

W 13 dobie pacjentkę wypisano do domu w stanie poprawy ruchowej (samodzielnie chodzi, niezależna w podstawowych czynnościach dnia codziennego – w skali ADL 3 stopień). Utrzymywała się ataksja, objaw Parinaud i znacznie nasilony zespół apatyczny i depresyjny. Po 6 miesiącach leczenia antyagregacyjnego, hipotensyjnego, przeciwdepresyjnego i statyną nastąpiła dalsza poprawa sprawności ruchowej i niewielka poprawa nastroju. Pozostała apatia i porażenie spojrzenia ku górze.

KOMENTARZ

Po raz pierwszy zespół wzgórzowy pod postacią astereognozji, hemiataksji, lekkiego i przejściowego niedowładu połowicznego z osłabionym czuciem powierzchniowym i ruchami mimowolnymi choreo-atetocznymi opisali Dejerine i Roussy w 1906 r. [wg 3]. Hemiataksja spowodowana jest uszkodzeniem (morfologicznym lub czynnościowym) połączenia wzgórzowo-mózdkowego, natomiast zespół płasawiczno-atetotyczny – następstwem uszkodzenia szlaku wzgórzowoczerwienno-gałkowego. Zajęcie części przyśrodkowej wzgórza powoduje zaburzenia świadomości typu hypersomnii [3, 4, 8, 9]. Gałki oczne często zbaczają w stronę przeciwną do uszkodzenia. U pierwszej pacjentki obserwowano obuoczny zez rozbieżny. Lovblad i wsp. opisali 12 pacjentów z zawałem niedokrwiennym przyśrodkowej części wzgórza potwierdzonym w MRI [8], gdzie u 6 z nich uszkodzenie było obustronne lub jednostronne z jednoczesnym zajęciem podwzgórza. W tej sześciuosobowej podgrupie występowała ciężka hypersomnia, co obserwowano także u naszych dwóch pacjentek.

U pozostałych 6 z jednostronnym zajęciem jąder przyśrodkowych obserwowano jedynie delikatną senność. Saez de Ocariz i wsp., przedstawiając 28 pacjentów z udarem wzgórza, także zwracają uwagę na znaczne zaburzenia świadomości o charakterze stuporu i senności w zawałe obejmującym przy-

środkową część wzgórza (4 pacjentów) [12]. Engelborhs i wsp. [4] opisali pacjenta z lustrzanym zawałem jąder przyśrodkowych obu wzgórz, u którego w początkowym okresie udaru obserwowano śpiączkę, a po kilku dniach znaczną apatię. Mimo intensywnego leczenia farmakologicznego i rehabilitacji neuropsychologicznej apatia nie zmniejszyła się (obserwacja 18-miesięczna). Autorzy wykazali metodą SPECT i PET upośledzenie przepływu krwi i metabolizmu nie tylko w jądrach przyśrodkowych obu wzgórz, ale także w obu jądrach ogoniastych i w płatach czołowych. Uważają oni, że objawy neurobehawioralne spowodowane są zaburzeniem funkcjonalnym obwodu brzuszno-prążkowio-gałkowo-wzgórzowego i przyśrodkowego obszaru płata czołowego. Uszkodzenie tego układu może powodować osłabienie pamięci, czego wyrazem jest brak zainteresowania otoczeniem, stępienie afektu i utrata psychicznej samoaktywacji [1, 4]. Engelborhs i wsp. wykazali, za pomocą testu Wechslera, w ostrej fazie udaru, obniżenie funkcji poznawczych (IQ=78), które uległy poprawie po 12 miesiącach (IQ=114). Pacjent pozostał jednak nadal apatyczny [4].

Podobnie zachowywały się nasze pacjentki, kiedy pół roku po udarze były apatyczne i zubożone mimo poprawy sprawności ruchowej i zmniejszenia objawów depresyjnych. U naszych pacjentek, oprócz apatii, na uwagę zasługują przetrwałe objawy śródmózgowiowe (u pierwszej obustronne objawy uszkodzenia jądrowego nerwu okoruchowego, u drugiej porażenie spojrzenia ku górze) bez zmian w śródmózgowiu w TK. Wprawdzie do oceny śródmózgowia badaniem z wyboru jest rezonans magnetyczny (MRI) [2, 5, 6, 9, 11], ale oceniający radiolog zwracał szczególną uwagę na tę strukturę mózgowia i nie znalazł żadnych zmian. Najczęściej opisywanym zaburzeniem ruchomości gałek ocznych w zawałe wzgórza bez zmian radiologicznych w śródmózgowiu było porażenie ruchu pionowego [1, 2]. Zarówno jądra przyśrodkowe

wzgórza jak i obszar śródmózgowia unaczynia tętnica przyśrodkowa wzgórzowo-podwzgórzowa, która odchodzi od tętnicy tylnej mózgu i może dojść do zaburzenia funkcji śródmózgowia bez zmian radiologicznych w tej okolicy [2, 5, 9]. Clark i wsp. sądzą, że zmiany mogą być tak małe, że nie są widoczne nawet w MRI [2]. Część autorów uważa, że przerwanie czynności drogi nadjądrowej może powodować zaburzenia gałkorruchowe, które mogą być przetrwałe [2, 6].

Najczęstszymi czynnikami ryzyka udaru wzgórza są: palenie (u osób młodszych) i nadciśnienie tętnicze (u pacjentów starszych) [12]. Obie nasze pacjentki miały nadciśnienie tętnicze, a jedna z nich paliła także papierosy.

Spośród 28 pacjentów z udarem wzgórza, opisanych przez Saez de Ocariz i wsp., żaden nie zmarł z powodu udaru [12]. Nasze pacjentki także przeżyły, mimo dramatycznego stanu w pierwszych dniach udaru (w GCS 6 i 7 pt.).

Saez de Ocariz i wsp. uważają, dzięki TK i MRI, że udar wzgórza nie jest chorobą tak rzadką, jak dawniej sądzono i w ich badaniu stanowił 3,1% wszystkich udarów niedokrwiennych i 2,8% – krwotocznych. W tej grupie chorych najczęściej zajęta tętnicą była tętnica wzgórzowo-kolankowa, a w drugiej kolejności przyśrodkowa wzgórza. Prawdopodobnie ta ostatnia była zajęta u naszych dwóch pacjentek. Tętnice te mogły odchodzić od jednego pnia, co spowodowało zawał lustrzany wzgórza prawego i lewego.

Podsumowując, można potwierdzić za innymi autorami, że w zawałe przyśrodkowym wzgórza, zwłaszcza lustrzanym, apatia zwykle jest przetrwała, co powoduje u pacjentów znaczną niepełnosprawność w zakresie funkcji psychicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Chatterjee A, Yapundich R, Mennemeier M, i wsp. Thalamic thought disorder: on being „a bit addled”. *Cortex* 1997; 33: 419-40.

2. Clark JM, Albers GW. Vertical gaze palsies from medical thalamic infarction without midbrain involvement. *Stroke* 1995; 26: 1467-70.
3. Duus P. Diagnostyka topograficzna w neurologii. Warszawa: PZWL; 1989.
4. Engelborhs E, Marien P, i wsp. Loss of psychic self-activation after paramedian bithalamic infarction. *Stroke* 2000; 31: 1762-5.
5. Kim JS. Delayed onset mixed involuntary movements after thalamic stroke: clinical, radiological and pathophysiological findings. *Brain* 2001; 124: 299-309.
6. Kumral E, Evyapan D, Balkir K, Kutluhan S. Bilateral thalamic infarction. Clinical, etiological and MRI correlates. *Acta Neurol Scand* 2001; 103: 35-42.
7. Lal V, Thussu A, Parihar PS, i wsp. Unusual manifestations of thalamic strokes. *J Assoc Physicians India* 1998; 46: 559-61.
8. Lovblad KO, Bassetti C, Mathis J, Schroth G. MRI of paramedian thalamic stroke with sleep disturbance. *Neuroradiology* 1997; 39: 693-8.
9. Marinella MA, Greene K. Bilateral thalamic infarction in a patient with factor V Leiden mutation. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 795-7.
10. Ortigue S, Viaud-Delmon I, Annoni JM, Landis T. Pure representational neglect after right thalamic lesion. *Ann Neurol* 2001; 50: 401-4.
11. Pasquier RA, Genoud D, Safran AB, Landis T. Monocular central dazzle after thalamic infarcts. *J Neuroophthalmol* 2000; 20: 97-9.
12. Saez de Ocariz MM, Nader JA, Santos JA, Bautista M. Thalamic vascular lesions. Risk factors and clinical course for infarcts and haemorrhages. *Stroke* 1996; 27: 1530-6.
13. Vuilleumier P, Ghika-Schmid F, Bogouslavsky J, i wsp. Persistent recurrence of hypomania and prosopoaffective agnosia in patients with right thalamic infarct. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1998; 11: 40-4.

Adres: Dr Krzysztof Nadgrodkiewicz, Oddział Neurologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego, ul. Aleksandrowicza 5, 26-617 Radom