

9. Foa EB, Steketee G, Milby JB: Differential effects of exposure and response prevention in obsessive-compulsive washers. *J Consult Clin Psychology* 48: 71-79, 1980.
10. Insel TR, Aksikal HS: Obsessive-compulsive disorder with psychotic features: A phenomenologic analysis. *Am J Psychiatry* 143:1527-1533, 1986.
11. Insel TR, Zohar J: Psychopharmacologic approach to obsessive compulsive disorder. In Meltzer HY (ed) *Psychopharmacology, the third generation of progress*, Raven Press, New York, 1987, pp. 1205-1210.
12. Jenike MA, Baer L, Minichiello WE, et al : Concomitant obsessive-compulsive disorder and schizotypal personality disorder. *Am J Psychiatry* 143:530-532, 1986.
13. Joffe RT, Swinson RP, Regan JJ: Personality features of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 145:1127-1129, 1988.
14. Kaplan HI, Sadock BJ: Obsessive - compulsive disorder. *Synopsis of Psychiatry*, fifth edition, Williams and Wilkins, Baltimore, Hongkong, London, Sydney, 1988, pp. 326-329.
15. Marks IM, Lelliott P, Başoğlu M, et al : Clomipramine, self-exposure and therapist-aided exposure for obsessive -compulsive rituals. *Brit J Psychiatry* 152: 522- 534, 1988.
16. Nemiah CJ : Obsessive - Compulsive disorder. In Kaplan HI and Sadock BJ (eds) *Comprehensive Textbook of Psychiatry IV*, volume 1, fourth edition, Williams and Wilkins, Baltimore / London, 1985, pp. 904-917.
17. Öztürk, O: Saplanti-zorlantu bozukluğu. Ruh sağlığı ve bozuklukları, Nural Matbaacılık A.Ş. , Ankara , 1988, sayfa 248-254.
18. Pato MT, Zohar-Kordouch R, zohar J, Murphy DL : Return of symptoms after discontinuation of clomipramine in patients with obsessive- compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 145:1521-1525, 1988.
19. Perse T, Greist JH, Jefferson JW, et al : Fluvoxamine treatment of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 144:1987.
20. Perse T: Obsessive - compulsive disorder : A treatment review. *J Clin Psychiatry* 49:48-55, 1988.
21. Price LH, Goodman WK, Charney DS, et al : Treatment of severe obsessive - compulsive disorder with fluvoxamine. *Am J Psychiatry* 144:1054-1061, 1987.
22. Rasmussen SA, Tsuang MT: Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive - compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 143:317-322, 1986.
23. Steketee G, Foa EB, Grayson JB: Recent advances in the behavioral treatment of obsessive - compulsives . *Arch Gen Psychiatry* 39:1365-1370, 1982.
24. Tuncer C, Abay E, Arslanoğlu K: Obsessif kompulsif bozukluk etyolojisinde yeni görüşler. *Düşünen Adam* 8:5-7 , 1987.
25. Watts VS, Neill JR: Buspirone in obsessive - compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 145: 1606, 1988.
26. Zohar J, Insel TR, et al: serotonergic Responsivity in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 45:167-172, 1988.

## TALAMİK KANAMALARDA KLINİK B.B.T. ÖZELLİKLERİ

**Dr. Faik Budak (x) Dr. Muhteşem Gedizlioğlu  
Dr. Mustafa Başoğlu (x)**

### ÖZET:

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) ile tanısı konan talamik kanama olgusunda yaş ve risk faktörleri, klinik özellikler, прогноз ve BBT bulguları incelendi. Bilinç bozukluğu, oküler bulgular, motor ve duygusal defisitler ve прогнозun hematom çapı arttıkça kötüleştiği söylenir. Burası sonucu belirleyen en önemli etkenin hematomun çapının olduğu görüldü. Ayrıca cerebrovasküler hastalıkların ayırt edilmesinde BBT'nin önemi vurgulandı.

Anahtar sözcükler: Talamik kanama, Bilgisayarlı Beyin tomografisi.

### SUMMARY:

In 26 patients, with cerebrovascular disease (CVD) thalamic haemorrhage is diagnosed by CT. In thees group, age, risk actors, clinical features, outcomes and tomographic findings were analysed. Ocular findings, sensory-motor deficits, alterations in consciousness and prognosis have been worsening as hematoma's diameter increased, so that in the thalamic haemorrhage hematoma's diametrically if it's large than 3 cms. Our study also confirm the importance of CT in diagnosis of CVD.

Key Words : Thalamic haemorrhage, Computed tomography.

### GİRİŞ :

Talamik Kanamalar otopsi çalışmalarında serebral kanamaların % 13'ünü oluşturur. BBT uygulaması sonucu başarı oran % 20-30'a kadar çıkamıştır. sistemik arteriyel hipertansiyon en sık nedenidir. Diğer nedenler arasında anevrizma rüptürü, vasküler malformasyonlar, tümör kanaması ve pihtlaşma bozuklukları sayılabilir. (7.8).

Talamik kanamada internal kapsüle baskı sonucu hemipleji görülsürse de, genellikle belirgin olan semptom duyulmaz. Geçici hemionopsi olabilir. Kanama tala- lamusun medialine veya subtalamusa yayılırsa vertikal bakış paralizi olabilir. Bazı olgularda karşı taraf gözün aşağı kayması ile skew deviasyon, aynı tarafta ptosis, myozis ve hemiballismus görülür. Dominant olmayan talamik lezyonlarda mutizm bildirilmiştir. (5).

BBT intrakranial kavramını genişletmiştir. Pek çok çalışma, subkortikal lobar, ganglionik, beyin sapı ve serebellar kanamaları incelemiştir. talamik kanamaların klinik BKT korelasyonu ise ancak birkaç raporda etrafıca verilmişdir (4,7,9).

(X) Atatürk Sağlık sitesi İzmir devlet hastanesi Nöroloji Servisi.

## HASTALAR VE YÖNTEM

Çalışmamıza BBT ile talamik kanama saptanmış 43-83 yaş arasında 26 hasta aldı. Olguların bir kısmında hematom internal kapsüle, basal ganglionlara yada orta beyine amiyordu.

Hastaların ortalama yaşı 64dü. 11 hasta 60 yaşından enç, 15 hasta 60 yaş yada üstündeydi. Olguların 19'u erkek 7'si kadındı. 25 hastada öykü yada bakı sırasında hipertansyon saptandı.

Hastaların klinik bakısı hastaneye ilk gelişlerinde yapıldı. Aha sonra da hergün yinelendi. Değerlendirme ilk bakı özönüne alınarak yapıldı. Hematomlar çaplarına göre 10-20 mm (1. grup), 20-30 mm (2. grup) ve 30 mm'den büyük (3. grup) olarak ayrıldı. 1. grupta 8.2 grupta 12 ve 3. grupta 6 kişi bulunuyordu.

### TARTISMA :

BBT'nin tanı alanına girmesinden sonra, sanılanın aksine eklenenden çok farklı klinik tablolar gösterdikleri ve daima ötüm prognoz ile birlikte olmadıkları dikkat çekmiştir. Bu çalışmaya alınan 26 hastadan bazıları da, klinik bakıda talamik hematom düşündürmeyen tabloları ile ilginç bulunmuştur.

Hastalarımızın % 40'ı 60 yaş altındaki grupta bulunuyor (15 hasta). Bu oran diğer çalışmacılar tarafından bildirilen daha düşüktür. Walshe % 50 (7). Weisberg % 80 (9). U farklılık genelde serilerin az sayıda hastadan oluşmasına bağlı olabilir.

Literatürde talamik kanamaların çok büyük oranda hipertansiyon ile birlikte olduğu bildirilmektedir. (1,7,9). Hipertansiyon aynı zamanda прогнозu kötü yönde etkilemektedir. Buzim de hastalarımızın biri hariç hepsinde hipertansiyon yüküsü vardı.

Hastaların 13'ünün bilinci tam açıktı. 8 hasta uykuya gidiyor ve konfüzyonda, 5'i ise stupor ya da komadaydı. 1. gruptan 4 (% 50), 2. gruptan 8 (%65), 3. gruptan 1 (%17) hastanın bilinci açıktı. Buna göre hematom çapı arttıkça bilinc düzeyi kötüleşiyordu. Stupor veya komada gelen hastalar 4-48 saat içinde kaybedildiler.

Talamik hematomlarda pupil anomalilikleri ve göz devinim bozuklukları sıktır (2,3,9). Olgularımızın 7'sinde karşı arasta homonim hemianopsi vardı. Gruplara göre dağılımı özellikle göstermiyordu (sırasıyla 2,3, ve 2 olgu). Böylece hemianopsi ile hematom çapı arasında bir ilişki kurulmadı. 8 olguda pupiller iki tarafı eşit, ışık refleksi zayıf ve miotiki. Bu, talamik hematomlar için oldukça tipiktir (2,3,9). Ancak bu bulgunun dağılımı yine gruplar arasında ayırcı bir özellik taşıımıyordu (sırasıyla 2,3, ve 3 olgu). Yukarı bakış kısıtlılığı 1. grupta yokken, 2. grupta 6 ve 3. grupta 5 olguda saptandı. 2. gruptan 2 ve 3 gruptan 1 hastada yukarı bakış felce, gözlerin aşağı zorlu deviasyonu ile birlikte idi. Kanama tarafına konjuge deviasyon, 1,2, ve 3. grplarda sırasıyla 1,3, ve 4 olguda saptandı. Veritikal göz devinim

bozuklukları ile zorlu konjige deviasyon, hematomun çapının artması ile sıklığı artan bulgular olarak gözlendiler. 1. gruptan 3,2, gruptan 4 hastada hiçbir oküler anormallik saptanmazken, 3. gruptaki hastaların hepsinde eşik anormalilikler vardı.

Özetlersek 10 mm den küçük çaplı hematomlarda göz bulguları hafifdir ve hastaların hemen yarısında görülmüşdür. 10-20 mm çaplı hematomlarda hastaların 2/3'ünde, 3. gruptaki hastaların ise hepsinde saptanmıştır. Görüldüğü gibi, özellikle yukarı bakış kısıtlılığı ve lezyon tarafına konjuge deviasyon ile diğer göz devinim bozuklukları da hematombançapı ile paralelizm göstermektedir.

Weisberg'in çalışmalarında göz devinim bozuklukları ve pupil anormallikleri hematombançapı arttıkça daha sık görülmüştür (9).

1. Grupta 8 olgunun hepsinde ılımlı hemiparezi vardı. bunlardan 3'ü 24 saat içinde tam düzelterek TIA görünümü verdi. 2. gruptaki 12 hastadan 4.'ünde çeşitli ölçüde hemiparezi ve tam pleji varken, 3. gruptaki hastaların hepsi hemiplejikti. Bu, hematombançapı ile motor defisisinin ağırlığı arasında çok belirgin bir ilişkinin olduğunu gösterdi.

1. gruptan 6,2. gruptan 7, 3. gruptan 4 hastada hemiparesi vardı. Bilinci bozuk olan hastalarda duyu tam değerlendiremediği için bu bulgu olduğundan az gibi görünenbilir. Bir hastamızda da kontralateral pozisyon duyumu kusuru ve buna bağlı ılımlı ataksi en önemli klinik bulguydu. Duyu kusuru ile hematombançapı arasında önemli bir ilişki yoktu.

26 hastadan 11'i (% 42) kaybedildi. Mortalite Weisberg'in serisinde % 38 (9), Walshe'un serisinde (% 50) (7), Barreguer ve ark. serisinde % 39'dur. Oran olarak uyum göstermekle birlikte Weisberg'in serisinde 3cm. den büyük hematom olup da yaşayan olgu yoktu. (9) Piepgas'in serisinde ise 3 cm. den büyük hematom olup da düzelen iki hastada normotensif diller (6). Oysa bizim serimizde 3cm. den büyük hematomu olan 6 olguluk gruptaki 2 hipertansif hasta staabil bir tablo ile taburcu edildi. Ölen hastaların gruptara göre dağılımına bakıldığında 1. gruptaki 8 hastadan biri (%12), 2. gruptaki 12 hastadan 6'sı (% 50) ve 3. gruptaki 6 hastadan 4'ü (% 65) Kaybedildi. Bu, hematombançapı ile прогноз arasında belirgin bir ilişki olduğunu gösterdi. Fisher 1959'da talamik hematomların süratle kaybolduğunu ve düzelenin iyi olduğunu öne sürmüştür (3). Walshe (7), weisberg (9), Barreguer ve ark. (1) hematombançapı arttıkça kalıcı nörolojik sekellerin arttığını ve прогнозun kötü olduğunu belirtmişlerdir.

Özetlemek gerekiirse : 26 hastalık hipertansif talamik hematombançapı ile bilinc bozuklukları yukarı bakış kısıtlılığı, hematombançapı tarafına konjuge deviasyon ve motor defisisinin ağırlığı arasında bir paralelizm gözlendi. Hematombançapı arttıkça motor defisit ve bilinc bozuklukları da daha şiddetli olarak ortaya çıktı. Hematombançapının artması ile прогнозun çok ciddi olarak etkilendiği görüldü. Sonuç olarak gerekli klinik tabloyu, gerek прогнозu etkileyen en önemli faktörün hematombançapı olduğu kanısına varıldı. 1. gruptan 3 olgunun TIA kliniği göstermesi ve 2. gruptan 1 olguda minimal hemipareziden daha belirgin olarak pozisyon duyumu kusurunun görülmemesi seyrebrovasküler olaylarda BBT'nin önemini vurgulamaktadır.

## KAYNAKLAR

- 1- Barreguer -Bordas L, Illa I, Escantin A, Ruscalleda J, Martivillalta JL. Thalamic hemorrhage : A study of 23 patients with diagnosis by CT. Stroke 1981; 12:524-527.
- 2- Fazio C. , Sacco G. , Bugiani O. : The thalamic hemorrhage. Eur. Neurol. 1973;9:30-43.
- 3- Fisher CM.: The pathological and clinical aspects of thalamic hemorrhage. Tarans Am. Neurol. Assoc. 1959; 84:56-59.
- 4- Hirose G, Koseogawa H, Sack M, et-al .: The syndrome of posterior thalamic hemorrhage. neurology 1985; 35:998-1002.
- 5- John N. Walton. Brains Diseases of the Nervous System. Oxford University Press. 1977;369.
- 6- Piepgras U Rieger P. Thalamic bleeding. neuroradiology 1981; 22: 85-91.
- 7- Walshe TM, Davis KR, Fisher CM. : Thalamic hemorrhage : A computed tomographic - clinical correlatikon. Neurology Minneap) 1977; 27:217-222.
- 8- Weisberg LA: Computed tomography in intracranial hemorrhage Arch. Neurol. 1979; 36:422-426.
- 9- Weisberg LA.: Thalamic hemrrhage: Clinical -CT correlations Neurology 1986; 36 : 1382-1386.