

# İskemik Serebellar İnme: Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Manyetik Rezonans Anjiyografi Çalışması / Ischemic Cerebellar Stroke: Magnetic Resonance Imaging and Magnetic Resonance Angiography Study

Emre Kumral,<sup>1</sup> Ayşe Sağduyu,<sup>1</sup> Ceyla Ataç Uçar,<sup>1</sup> Hadiye Şirin,<sup>1</sup> Figen Gökçay,<sup>1</sup> Çağla Kaya,<sup>1</sup> Cem Çallı,<sup>2</sup> Nilgün Yünten<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İnme Ünitesi, İZMİR

<sup>2</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, MRG Ünitesi, İZMİR

## ABSTRACT

### **Ischemic Cerebellar Stroke: Magnetic Resonance Imaging and Magnetic Resonance Angiography Study**

**Scientific background:** The clinical, etiological and stroke mechanisms are clarified before but the mechanisms of cerebellar stroke regarding to infarct patterns on DWI were not systematically studied before.

**Patients and methods:** One hundred forty-six patients with cerebellar territory ischemic lesion proved by diffusion weighted imaging (DWI) with decreased apparent diffusion coefficient and FLAIR (fluid attenuation inversion recovery) included in our large community-based teaching hospital registry, corresponding to 3.4% of 4250 patients with ischemic stroke, were studied. The presence of steno-occlusive lesions in the posterior circulation was sought by magnetic resonance

angiography, and reviewed with a three-dimensional rotating cineangiographic method.

**Results:** We defined 10 different cerebellar arterial territorial involvement on DWI; (1) Group I infarcts consisted of 9 patients with a lesion in the territory of medial (m) branch of the superior cerebellar artery (SCA); (2) Group II consisted of 14 patients with a lesion in the territory of lateral (l) branch of the SCA; (3) Group III consisted of 9 patients with a lesion involving both the medial and lateral SCA territory; (4) Group IV infarcts consisted of 12 patients with an isolated anterior inferior cerebellar artery (AICA) territory lesion; (5) Group V infarcts consisted of 23 patients with a lesion in the territory of medial branch of the posterior inferior cerebellar artery (PICA); (6) Group VI consisted of 9 patients with a lesion in the territory of lateral branch of

**Keywords:** stroke, superior cerebellar artery, anterior inferior cerebellar artery, posterior inferior cerebellar artery, cerebellum, diffusion weighted image, vertebral artery

**Anahtar kelimeler:** inme, superior serebellar arter, anterior inferior serebellar arter, posterior inferior serebellar arter, serebellum, difüzyon ağırlıklı inceleme, vertebral arter

## Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Prof. Emre Kumral M.D.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İnme Ünitesi, İZMİR

Tel: 0532 216 52 13

Faks: 0232 463 46 26

emre.kumral@ege.edu.tr

Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 20.03.2006

Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 29.08.2006

the PICA; (7) Group VII consisted of 12 patients with a lesion involving medial and lateral branches of the PICA; (8) Group VIII consisted of 15 patients with cortical lesion (s) at the boundary zones either between m and l branches of the PICA, or PICA and SCA/AICA, or m and l branches of the SCA; (9) Group IX consisted of 18 patients with a lesion (s) at the deep boundary zones either between m and l branches of the PICA, or PICA and SCA/AICA, or m and l branches of the SCA; (10) Group X consisted of 25 patients with multiple lesions involving either SCA, AICA or PICA artery territories and other vertebrobasilar artery territories. Acute multiple cerebellar lesions on DWI were not uncommon and associated with arterial and cardiac sources of embolism. Large arterial disease of the vertebrobasilar system is frequently associated with cerebellar and multiple brainstem ischemic lesions.

**Conclusion:** This DWI study supports the importance of embolism as the main mechanism of infarction in the patients with cerebellar stroke. Moreover, multiple small lesions in the different cerebellar arterial territory on DWI could account for some cases with transient and subtle cerebellar symptoms which have been considered before as 'vertebrobasilar insufficiency' without morphologic lesion.

## ÖZET

**Bilimsel zemin:** İnme kliniği ve etyolojik nedenlerle ilgili çeşitli çalışmalar olmasına karşın, difüzyon MRG'deki inme paternlerine göre serebellar inmelerin mekanizmaları sistematik olarak çalışılmamıştır.

**Hastalıklar ve yöntemler:** ADC ve FLAIR MRG ile serebellar iskemik lezyonu olduğu kanıtlanan yüz kırk sekiz hasta çalışmaya alınmıştır. Bu oran Ege İnme Veri Tabanının %3.4'tür (146/4250). Bu olgularda posterior dolaşımdaki steno-oklüziv lezyonun (ların) varlığı, MRA ile ortaya konmuş ve üç-boyutlu rotasyon yapan bir sineanjiyografik metotla gözden geçirilmiştir.

**Sonuçlar:** Difüzyon MRG, FLAIR ve T2-ağırlıklı görüntülerdeki bulgulara göre 10 değişik serebellar tutulum tanımlanmıştır. 1. Grup: superior serebellar arterin (SSA) medial (m) dalının sulama alanında lezyon (9 hasta); 2. Grup: SSA in lateral (l) dalının sulama alanındaki lezyon (14 hasta); 3. Grup: medial ve lateral SSA sulama alanlarını içeren lezyon (9 hasta); 4. Grup izole anterior inferior serebellar arter (AISA) sulama alanı lezyonu; 5. Grup: posterior inferior serebellar arterin (PISA) medial dalının sulama alanında lezyon (23 hasta); 6. Grup: PISA'nın lateral dalının sulama alanında lezyon (9 hasta); 7. Grup: PISA'nın hem medial hem lateral dallarında lezyon (12 hasta); 8. Grup PISA'nın medial ve lateral dalları arasındaki ya da PISA ve SSA/AISA ya da medial ve lateral SSA dalları arasındaki sınır zonunda kortikal lezyonlar (15 hasta); 9. Grup: medial ve lateral PISA'nın ya da PISA ve SSA/AISA'nın ya da medial ve lateral SSA in derin sınır zonundaki infarktlar (18 hasta); 10. Grup: bir serebellar arter sulama alanından daha fazla alanı içeren multipl lezyonlar (SSA, AISA ya da PISA ve diğer vertebrobaziler alanları içeren (multipl beyin sapı infarktleri), posterior serebral arter dahil, talamik, orta beyin ya da pontin perforan arterler) (25 hasta). Difüzyon MRG'de akut multipl serebellar lezyonlar ender değildir ve arteriyel ve kardiyak emboli kaynaklarıyla ilişkilidir. Vertebrobaziler sistemin büyük arter hastalığı genellikle serebellar ve multipl beyin sapı iskemik lezyonlarıyla ilişkilidir.

**Yorum:** Bu difüzyon MRG çalışması, serebellar inmeli hastalarda, inmenin ana nedeninin embolizm olduğunu desteklemektedir. Bunun dışında, difüzyon MRG de değişik serebellar arter sulama alanlarındaki multipl küçük lezyonlar, daha önceleri morfolojik lezyon olmadan vertebrobaziler yetmezlik olarak adlandırılan geçici ve hafif serebellar bulgulu hastaları açıklıyor olabilir.

## GİRİŞ

Serebellar arterlerin sulama alanlarının tutulumuyla ilgili daha önce yapılan çalışmalar, otopsi çalışmalarına, bilgisayarlı tomografi (BT) ve konvansiyonel manyetik rezonans (T<sub>2</sub>-, T<sub>1</sub>- ağırlıklı MRG) yöntemlerine dayanmaktadır.<sup>1-10</sup> Serebellar inmeleri takip eden sessiz lezyonlar konvansiyonel MRG kullanıldığında gözden kaçmaktadır. Azalmış "apparent diffusion coefficient" (ADC) ile birlikte yapılan difüzyon MRG tetkiki ile bu lezyonlar daha iyi gösterilebilmektedir. Eski lezyonları 24 saat ya da daha geç gösteren geleneksel görüntüleme tekniklerinin tersine (BT ve konvansiyonel MRG), iskemik ve küçük lezyonlar semptomların başlangıcından itibaren ilk saatler içinde tespit edilebilmektedir.<sup>11-14</sup> Birkaç çalışmada serebellar etkilenmesi olan hastalarda difüzyon MRG inme paternleri incelenmiştir.<sup>15-16</sup> Bu çalışmalar izole serebellar arter sulama alanlarıyla sınırlıydı. Bu çalışmada serebellar inmeli olgularda, difüzyon MRG'deki inmeyle ilişkili posterior dolaşım karakteristiklerinin değerlendirilmesi planlandı.

## MATERYAL ve METOD

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi "Nöroloji İnme ve Yoğun Bakım Ünitesine" Şubat 2002- Mart 2004 tarihleri arasında başvuran ve difüzyon MRG ve FLAIR ile tanı almış, serebellar lezyonlu 146 hasta çalışmaya alındı.<sup>17</sup> Bu dönemde izlenen serebellar inmeli 29 hasta MRA ve doppler USG ile incelenmediğinden çalışmaya dahil edilmedi. İlk MRG, difüzyon MRG, FLAIR ve T<sub>2</sub> ve T<sub>1</sub> ağırlıklı imajlar tüm hastalara uygulandı ve semptomların başlangıcından itibaren ortalama 38±6 saat içinde çekildi. Difüzyon MRG gradientleri, isotropik DWI elde etmek için 3 ortogonal yönde şu parametlerle uygulandı: tekrarlama zamanı / eko zamanı, 6000/100 milisaniye; görüntü alanı, 240 mm, b değerleri: 0 ve b: 1000 s/mm<sup>2</sup>; kalınlık/boşluk: 5/1 mm; matrix: 100\*110 mm. Azalmış "apparent diffusion coefficient" (ADC) haritaları hesaplandı ve T<sub>2</sub> parlamalarını elimine

etmek için difüzyon MRG anormallikleriyle kıyaslandı. MRA görüntüleri Siemens Magnetom 1.5 T ile daha önce tanımlanan protokolle elde edildi. MRA imajları resim arşivleme sistemi kullanılarak üç serebellar besleyici arteri ortaya koymak için MRA daki damarsal sinyaller detaylı olarak çalışıldı. Çalışmamız için her görüntüleme hastaların semptomlarından haberdar olmayan en az iki radyolog tarafından değerlendirildi (N.Y., C.Ç.). Damarsal sulama alanları iki radyolog arasındaki kabul ile belirlendi. ADC'li Difüzyon MRG'deki yeni lezyonlara kesitlerin görsel incelemesi ile karar verildi. Geç iskemik lezyonlar, T<sub>2</sub> ve T<sub>1</sub> ağırlıklı görüntülerde yeni lezyonların dışındaki hipointens lezyonlar olarak değerlendirildi. Karotis ve vertebral arterlerin Doppler USG (Siemens, Sono-50, Siemens Medical Systems, Erlangen, Almanya) ve transkraniyal Doppler (Multi-Dop X-4, DWL (TCD-8 - MDX, versiyon 8.00K) araştırmaları inmenin birinci haftasında yapıldı. Geçici iskemik ataklar ve vasküler risk faktörleri olarak hipertansiyon, diyabetes mellitus (en az 2 açlık kan şekeri 120 mg/dl'nin üzerinde), sigara içimi (günde 10 sigaradan fazla), hiperkolesterolemi (açlık kolesterol seviyesi 200 mg/dl'nin üzerinde) ve kalp hastalığı (eski miyokard infarktüsü, sol ventriküler anevrizma, hipokinezi ya da akinezi, kronik nonvalvüler atrial fibrilasyon, mitral darlık vs.) kayıt edildi.

Yeni iskemik lezyonlar, iskemik lezyonun büyüklüğü difüzyon MRG'de konvansiyonel MRG'ye göre daha büyük görüldüğünden, difüzyon MRG, FLAIR ve T<sub>2</sub> ve T<sub>1</sub> ağırlıklı görüntülerdeki bulgulara göre 10 subgrupta sınıflandırıldı.<sup>18-19</sup> **1. Grup:** superior serebellar arterin (SSA) medial (m) dalının sulama alanında lezyon (9 hasta); **2. Grup:** SSA'nın lateral (l) dalının sulama alanındaki lezyon (14 hasta); **3. Grup:** medial ve lateral SSA sulama alanlarını içeren lezyon (9 hasta); **4. Grup:** izole AISA sulama alanı lezyonu; **5. Grup:** posterior inferior serebellar arterin (PISA) medial dalının sulama alanında lezyon (23 hasta); **6. Grup:** PISA'nın lateral dalının sulama alanında lezyon (9 hasta); **7. Grup:** PISA'nın hem

medial hem lateral dallarında lezyon (12 hasta); **8. Grup:** PISA'nın medial ve lateral dalları arasındaki ya da PISA ve SSA/AISA ya da medial ve lateral SSA dalları arasındaki sınır zonunda kortikal lezyonlar (15 hasta); **9. Grup:** medial ve lateral PISA'nın ya da PICA ve SSA/AISA'nın ya da medial ve lateral SSA'nın derin sınır zonundaki infarktler (18 hasta); **10. Grup:** bir serebellar arter sulama alanından daha fazla alanı içeren multipl lezyonlar (SSA, AISA ya da PISA ve diğer vertebro baziller alanları içeren (multipl beyin sapı infarktleri), posterior serebral arter dahil, talamik, orta beyin ya da pontin perforan arterler) (25 hasta) olan hastaları içermiştir. Daha önce yayınlanan kriterlere göre inme etyolojileri beş kategoride sınıflandırılabilir.<sup>17,20,21</sup> **1.** Kardiyak emboli kaynağının yokluğunda kateter anjiyografi, MRA ya da Doppler USG ile gösterilebilen vertebral arter (VA), subklaviyan arter ya da brakiosefalik trunkusta %70'in üzerinde darlık oluşturan aterosklerozis için en az bir konvansiyonel risk faktörü bulunan hastalarda arterde-artere embolili vertebro baziller aterosklerozis (büyük-arter hastalığı); **2.** Kardiyomembolizm (KE) **3.** Entrensik (in-situ dal arter) hastalığı **4.** Karma etyoloji **5.** Diğer nedenler. Hastaların 1. aydaki durumları modifiye Rankin skalesi ile değerlendirildi.

**İstatistiksel Analiz:** Risk faktörleri, inme mekanizmaları, klinik özellikler ve sonuçların istatistiksel verileri SPSS ile analiz edilerek değerlendirildi. Daha sonra sonuç analizleri için prediktör değişkenler ile 3 aylık dönemdeki kötü prognoz riski (ciddi özür lülük [disability] ve ölüm) arasındaki ilişki rölatif riskler odds oranına bakılarak araştırıldı. 38 hastada 3 aylık dönemdeki kötü prognoz riski ile prediktör değişkenler arasındaki ilişkiyi rölatif riskleri kullanarak bulmak için bir seri multi değişkenli regresyon kullanıldı.

## SONUÇLAR

146 hastanın 84'ü erkek ve 62'si kadındı. Ortalama yaşları 61±11 (31-90 yaşları arasındaydı), 35 hastada

**Tablo 1.** Serebellar infarktların subtiplerine bağlı olarak demografi ve risk faktörleri

	mSCA n=9	ISCA n=14	m+ISCA n=9	AICA n=12	mPICA n=23	IPICA n=9	m+IPICA n=12	Kortikal n=15	Derin n=18	MBI n=25
Yaş (ort±SD, yıl)	59±14	62±9	60±12	64±5	58±5	56±8	62±5	64±12	63±8	62±6
Aralık (yıl)	(39-82)	(45-74)	(51-74)	(31-81)	(45-74)	(48-76)	(56-69)	(43-75)	(32-88)	(43-90)
Cins (E/K)	6/3	8/6	6/3	7/5	14/9	4/5	7/5	9/6	11/7	12/13
GİA	3 (33)	4 (29)	1 (11)	4 (33)	6 (26)	2 (22)	3 (25)	3 (20)	4 (22)	6 (24)
Hipertansiyon	5 (56)	7 (50)	4 (44)	5 (42)	8 (35)	6 (67)	5 (42)	8 (53)	10 (56)	17 (68)
Diabetes mellitus	4 (44)	3 (21)	2 (22)	7 (58)	7 (30)	3 (33)	6 (50)	5 (33)	5 (28)	12 (48)
Hiperkolesterolemi	4 (44)	4 (29)	3 (33)	5 (42)	7 (30)	4 (44)	4 (33)	6 (40)	6 (33)	13 (52)
Sigara	6 (67)	7 (50)	4 (44)	4 (33)	9 (39)	3 (33)	4 (33)	7 (47)	7 (39)	13 (52)
Atrial fibrilasyon	2 (22)	4 (29)	1 (11)	2 (17)	6 (26)	1 (11)	2 (17)	1 (7)	3 (17)	7 (28)
PFO	1 (11)	2 (14)	0	0	1 (4)	0	0	0	1 (6)	2 (8)
Karotis Stenozu (>%70)	1 (11)	1 (7)	2 (22)	1 (8)	1 (4)	0	0	0	1 (6)	2 (8)
Subklavian sten/ok	0	1 (7)	0	0	1 (4)	1 (11)	0	0	1 (6)	3 (12)
Vertebral sten/ok	2 (11)	4 (29)	2 (22)	4 (33)	6 (26)	3 (33)	3 (25)	5 (33)	5 (28)	8 (32)
Baziler sten/ok	1 (11)	1 (7)	1 (11)	2 (17)	4 (17)	1 (11)	1 (8)	1 (7)	2 (11)	5 (20)
KAH	3 (33)	6 (43)	2 (22)	4 (33)	7 (30)	4 (44)	4 (33)	2 (13)	3 (17)	11 (44)
Miyokard infarktüsü	1 (11)	1 (7)	2 (22)	0	2 (9)	1 (11)	2 (17)	2 (13)	2 (11)	4 (16)
Düşük LVEF (<%40)	2 (22)	1 (7)	2 (22)	0	1 (4)	1 (11)	1 (8)	1 (7)	3 (17)	5 (20)
Periferik arter hastalığı	1 (11)	3 (21)	0	1 (8)	4 (17)	1 (11)	2 (17)	1 (7)	2 (11)	4 (16)
<b>İnme Nedeni</b>										
BAH & AAE	3 (33)	5 (36)	2 (22)	4 (33)	7 (30)	4 (44)	2 (22)	6 (40)	5 (28)	12 (48)
Kardiyembolizm	3 (33)	4 (29)	2 (22)	0	3 (13)	1 (11)	1 (8)	1 (7)	1 (6)	4 (16)
İn situ dal arter hastalığı	1 (11)	2 (14)	1 (11)	3 (25)	4 (17)	2 (22)	3 (25)	4 (27)	4 (22)	0
Mikst (BAH+KE)	0	0	1 (11)	2 (17)	3 (13)	0	1 (8)	0	2 (11)	3 (12)
Vertebrobaziler diseksiyon	1 (11)	0	1 (11)	0	2 (9)	0	1 (8)	0	0	2 (8)
Hiperkoagülabl durum	0	1 (7)	0	0	2 (8)	0	1 (8)	1 (7)	2 (11)	1 (4)
Bilinmeyen/diğer sebep	2 (22)	2 (14)	2 (22)	3 (25)	2 (22)	2 (22)	3 (25)	3 (20)	4 (22)	3 (12)
<b>İzlem</b>										
Özürlülük yok	6 (67)	7 (50)	4 (44)	1 (8)	7 (30)	7 (78)	2 (22)	12 (80)	12 (67)	2 (8)
Minör özürlülük	3 (33)	5 (36)	2 (22)	8 (67)	9 (39)	2 (22)	4 (33)	3 (20)	5 (28)	6 (24)
Major özürlülük	0	2 (14)	2 (22)	3 (25)	5 (22)	0	4 (33)	0	1 (6)	10 (40)
Ölüm	0	0	1 (11)	0	2 (9)	0	1 (11)	0	0	7 (28)

mSSA: medial superior cerebellar arter; ISCA: lateral superior serebellar arter; AICA: anterior inferior serebellar arter; IPICA: lateral posterior inferior serebellar arter; mPICA: medial posterior inferior serebellar arter; MBI: multipl beyinsapı infarktı; AAE: arterden arter emboli; KAD: koroner arter hastalığı; KE: kardiyemboli; BAH: büyük -arter hastalığı; SVEF: sol ventriküler ejeksiyon fraction; PAD: periferik arter hast; PFO: patent foramen ovale; VB: vertebral arter.

(%24) GİA vardı. Bunların 24'ü (%16), vertebro-baziler sistemde, 11'i (%7) karotis arter sulama alanındaydı (Tablo 1).

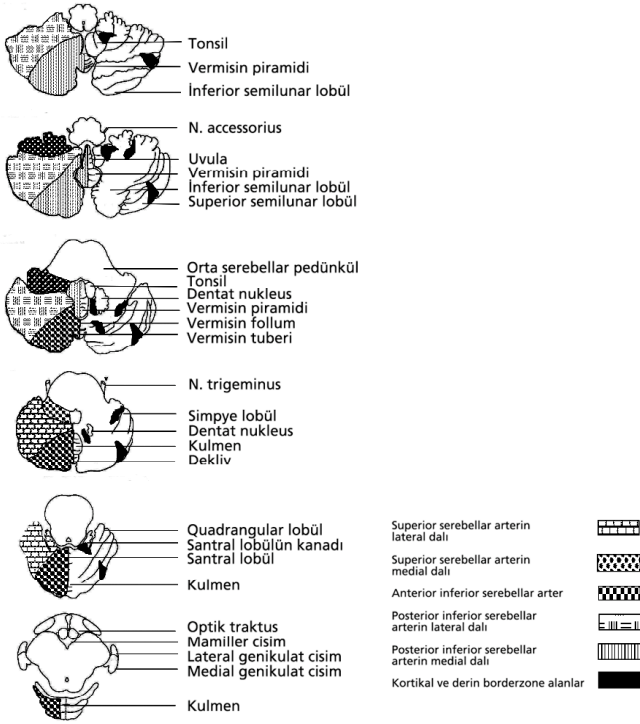
### Lezyonların Topografisi

32 hastada (%22) SSA sulama alanında, 12 hastada (%8) AİSA sulama alanında, 44 hastada (%29) PİSA sulama alanında tutulum vardı. 13 hastada komşu bulber lezyon vardı. 15 hastada; kortikal sınır zonu infarktı saptandı. Bu lezyonların 6'sı PİSA ve SSA arasında, 3'ü AİSA ve PİSA arasında, 2'si SSA ve AİSA arasındaydı. 18 hastada derin sınır zonu infarktı vardı. 7'si PİSA ve SSA arasında, 4'ü m ve 1 PİSA arasında, 2'si PİSA ve AİSA arasında, 3'ü m ve 1 SSA arasında, 2'si SSA ve AİSA arasındaydı. 25 hastada (%17) birden fazla serebellar ve diğer beyin

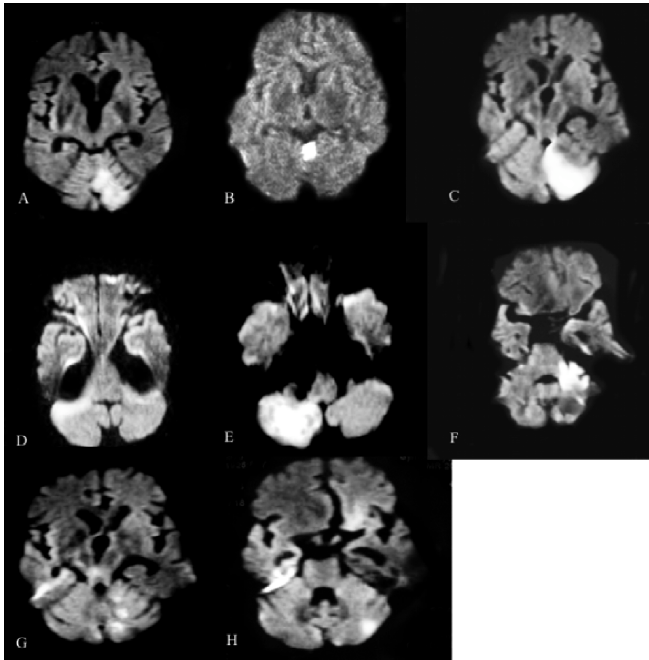
sapı alanlarında eş zamanlı ve multipl posterior dolaşım lezyonları vardı. Bu hastaların 14'ünde PİSA ve SSA'nın birlikte tutulumu (%56), 6'sında PİSA ve AİSA (%24), 2'sinde SSA ve AİSA (%8), 3'ünde PİSA, AİSA ve SSA'nın (%12) birlikte tutulumu vardı. İnmenin akut fazında (yaklaşık 48 saat) MRG'de 26 hastada ek ön dolaşım lezyonları saptandı (%18) ve 18 hastada klinikten bağımsız eski lezyonlar vardı (%14) (Şekil 2A-G).

### Risk Faktörleri

Ana vasküler risk faktörü, 75 hastada (%51) saptanan hipertansiyondur. 64 hastada (%44) sigara içimi, 56 hastada DM ve hiperkolesterolemi (%38), 29 hastada atrial fibrilasyon (%20) saptandı (Tablo 1). 7 hastada ciddi (%70 üzeri) subklaviyan arter



Şekil 1. Serebellar arterlerin sınır zonlarını ve sulama alanlarını gösteren şema.



Şekil 2. Değişik serebellar arter sulama alanlarındaki serebellar lezyonların difüzyon MRG görüntü paternleri:

- A. Mediyal SSA etkilenmesi
- B. Lateral SSA sulama alanı lezyonu
- C. Mediyal PICA sulama alanı etkilenmesi
- D. Lateral PICA lezyonu
- E. Medial and lateral PICA sulama alanı etkilenmesi
- F. AICA sulama alanı lezyonu
- G. PICA ve AICA, PICA ve SSA arasında multipl derin borderzone lezyonlar
- H. PICA ve SSA arasında kortikal borderzone lezyon

stenozu (%5), 19 hastada baziler arter hastalığı (12 hastada ciddi, 7'sinde oklüzyon), 42 hastada (%29) ipsilateral vertebral arter aterosklerotik lezyonu ve 13 hastada kontralateral vertebral arter stenozu ya da oklüzyonu vardı (Tablo 3). Vertebral arter aterosklerotik hastalığı en fazla ipsilateral V1 segmentini (20/42, %48) ve V3 segmentini (%21) kapsıyordu. 32 hastada (%22) kardiyembolizm kaynağı vardı; 17'sinde myokard infarkt ve 29'unda atrial fibrilasyon saptandı.

## İnme nedeni

50 hastada (%34), vertebrobaziler sistemin büyük arter hastalığı serebellar infarktın ana nedeniydü. Bir ya da birden çok emboli kaynağı olan hastalarda 20 tanesinde (%14) kardiyembolizm saptandı. Entrinsik PISA (in situ dal arter) hastalığı serebellar arterlerin ana trunkuslarında büyük arter hastalığı olmadan oklüzyonla birlikte 24 hastada (%16) bulundu. 7 hastada akut vertebral arter diseksiyonu bulundu (2 hastada V3'te, 3 hastada V1-2'de, 2 hastada V1'de). 8 hastada hiperkoagülabilité durumu (%0.5) vardı; 3'ünde polisitemia vera, 3'ünde antifosfolipid antikör sendromu, 1'inde hiperlökositik lösemi, 1'inde hiperfibrinojenemi vardı. 26 hastada (%18) serebellar infarktın nedeni bulunamadı.

## Klinik Bulgular

Hastaların %61'i (89 hasta) inme başlangıcında pür serebellar bulgularla başvurdu. SSA sulama alanı infarktlarının ana klinik özelliği, azalan sıklıkta, vertigo (%67), dizartri (%52), ekstremité ataksisi (%48), yürüyüş ataksisi (%45), dismetri (%43), baş ağrısı (%40), ekstremité güçsüzlüğü (%40) idi. AİSA sulama alanında infarkt bulunan 12 hastanın 6'sında izole AİSA infarkt ve 6'sında AİSA ve PİSA infarktı birlikteydi. AİSA sulama alanı infarktlarının bulguları, vestibüler bulgular, yüzde duysal defisit, fasiyel güçsüzlük, lateral bakış felci, izole AİSA infarktlı 4 hastada (%67) ve AİSA ve PİSA lezyonlu 3 hastada (%50) saptandı. Lateral PİSA'da izole infarkt olan hastalarda en sık göz kararması (%89), vertigo (%56), dismetri (%22) saptandı ve bir hasta

**Tablo 2.** Serebellar arterlerin tiplerine bağılı olarak difüzyon MRG'de serebellar lezyonların sayısı.

	Lezyon Sayısı			Lezyon Lokalizasyonu*				
	1	2	>3	Bulbus	Pons	Mezensefalon	Talamus	PSA
mSSA (n=9)	7 (78)	2 (22)	0 (0)	0	0	2 (22)	0	0
1SSA (n=14)	10 (71)	3 (21)	1 (7)	0	2 (14)	2 (29)	0	0
m+1SSA (n=9)	5 (56)	3 (33)	1 (11)	0	2 (22)	3 (33)	0	0
AISA (n=12)	7 (58)	3 (25)	2 (17)	0	5 (42)	0	0	0
mPISA (n=23)	13 (57)	7 (30)	3 (13)	9 (39)	0	0	0	0
1PISA (n=9)	7 (78)	1 (11)	0 (0)	0	0	0	0	0
m+1PISA (n=12)	6 (50)	4 (33)	2 (17)	4 (33)	0	0	0	0
Kortikal (n=15)	8 (53)	5 (33)	2 (13)	1 (7)	0	0	0	0
Derin (n=18)	7 (39)	7 (39)	4 (22)	1 (6)	1 (6)	0	0	0
MBI (n=25)	5 (20)	12 (48)	8 (32)	7 (28)	16 (64)	8 (32)	14 (56)	9 (36)

Parentezlerdeki değerler satırların yüzdelileridir.

\*Serebellumun dışındaki alan

PSA: posterior serebral arter

da hipotoniyle birlikte geçici brakiyofasiyel paralizi ile başvurdu. En sık rastlanan PISA infarktı tipi m PISA sulama alanı infarktıydı ve inme başlangıcında baş ağrısı (%43), göz kararması/vertigo (%100), trunkal ataksi (%61), nistagmus (%41) ve dismetri (%78) saptandı. Tamamlanmış PISA infarktılı 9 hastanın %56'sında baş ağrısı ve %100'ünde trunkal ataksi, %86'sında nistagmus, %78'inde aksiyal lateropulsiyon gibi tipik serebellar bulgular vardı. Derin borderzone infarktılı hastaların semptomları vertigo (%61), dizartri (%44) ve dengesizlik, güvensiz yürüme (%28) ve hastaların 2'sinde tam olmayan Wallenberg sendromu ve lateral pontin sendromdan oluşmaktaydı. Kortikal borderzone infarktılı hastaların semptomları sersemlik (%53), göz kararması /vertigo (%27), dismetri ve dizartri (%20) ile geldi. Orta beyin infarktılı hastalarda sıklıkla beyin sapı tutulumu saptandı. Bu hastalarda en çarpıcı klinik bulgu başvuru sırasında bilinç bozukluğu olmasıydı. Hastaların 12'sinde koma, 5'inde somnolans, 3'ünde konfüzyon vardı. İletişime geçilebilen orta beyin infarktılı hastalarda komplet veya inkomplet medüller veya pontin tutulumu gösteren motor bulgular vardı. Hastaların 11'i (%8) hastanede eksitus oldu. Kötü prognoz göstergeleri yaş, başvuru sırasında bilinç bozukluğu, vertebrobaziler aterosklerotik hastalık ve kardiyemboli kaynağının birlikte olması ve multipl beyin sapı infarktılıydı (Tablo 4). Medial ve lateral SSA, AISA ya da derin veya kortikal borderzone tutulumlarında prognoz iyiydi.

## TARTIŞMA

Çalışmamızda, serebellar inmeli hastalarda difüzyon MRG'de multipl lezyonlar bulunmasının ender olmadığını ortaya koyduk. Difüzyon MRG ile çalışılan serebellar iskemik inmeli tüm hastalarda en sık rastlanan tutulum PISA sulama alanı tutulumuydu. Heterojen klinik tabloların ve vasküler lezyonların değişik etyolojik paternlere bağılı olduğunu bulduk. Hastaların yaklaşık üçte birinde, diğer farklı beyin sapı veya komşu yapılar aynı anda etkilenmişti ve yalnızca klinik baz alınarak difüzyon MRG yokluğunda kesin lezyon lokalizasyonu yapmak oldukça zordur. T<sub>2</sub> ve T<sub>1</sub>-ağırlıklı görüntülerde görülen multipl lezyonlar en son gelişen serebellar inmeden önce gelişmiş olabilir.<sup>22-24</sup> Değişik serebellar alanlardaki erken iskemik lezyonların en güçlü kanıtı difüzyon MRG'deki tek ya da multipl akut lezyonlar olabilir.

Hastalarımızın 1/5'inde lezyonlar birden çok serebellar arter sulama alanındaydı. Difüzyon MRG'deki multipl akut serebellar lezyonlar, arteriyel ya da kalp kökenli emboli nedeniyle gelişen multipl dal tıkanmalarından dolayı geliştiği düşünülebilir. Bu multipl infarktılı en çok PISA sulama alanında görülmüştür. Serebellar infarktılı 64 hastanın patolojik serisinde,<sup>13</sup> (%20) bir arterden daha fazla sulama alanına yayılım olmuştur.<sup>25</sup> New England Medical Center Posterior Circulation Stroke Registry (NEMC-PCSR)'de 84 hastanın 37'sinde multipl

**Tablo 3.** Serebellar arterin tipine bağlı olarak vertebrabaziler arterlerdeki aterosklerotik lezyonların lokalizasyonu.

	mSCA n=9	1SCA n=14	m+1SCA n=9	AİSA n=12	mPİSA n=23	1PİSA n=9	m+1PİSA n=12	Kortikal n=15	Derin n=18	MBI n=25	Toplam
İpsilateral V1	1	2	1	2	3	1	1	2	2	5	20
İpsilateral V2	0	0	0	0	0	1	1	1	0	1	4
İpsilateral V3	1	1	1	1	1	0	0	1	2	1	9
İpsilateral V4	0	1	0	1	2	1	1	1	1	1	9
Kontralateral V1	0	1	0	1	2	1	0	0	1	1	7
Kontralateral V2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
Kontralateral V3	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	3
Kontralateral V4	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	2
Subklaviyan stenoz	0	1	0	0	1	1	0	0	1	3	7
Bazilar stenoz/oklüzyon	1	1	1	2	4	1	1	1	2	5	19

serebellar infarkt vardı ve en sık görülen inme mekanizması vertebrabaziler arteriyel sistemin aterosklerotik hastalığıdır.<sup>26</sup> Hastaların 23'ünde klasik klinik bulgularla seyreden izole serebellar tutulum vardı ve lezyonlar tek ya da multifokal olarak görüldü. Çalışma grubumuzun beşte birinde sadece kortikal veya derin borderzone infarkt vardı. Difüzyon MRG de görülen küçük borderzone infarktların, küçük serebellar lezyonlar olarak kalıp veya kalmayacakları bilinmemektedir.<sup>27</sup>

Klinik bulguların birden çok sulama alanlarındaki lezyonların toplamı olduğu düşünülmektedir. Klinik tablo, lezyonların büyüklüğüne, topografik paterne, posterior dolaşımdaki ilgili infarktlara göre değişiyor gibi gözükmektedir. Sulama alanındaki infarktlı hastaların klinik bulguları m ve 1 SSA dalları dahil genellikle benign'dir ve bildirilmiş ana serebellar arter infarkt serilerinden farklı değildir.<sup>5-7,15</sup> Medial ve lateral SSA infarktlarının birlikteliği dizatri, dismetri, yürüme ataksisi, vertigo ve baş ağrısı gibi ılımlı serebellar bulgularla prezente oldu. Küçük teritoryal ve borderzone infarktların prognozu iyi olmasına rağmen spesifik serebellar bulguları bulunmamaktadır. Lateral PİSA lezyonu olan hastalar göz kararması, vertigo, nadiren dismetri, nistagmus ve trunkal ataksiden yakınır. Lateral PİSA sulama alanı infarktı bulunan hastalarda vestibüler bulgular, göz kararması, vertigo, trunkal ataksi, aksiyal lateropulsiyon ve nistagmus en sık görülen bulgulardır ve labirent sendromu ile karıştırılabilir.<sup>28-30</sup>

AİSA sulama alanına sınırlı infarktı olan hastaların 2/3'ünde, fasiyel paralizi, trigeminal sensoriyel bozukluk, sağırılık, tinnitus ve disosiye ağrı ve ısı kaybının bulunduğu tam bir klinik sendrom bulunmuştur. Multipl beyin sapı infarktları vertigo, başlangıçta kusma, bilinç bozuklukları, motor ve sensoriyel defisitlerle gelmişlerdir. Bizim MRA analizimiz, hastaların 2/3'ünden fazlasında, arterden artere embolizme neden olan steno/oklüziv subklaviyan-vertebral-baziler arter (lerin) aterosklerotik hastalığının olduğu ve buradan kaynaklanan embolilerin, bir serebellar ya da multipl serebellar arter sulama alanlarında multipl iskemik lezyonlarına yol açabileceğini görülmüştür.<sup>31-33</sup> Yeni yapılan bir çalışmada, vertebrabaziler sistemin büyük arter hastalığının genellikle akut multipl beyin sapı infarktlarıyla ilişkili olduğu belirtilmiştir.<sup>34</sup> Proksimal vertebral arteri inceleyen MRA ile az sayıda veri bulunmaktadır. Bizim serimizde, büyük arter hastalığı bulunan hastaların çoğunda, MRA ile kanıtlanan V1 segmentinde daha büyük oranda steno/oklüziv değişiklikler bulunmuştur. V1 lezyonu bulunan hastalarda en sık etkilenen arter alanı PİSA sulama alanıdır. Bu durum damarın çapı ve kollateral sirkulasyona bağlı olarak ortaya çıkmış olabilir.<sup>36,37</sup> Territoryal ve borderzone infarktlar olan bölgelerde, intra veya ekstrakraniyel arteriyel lezyonların hemodinamik etkileri ile ya da arterden artere embolilerle de lezyonlar gelişmiş olabilir.<sup>38,39</sup> Ayrıca, hastaların beşte birinde in situ dal arter hastalığı mevcuttur. Dal arter hastalıklı bir grup hastada

**Tablo 4.** Üç aylık dönemde ölüm ya da ciddi özürllük için rölâtif riskler.

Risk Faktörleri	Hasta Sayısı (%)	Rölâtif Risk	%95 GA	p değeri
Yaş (>70 yaş)	16 (42)	1.3 - 6.4	2.9	0.01
Erkek Cins	21 (55)	0.5 - 2.4	1.1	
Önceki GIA	10 (26)	0.5 - 2.8	0.9	ad
Bilinç Bozukluğu	20 (53)	3.0 - 16.0	6.9	0.0001
Vasküler Risk Faktörleri				
Hipertansiyon	19 (50)	0.5 - 2.0	1.0	ad
Diabetes mellitus	16 (42)	0.6 - 2.6	1.3	ad
Hiperkolesterolemi	15 (40)	0.5 - 2.3	1.1	ad
Sigara içimi	17 (45)	0.5 - 2.5	1.1	ad
Atrial fibrilasyon	10 (26)	0.7 - 4.1	1.7	ad
Miyokard infarktüsü	7 (18)	0.4 - 3.0	1.1	ad
LVEF ↓	3 (8)	0.2 - 2.2	0.6	ad
Klinik Bulgular				
Pür serebellar	22 (58)	0.4 - 1.8	0.9	ad
Serebellar ve beyinsapı	17 (45)	0.7 - 2.9	1.3	ad
İnme Nedeni				
AEE veya LAD	14 (37)	0.6 - 2.6	1.2	ad
Kardiyoemboli	5 (13)	0.3 - 2.3	0.8	ad
Mikst (LAD+KE)	6 (16)	1.3 - 18.5	4.9	0.02
In situ dal arter hastalığı	4 (11)	0.9 - 1.2	0.6	ad
Vertebral arter lezyonu	12 (32)	0.6 - 3.0	0.4	ad
Baziler arter lezyonu	7 (18)	0.6 - 5.1	1.8	ad
Lezyon Topografisi				
SSA	5 (16)			
PICA	11 (25)			
AICA	3 (25)			
Küçük derin ve kortikal infarct	2 (6)			
MBİ	17 (68)			0.0001

Tablo 1'deki kısaltmalara bakınız.

yakın zamanda yapılmış bir çalışmada, PISA ve SSA arasındaki kollateraller nedeniyle serebellar tutulumun sık olmadığı gösterilmiştir<sup>22</sup> ama bu hastalardaki daha uzak noktaya embolizasyonun potansiyel rolünün ne olduğu bilinmemektedir. Hastalarımızın dörtte birinde AİSA ve medial ve lateral PISA lezyonu bulunmaktadır, oklüzyon sıklıkla baziler arterin alt kısmında veya vertebral arterlerin distal kısmında ya da dalların ipsilateral ostiumundadır.<sup>39</sup>

Olguların beşte birinde kardiyak emboli kaynağı vardı ve üçte ikisinde difüzyon MRG'de serebellar hemisferlerde multipl lezyonlar vardı. Emboliler, multipl ve aynı zamanda gelişmiş veya tek bir emboli parçalanıp multipl iskemik serebellar ve

vertebrobaziler sulama alanı infarktlarına neden olmuş olabilir.<sup>41,42</sup> SSA infarktlarının patofizyolojisi üzerine daha önce yayınlanmış yayınlar genellikle kalpten kaynaklanan embolinin önemini vurgulamıştır.<sup>7,15,43</sup> İzole SSA ya da PISA infarktı bulunan hastalarımızın çoğunda, küçük kardiyojenik emboliler muhtemelen bu arterlerin dalları arasında yerleşmiş olmuş olabilir.

Bizim serimiz serebellar arterlerin lezyonlarının paternlerinin heterojenitesini ve sulama alanlarındaki vasküler lezyonların nedenlerini göstermiştir. Difüzyon MRG'de multipl serebellar lezyonlar ender değildir ve bu lezyonlar subklaviyan/innominate, vertebral arter sisteminde aterosklerotik plaklardan köken almış multipl emboliler nedeniyle oluşmuş



olabilir. Difüzyon MRG de saptanan değişik serebellar sulama alanlarındaki tek ya da multipl küçük lezyonlar, daha önceleri morfolojik bulgu olmadan geçici ya da silik semptomlarla seyreden, vertebrobaziler yetmezlik olarak değerlendirilen olgulardaki semptomların nedeni olabilir.

#### KAYNAKLAR

1. Goodhart SP, Davison C. Syndrome of the posterior inferior cerebellar arteries and of anterior inferior cerebellar arteries and their branches. *Arch Neurol Psychiatry* 1936;35:501-524.
2. Amarenco P, Rouillet E, Hommel M, Chaine P, Marteau R. Cerebellar infarction in the territory of the medial branch of the posterior inferior cerebellar artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:731-735.
3. Amarenco P. The spectrum of cerebellar infarctions. *Neurology* 1991;41:973-979.
4. Savoiardo M, Bracchi M, Passerini A, Visciani A. The vascular territories in the cerebellum and brainstem: CT and MR study. *AJNR* 1987;8:199-209.
5. Barth A, Bogousslavsky J, Regli F. The clinical and topographic spectrum of cerebellar infarcts: a clinical-magnetic resonance imaging correlation study. *Ann Neurol* 1993;33:451-456.
6. Tohgi H, Takahashi S, Chiba K, Hirata Y. Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293 patients. The Tohoku Cerebellar Infarction Study Group. *Stroke* 1993;24:1697-1701.
7. Amarenco P, Levy C, Cohen A, Touboul PJ, Rouillet E, Bousser MG. Causes and mechanisms of territorial and non territorial cerebellar infarcts in 115 consecutive patients. *Stroke* 1994;25:105-112.
8. Barth A, Bogousslavsky J, Regli F. Infarcts in the territory of the lateral branch of the posterior inferior cerebellar artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1073-1076.
9. Canaple S, Bogousslavsky J. Multiple large and small cerebellar infarcts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:739-745.
10. Tetteborn B. Extended infarcts in the posterior circulation; in Bogousslavsky J, Caplan L (eds): *Stroke syndromes*, Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2001, pp 557-563.
11. Lutsep HL, Albers GW, DeCrespigny A, Kamat GN, Marks MP, Moseley ME. Clinical utility of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the assessment of ischemic stroke. *Ann Neurol* 1997; 41:574-580.
12. Warach S, Chien D, Li W, Ronthal M, Edelman RR. Fast magnetic resonance diffusion-weighted imaging of acute human stroke. *Neurology* 1992;42:1717-1723.
13. Warach S, Gaa J, Siewert B, Wielopolski P, Edelman RR. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1995;37:231-241.
14. Baird AE, Benfield A, Schlaug G, et al. Enlargement of human cerebral ischemic lesion volumes measured by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1997;41:581-589.
15. Kumral E, Kisabay A, Atac C. Lesion patterns and etiology of ischemia in superior cerebellar artery territory infarcts. *Cerebrovasc Dis* 2005;19:283-290.
16. Kumral E, Kisabay A, Atac C, Çallı C, Yünter N. Spectrum of the posterior inferior cerebellar artery territory infarcts. *Cerebrovasc Dis* 2005;20:370-380.
17. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardarli E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: A hospital-based study in the Aegean Region, Izmir, Turkey. *Cerebrovasc Dis* 1998;8:278-288.
18. Engelter ST, Wetzel SG, Radue EW, Rausch M, Steck A, Lyrer PA. The clinical significance of diffusion-weighted MR imaging in infratentorial strokes. *Neurology* 2004;62:574-580.
19. Warach S, Boska M, Welch KMA. Pitfalls and potential of clinical diffusion-weighted MR imaging in acute stroke. *Stroke* 1997;28:481-482.
20. Bogousslavsky J, Regli F, Maeder P, Meuli R, Naeder J. The etiology of posterior circulation infarcts: a prospective study using magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Neurology* 1993;43:1528-1533.
21. Chaves CJ, Caplan LR, Chung CS, Tapia J, Amarenco P, Teal P, Wityk R, Estol C, Tetteborn B, Rosengart A. Cerebellar infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Stroke Registry. *Neurology* 1994;44:1385-1390.
22. MacDonell RAL, Kalnins RM, Donnan GA. Cerebellar infarction: natural history, prognosis and pathology. *Stroke* 1989;18:849-855.
23. Min WK, Kim YS, Kim JY, Park SP, Suh CK. Atherothrombotic cerebellar infarction: vascular lesion-MRI correlation of 31 cases. *Stroke* 1999;30:2376-2381.
24. Kang DW, Latour LL, Chalela JA, Dambrosia JA, Warach S. Early and late recurrence of ischemic lesion on MRI. Evidence for a prolonged stroke-prone state? *Neurology* 2004;63:2261-2265.
25. Amarenco P, Hauw J-J. Anatomie des artères cérébelleuses. *Rev Neurol (Paris)* 1989;145:267-276.
26. Caplan LR, ed. *Posterior circulation disease*. Cambridge: Blackwell Science;1996:492-543.
27. Amarenco P, Kase CS, Rosengart A, Pessin MS, Bousser MG, Caplan LR. Very small (borderzone) cerebellar infarcts: distribution, causes, mechanisms and clinical features. *Brain* 1993;116:161-186.
28. Guiang RL, Ellington OB. Acute pure vertiginous disequilibrium in cerebellar infarction. *Eur Neurol* 1977;16:11-15.
29. Huang CY, Yu YL. Small cerebellar strokes may mimic labyrinthine lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:263-265.
30. Amarenco P, Hauw JJ, Héning D, Duyckaerts C, Rouillet E, Laplane D, Gautier JC, Lhermitte F, Buge A, Castaigne P. Les infarctus du territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure : étude clinico-pathologique de 28 cas. *Rev Neurol* 1989;145:277-286.
31. Amarenco P, Caplan L, Pessin MS. Vertebrobasilar occlusive disease. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, ed. *Stroke*. 3rd ed. Pennsylvania: Churchill Livingstone.1998:513-597.
32. Caplan LR, Amarenco P, Rosengart A, Lafranchise EF, Teal PA, Belkin M, DeWitt LD, Pessin MS. Embolism from vertebral artery origin occlusive disease. *Neurology* 1992;42:1505-1512.
33. Baird AE, Lövblad KO, Schlaug G, Edelman RR, Warach S. Multiple acute stroke syndrome: Marker of embolic disease? *Neurology* 2000;54:674-679.
34. Koch S, Amir M, Rabinstein AA; Reyes-Iglesias, Romano JG, Forteza A. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in symptomatic vertebrobasilar atherosclerosis and dissection. *Arch Neurol* 2005;62:1228-1231.
35. Kim HY, Chung CS, Moon SY, Lee KH, Han SH. Complete nonvisualized of basilar artery on MR angiography in patients with vertebrobasilar ischemic stroke: favorable outcome factors. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:269-276.
36. Wityk RJ, Chang HM, Rosengart A, Han W-C, DeWitt LD, Pessin MS, Caplan LR. Proximal extracranial vertebral artery disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol* 1998;55:470-478.

- 
37. Graf KJ, Pessin MS, DeWitt LD, Caplan LR. Proximal intracranial territory posterior circulation infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Eur Neurol* 1997;37:157-168.
  38. Roh JK, Kang DW, Lee SH, Yoon BW, Chang KH. Significance of acute multiple infarction on diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2000;31:688-694.
  39. Shin HK, Yoo KM, Chang HM, Caplan LR. Bilateral intracranial vertebral artery disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol* 1999;56:1353-8.
  40. Amarenco P, Rosengart A, Dewitt LD, Pessin MS, Caplan LR. Anterior inferior cerebellar artery territory infarcts: mechanism and clinical features. *Arch Neurol*. 1993;50:154-161.
  41. Sypert GW, Alvord EC. Cerebellar infarction. A clinico-pathologic study. *Arch Neurol* 1975;32:357-363.
  42. Amarenco P, Hauw J-J, Caplan LR. Cerebellar infarctions; in Lechtenberg R (ed): *Handbook of Cerebellar Diseases*. Marcel Dekker, New York, 1993, pp 251-290.
  43. Kase C, White J, Joslyn JN, Williams JP, Mohr JP. Cerebellar infarction in the superior cerebellar artery distribution. *Neurology* 1985;35:701-711.