

Süperior Serebellar Arter İnfarctlarında Klinik Farklılıklar / *Clinical Differences in Infarctions of Superior Cerebellar Artery*

Mustafa Gökçe, Deniz Tuncel

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, KAHRAMANMARAŞ

ÖZET

Bilimsel Zemin: Serebellar infarctlar en çok posterior inferior serebellar arter (PICA) ve süperior serebellar arter (SCA) alanlarında gelişir. SCA tıkanıklıklarında, tıkanıklığın yeri ve eşlik eden diğer arterlere bağlı olarak hastaların klinikleri hafif veya ağır olabilmektedir.

Olgular: Bulantı, kusma, baş dönmesi, baş ağrısı ve denge kusuru ile başvuran, BBT'sinde SCA alanında benzer infarct görünümü, ancak klinik ağırlıkları farklı olan 2 hasta sunduk.

İzlenimler: Baş dönmesi, bulantı, kusma ve dizziness gibi özgül olmayan şikâyetlerle gelen hastalarda SCA infarctının olabileceği akılda tutulmalıdır. Gözden kaçırmamak, gelişebilecek bir beyin sapı basısı ve herniasyon gibi komplikasyonları erken fark etmek açısından önemlidir.

ABSTRACT

Clinical Differences in Infarctions of Superior Cerebellar Artery

Scientific Background: The most frequent type of cerebellar infarct involved the posterior inferior cerebellar artery and superior cerebellar artery territories. Presentation of patients with SCA infarction depend on localization of the occlusion, and accompanying arterial occlusions.

Cases: We hereby presented two patients who had nausea, vomiting, dizziness and headache. Although similar infarction in SCA territories was seen on their cranial computed tomography in both patients, according to neurological findings one of them was severely sick and the other was slightly affected.

Conclusion: An infarction of SCA in patients with nonspecific complaints such as vertigo, nausea, vomit, and dizziness should not be overlooked because of possibility of brain stem compression and brain herniation.

Anahtar Kelimeler: süperior serebellar arter, infarct, posterior dolaşım

Key words: superior cerebellar artery, infarct, posterior circulation

Yazışma Adresi: Yrd. Doç. Dr. Mustafa Gökçe
KSÜ Tıp Fakültesi, Nöroloji A.D. 46050, Kahramanmaraş, Türkiye
Tel : 0344 221 14 31 / 245 veya 368 (iş), GSM: 0533 814 54 05 (cep)
Faks: 0344 221 72 39 hmgokce@hotmail.com

Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 03.03.2005
Revizyon İstenme Tarihi/Sent for revision: 09.03.2005
Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 15.03.2005

GİRİŞ

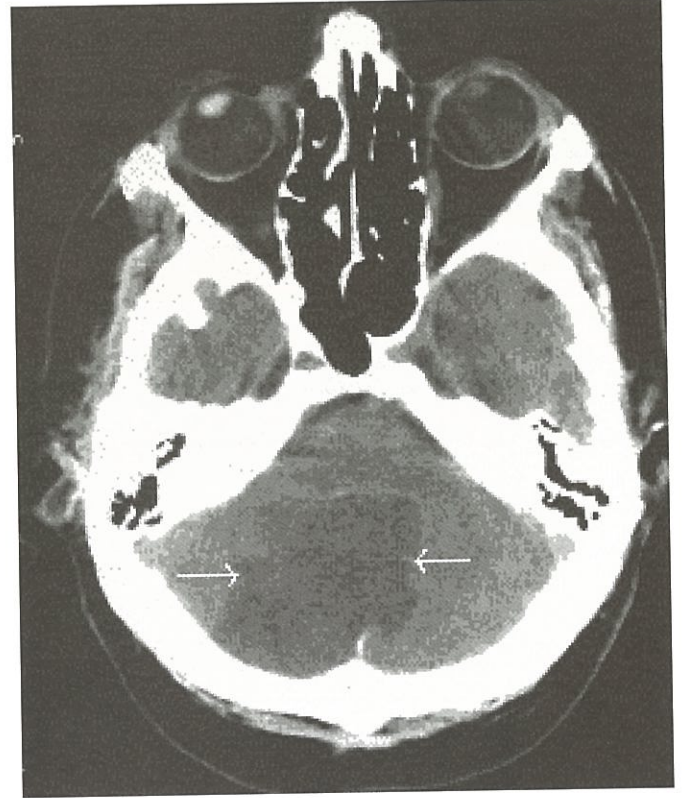
Superior serebellar arterler, pontomezansefalik bileşke bölgesinde, distal baziler arterden çıkan bir çift arterdir. Medial ve lateral dallara ayrılan bu arter, serebellar hemisferin üst yarısını, vermisi ve dentat nükleusu besler. Tegmentum ve üst pons bölgesine delici veya kısa sirküferansiyal arterler verir. Tek başına SCA tıkanıklığı nadirdir ve daha çok embolik nedenli baziler apeks tıkanmasına eşlik eder.⁽¹⁾ Tıkanıklığın lokalizasyonuna ve eşlik eden diğer arterlere göre hastaların klinik görünümü değişebilmektedir. Genel olarak SCA tıkanması, 2 şekilde gözlenebilmektedir. SCA orjin seviyesinde tıkanıldığı zaman başlıca ipsilateral serebellar, beyin sapı belirtileri ile kontralateral sensoriyal bozukluk gözlenirken, periferik tıkanıklıklarda yalnızca serebellar belirtiler gözlenir.⁽²⁾ Burada, BBT görünümü benzer olan, fakat ağırlık olarak klinik yansıma derecesi farklı olan 2 hasta sunulmuştur.

OLGULAR

Olgu 1

56 yaşında, sağ ellini kullanan, işçi emekli hasta, 09.04.2003 tarihinde sabah yataktan kalktıktan hemen sonra, lavaboda baş dönmesini, bulantı ve kusmayı takiben düşmüş. Bilinç kaybı olmamış. Konuşması peltekleşmiş, yüzünün sağ tarafında uyuşma ve sağ kol ve bacakta güçsüzlük-beceriksizlik yakınması olmuş. Bu şikâyetlerle gittiği bir başka hastaneden aynı gün içinde bizim hastanemize sevk edilmiş. Özgeçmişinde hipertansiyon, diyabet ve alkol gibi risk faktörleri olmayan hasta, son 8 yıldır bıraktığı sigarayı, 30 yıl 1 paket/gün kullanmış. Yaklaşık bir yıl önce muhtemel kalp krizi şüphesi ile bir süre başka bir hastanede yatmış. İlk geldiğinde nörolojik muayenesinde; bilinci açık ve oryantasyonu

tamdı. Primer pozisyonda ve özellikle sola bakışta daha belirgin hale gelen sürekli bir horizontal nistagmus vardı. Sağ yüzünde hipoestezi, sağ palatal ark düşük ve hareketi yavaş, konuşması dizartrik, yutma zorluğu ve boğazda sekresyon mevcuttu. İğne ve sıcak-soğuk duyusunda sol üst ve alt ekstremitelerde hipoestezi vardı, ancak vibrasyon ve pozisyon duyuları normaldi. Sağda dismetri ve sağ diz-topuk testi hafif derecede beceriksizdi. Hasta vertebrobaziler sistem alanında serebrovasküler hastalık tanısıyla nöroloji kliniğine yatırıldı. Antiagregan (asetilsalisilik asit + clopidogrel), düşük moleküllü heparin (fraxiparine 2x 0.3 ml) başlandı. İlk çekilen BBT'de patoloji gözlenmedi. Kontrol amaçlı BBT'de (11.04.03), sağ serebellar infarkt ve 3. ve lateral ventriküllerde olmak üzere hafif genişleme dikkati çekiyordu (Resim 1). İki gün sonra, hastanın şuurunda kötüleşme

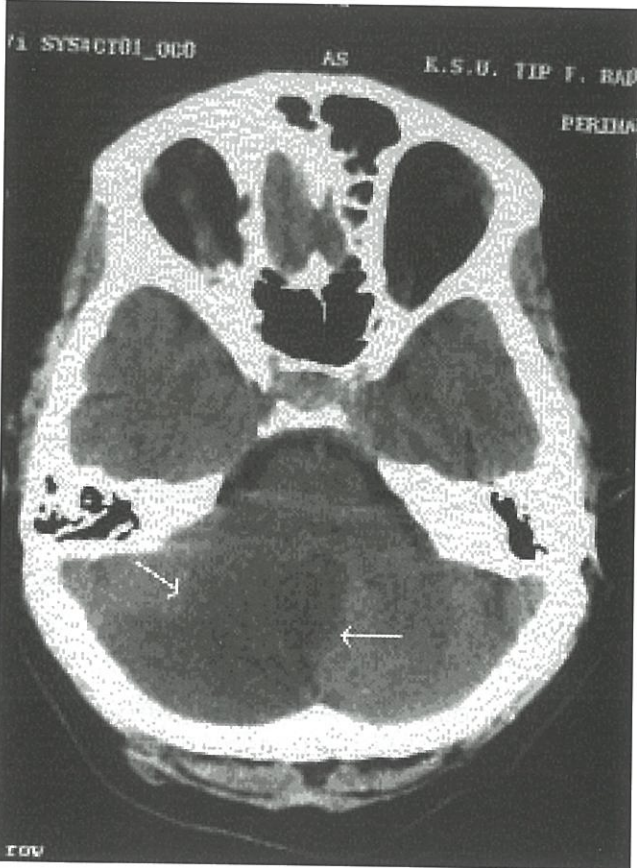


Resim 1. Birinci olgunun 3. gün çekilen BBT'sinde sağ serebellumda, superior serebellar arter alanı ile uyumlu, infarkt alanı izlenmektedir.

dikkate alınarak, tekrar BBT (13.04.2003) çekirildi. Bu BBT'de 3. ve lateral ventriküllerde genişleme ile karakterize akut hidrosefali olduğu gözlemlendi. Mannitol ile antiödem tedavisi, eksternal drenaj ve ventilasyon desteği alan hasta, yapılan tüm destek tedavilerine rağmen, 21.04.2004 de beyin sapı basısı ve herniasyon nedeniyle kaybedildi.

Olgu 2

45 yaşında, ev hanımı, kadın hasta 21.12.2004 tarihinde baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma ve yürümede denge kaybı şikâyeti ile polikliniğe başvurdu. Baş ağrısı enseden başa doğru yayılıyordu. Bu şikâyetlerle 5 gün önce öğle saatlerinde aniden başlamıştı ve gittikleri diğer bir hastanede çekirilen BBT'nin normal görülmesi üzerine ginkgo glikozidleri (teboka tab) ve dimenhydrinate (dramamin tab) ile eve



Resim 2. İkinci olgunun 5. gün çekilen BBT'sinde sağ serebellumda, süperior serebellar arter alanı ile uyumlu, hafif 4. ventriküle bası yapan infarkt alanı izlenmektedir.

gönderilmişti. Ancak şikâyetlerinin devam etmesi üzerine bizim polikliniğe başvurdu. On iki yıldır Diyabetes Mellitus (DM) nedeniyle insülin kullanıyordu. 2001 yılında mitral kapak replasmanı (MKR) olan hasta, asetilsalisilik asit 100, coumadin ve digoxin kullanıyordu. Nörolojik muayenesinde; sola bakışta bir kaç atımlık horizontal nistagmus, sağda serebellar testler (dismetri, disdiadokokinezi, diz-topuk testi) bozuktu. Derin tendon refleksleri genel olarak hipoaktifti ve plantar yanıtlar bilateral fleksördü. Hasta yürüyüşte sağa doğru ataksikti. Yapılan tetkiklerde, EKG'de atriyal fibrilasyon ve hemogramda hafif bir anemisi vardı. INR düzeyi subterapötik düzeydeydi. BBT'de (24.12.04) sağda serebellar hemisferde infarkt ve 4. ventriküle hafif bası gözlemlendi (Resim 2). Hasta servise yatırılarak, 100mg/gün asetilsalisilik asit ve antikoagülasyon tedavisine devam edildi. Mannitol gibi bir antiödem tedavisine gerek duyulmadı. On gün yattıktan sonra taburcu edilen ve makalenin yazıldığı zamana kadar 100 mg asetilsalisilik asit ve antikoagülasyon tedavisi ile takip edilen hasta, nörolojik yönden oldukça normale yaklaştı ve ek bir sorunla karşılaşmadı.

TARTIŞMA

SCA alanında infarkt ilk defa 1908 yılında Mills tarafından, bilateral tremor (aynı tarafta ağır), sağırılık, ipsilateral serebellar ataksi, kontralateral ağrı ve ısı duyusu kaybı şeklinde tanımlanmıştır.⁽¹⁾ Daha sonraları; SCA sendromu olarak adlandırılmış ve bu sendrom, ipsilateral ekstremitate ataksisi, kontralateral duyu kaybı (ağrı ve ısı), kontralateral kraniyal paralizisi ve ipsilateral Horner sendromunu içermektedir.^(1,3) Daha sonraki çalışmalar ise, SCA tıkanıklıklarında sıklıkla bu klinik sendromların bulunmadığını ortaya koymuştur.⁽³⁻⁷⁾ Malm ve ark. çalışmasında 6 SCA alanında infarktli hastanın 5'inde önde gelen belirtiler; vertigo,

bulantı, kusma ve baş ağrısıdır. Beş hastada ataksi, 1'inde dizartri ve 3'ünde iştihada azalma veya kulak çınlaması gözlemlenmiştir.⁽⁷⁾ Bizim iki hastamızda önde gelen belirtiler; baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma ve denge kusuru olup, birinci hastada bunlara ek olarak dizartri ve yutma zorluğu gibi diğer ek bulgular vardır. Tek taraflı SCA tıkanıklıklarında, ataksi ve dizartrin ana bulgular olarak, vertigo gibi vestibüler belirtilerin minör belirtiler olduğu öne sürülmektedir.^(4,8) Kase ve ark. yaptıkları 66 olguluk PICA ve SCA infarktlı hastalarda, SCA infarktlarında başlangıçta yürüme bozukluğunun önde gelen bir bulgu olduğu, vertigo ve baş ağrısının az sıklıkta izlendiğini gözlemlenmiştir. SCA infarktlı 30 hastanın 2'sinde (%7) beyin sapı basısı ve hidrosefali geliştiğini gözlemledikten sonra, SCA tıkanıklıklarında, klinik gidişin iyi huylu olduğunu öne sürmüşlerdir. Ancak aynı çalışmada 36 hastalık PICA infarktlı hastaların 11'inde (%30) BBT'de serebellar kitle etkisi ve %19 hastada ise beyin sapı basısı ve hidrosefali geliştiğini gözlemlenmiştir. Aynı PICA infarktlı hastalar daha çok vertigo, baş ağrısı ve yürümede ataksi gibi şikâyetlerle başvurmuşlardır. Kase ve ark. bir önceki paragrafta bahsedilen bulgularından sonra, arteriyel ayrımı bilmenin takip ve tedavi yaklaşımında önem arz ettiğini öne sürmektedirler.⁽⁶⁾ Min ve ark. serebellar infarktlar bölgesel (PICA, SCA ve AICA alanları gibi) ve bölgesel olmayan (<2 cm) serebellar infarktlar şeklinde 2 kısma ayırmışlar ve klinikte en çok vertigo, dizziness, bulantı, kusma, ekstremitelerde dismetri, yürüyüş ataksisi ve dizartri gözlemlendiğini öne sürmüşlerdir.⁽⁹⁾

SCA alanı infarktlarında, embolik (kardiyak ve ateromatöz) mekanizma üzerinde durulmaktadır. Americono ve ark. bölgesel ve bölgesel olmayan serebellar infarktlı 115

hastada yaptıkları çalışmada; 25'inde büyük arter hastalığı bulunurken, sadece 8 hastada insitu aterosklerotik tıkanıklık saptamışlardır. Bu bulgular büyük arter hastalığının prevalansının, küçük arter hastalıklarından daha yüksek olduğunu göstermektedir.⁽¹⁰⁾ Min ve ark. aterosklerotik serebellar infarktlı olan toplam 31 hastanın %71'de büyük arter, %19.4'de ise insitu branş arterlerinde patoloji gözlemlediklerini ve %9.6'da ise anjiyografide patoloji bulunmadığını bildirmektedirler. Bölgesel olmayan infarktların daha çok büyük arter hastalıkları ile birlikte bulunduğu, bölgesel infarktların ise sıklıkla branş ya da küçük arter hastalıklarıyla birlikte olduklarını, ancak küçük serebellar bir infarktında büyük arter hastalığında da bulunabileceğinin de akılda tutulması gerektiğini de ileri sürmektedirler.⁽⁹⁾ Terao ve arkadaşları bir hastada izole serebellar belirtiler varsa ve MR incelemede de bulgu tek bu arter alanında ise kardiyojenik bir emboli olarak düşünülebileceğini öne sürmektedir.⁽²⁾ Stangel ve ark. bilateral SCA infarktlı 8 hastanın 4'ünde kardiyak veya arterden artere emboli olduğunu, diğer 4'ünde ise etyolojiyi tam açıklayamadıklarını bildirmektedirler.⁽³⁾ Malm ve ark.'nın genç erişkinlerde yaptıkları çalışmada, toplam 6 SCA alanında infarktlı hastaların etiyolojisinde, 2'sinde patent foramen ovale, 1'inde arteriyel diseksiyon ve 3'ünde oral kontraseptif kullanımı olduğunu belirtmektedirler.⁽⁷⁾ Bizim 1. hastamızda, hastanın şikâyetlerinin sabah kalktıktan sonra başlamış olması, son yıllarda kullanmamakla birlikte yaklaşık 30 yıllık sigara öyküsünün olması, PA-akciğer grafisinde aort topuzunda aterosklerotik plak gözlenmiş olması gibi nedenlerle, bu hastada daha çok bir aterosklerotik inme olasılığı ön planda düşünülmüştür. İkinci hastamızda ise; şikâyetlerinin öğle saatlerinde ani başlamış olması, MKR'lı olması, geldiğinde EKG'de

atriyal fibrilasyon saptanması ve INR düzeyinin subterapötik olması gibi bulgular, hastada 12 yıllık DM olmasına ve transtorasik EKO'da trombus gözlenmemesine rağmen, kardiyak kaynaklı bir emboli olasılığı ön planda düşünülmüştür. Birinci hastada klinik durumun elvermemesi, 2. hastada MKR olması nedeniyle, etiyojide ek aydınlatıcı olabilecek serebral ve servikal MRA veya klasik anjiyografi yapılamamıştır.

Vertebrobasiler iskemide klinik seyrin iyi olabildiği daha önceden bildirilmiştir.⁽¹¹⁾ İyi sonuçların daha çok, genç ve risk faktörü düşük yaşlı hastalarda olduğu gözlenmektedir. 50 yaşın altı, risk azlığı, kısmi SCA alan infarktı, diğer vasküler alanların etkilenmemiş olması ve güç kaybının olmaması iyi prognozla birlikte olduğu bildirilmektedir.⁽³⁾ Baziler arterde boylu-boyunca bir tıkanıklık perforan dalları etkiyeceği için kötü prognoza yol açacaktır.⁽³⁾ Ayrıca posterior dolaşımdaki infarkt sayısından çok, infarktın büyüklüğünün kötü prognozla birlikte olduğuda öne sürülmektedir.⁽¹²⁾ Bizim 1. hastamızda beyin sapı basısı, hidrosefali ve sonunda hasta kaybedilmiştir. Diğer hastada ise hafif bir 4. ventriküle bası izlenmiş ancak daha fazla ilerleme olmamıştır. Bizim hastaların BBT'de gözlenen infarkt alanları birbirine benzemekle birlikte, hastalarda gözlenen klinik farklılıklar 1 hastada SCA kök bölgesinde bir tıkanıklığı, 2 hastada ise daha periferik bir SCA tıkanıklığı olduğunu düşündürmüştür.

Taycan ve ark. başlangıçta gözden kaçan PICA bölgesinde infarktlı 2 olguyu bildirdiler. Her iki hastada başlangıçta BBT'leri normaldi. Vertigo, bulantı, ataksi ve baş ağrısı ile gelen hastalarda klinik bulgu ve belirtilerin BBT'den daha güvenilir olduğunu öne sürmektedirler. Böyle hastalarda ilerideki gelişebilecek beyin sapı basısı, akut hidrosefali ve tonsiller herniasyon

gibi ciddi problemleri önleyebilmek için ilk tercihin, acil şartlarda bile olsa MR inceleme şeklinde kullanılabileceğini önermektedirler.⁽¹³⁾ Bizim iki hastamızın da ilk BBT'lerinde patoloji izlenmemiştir. BBT'nin akut infarktlarda ve posterior fossa lezyonlarında yetersiz olduğu klasik olarak kabul gören bir konudur. Ancak her baş ağrısı, baş dönmesi, kusma ve dizziness gibi şikâyetle gelen hastalara MR inceleme yapılabilmesi günümüz şartlarında mümkün görünmemektedir.

Posterior dolaşım veya SCA alanı infarktlarında; bulantı, kusma, baş ağrısı, vertigo, dizziness gibi şikâyetlerle acil servislerde ve polikliniklerde karşılaşılabilmekteyiz. Bizim 1. hastamızda olduğu gibi ağır olanların doğrudan hastaneye yatırılması beklenir. Ancak 2. hastamızda olduğu gibi özgül olmayan şikâyetlerle başvuran hastalarda, acil BBT'de görüntülenme bize pek yardımcı olmayacağı da bilinmektedir. Artmış serebrovasküler hastalık riski taşıyan ve baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma ve denge kusuru gibi şikâyetlerle gelen ve sebebini tam açıklayamadığımız hastalarda, MR incelemeyi yararlanılabileceği gibi, bir şekilde yakın gözlem veya takip altında tutmak ve böyle hastalarda gelişebilecek beyin sapı basısı ve sonrasında gelişebilecek ciddi ve olası komplikasyonlar gözden kaçırılmamış olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Caplan LR, Pessin MS, Mohr JP. Vertebrobasilar occlusive disease pp.443-515. Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (eds):Stroke; pathophysiology, diagnosis and management. Second edition. Churchill Livingstone 1992.
2. Terao S, Soube G, Izumi M, Miura N, Tekada A, Mitsuma T. Infarction of superior cerebellar artery presenting as cerebellar symptoms. Stroke 1996;27:1679-1681.
3. Stangel M, Stapf C, Marx P. Presentation and prognosis of bilateral infarcts in the territory of the superior cerebellar artery. Cerebrovasc Dis 1999;9:328-333.
4. Chaves CJ, Caplan LR, Chung CS, Tapia J, Amarenco P, Teal P, Wityk R, Estol C, Tetteborn B, Rosengart A, Vemmos K, DeWitt LD, Pessin MS. Cerebellar infarcts in the New England Medical Center posteriore circulation stroke registry. Neurology 1994;44:1385-

-
- 1390.
5. Amerenco P, Hauw JJ: Cerebellar infarction in the territory of the superior cerebellar artery: A clinicoathologic study of 33 cases. *Neurology* 1990;40:1383-1390.
 6. Kase CS, Norrving B, Levine SR, Babikian VL, Chodosh EH, Wolf PA and Welch KM. Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases. *Stroke* 1993; 24: 76-83
 7. Malm J, Kristensen B, Carlberg B, Fagerlund M, Olsson T. Clinical features and prognosis in young adult with infratentorial infarcts. *Cerebrovasc Dis* 1999;9:282-289.
 8. 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.
 9. 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.
 10. Amerenco P, Levy C, Cohen A, Touboul PJ, Roullet E, Bousser MG. Causes and mechanism of territorial and non-territorial cerebellar infarcts in 115 consecutive patients. *Stroke* 1994;25:105-112.
 11. Mehler MF. The rostral basilar artery syndrome: diagnosis, etiology, prognosis. *Neurology* 1989;39:9-16.
 12. Bernasconi A, Bogousslavsky J, Basetti C, Regli R. Multiple acute infarcts in the posterior circulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:289-296.
 13. Taycan O, Uyanik O, Tanriverdi T, Ertan S, Kızıltan G. Can cerebellar infarctions be overlooked? *Journal of Neurological Sciences (Turkish)* 2003;20 (10):51-55.