

# Bilateral Serebellar Kalsifikasyon (Olgu Sunumu)

Uzm. Dr. Pervin K. İŞERİ  
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Hüsnü EFENDİ  
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sezer KOMSUOĞLU  
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

İletişim:  
Uzm. Dr. Pervin K. İşeri  
Manolya 2-14, D:7, Ataşehir.  
Kadıköy - İSTANBUL

GSM: 0532. 500 07 66  
E-mail: metei@superonline.com

37. Ulusal Nöroloji Kongresi'nde (2001) sunulmuştur.



## Bilateral Serebellar Kalsifikasyon (Olgu Sunumu)

**ÖZET** Bilateral kraniyal kalsifikasyon daha çok bazal ganglionlarda nadiren de serebellumda gözlenir. Biz kliniğimize yürüme güçlüğü, dengesizlik, düzgün konuşamama şikayeti ile getirilen, nörolojik muayenesinde belirgin serebellar bulgular, horizontal

nistagmus, dismetri, bilateral babinski pozitifliği ve ataksik yürüme, kraniyal BT ile sadece bilateral serebellar kalsifikasyonu tesbit edilen, 7 yaşında idiopatik olarak değerlendirdiğimiz bir olguyu literatür bilgileri ışığında sunmayı amaçladık.

**Anahtar Kelimeler:** Serebellar kalsifikasyon, idiopatik bilateral intrakraniyal kalsifikasyon.

## Bilateral Cerebellar Calcification (Case Report)

**ABSTRACT** Brain calcification exists mainly in the bilateral basal ganglia and less frequently in the cerebellum. We report a seven year old case who presented our outpatient clinic with gait disturbance,

postural instability, dysarthric speech. His neurological examination revealed, horizontal nystagmus, dysmetria, bilateral babinski sign. Cranial CT scan showed extensive calcification of only the cerebellum.

**Key Words:** Cerebellar calcification, idiopathic bilateral intracranial calcification

### GİRİŞ

Intrakraniyal kalsifikasyonlar sıklıkla rutin radyografik incelemeler sırasında %0.3-% 1.2 oranında rastlantısal olarak bulunur (4). Daha çok dura, bazal ganglionlar, pineal bez ve serebellumun vermisinde gözlenirler. Intrakraniyal kalsifikasyonların çoğunda etyoloji tesbit edilemez (2,7). Bilateral serebellar kalsifikasyonlar daha çok bazal ganglionların ya da diğer yapıların kalsifikasyonları ile birlikte gözlenir. Intrakraniyal kalsifikasyonların sıklığı ile ilgili yapılan iki çalışmada sırasıyla bazal ganglion kalsifikasyonları % 0.64, % 0.32 iken, sadece serebellar tutulum her iki çalışmada da % 0.02 bulunmuştur (3). Burke ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada serebellar kalsifikasyonu olan 11 hasta ele alınmış ve bunların sadece birinde saf serebellar kalsifikasyon izlenmiştir. Bu olguların orta ve ileri yaşta olmaları da dikkat çekicidir (2). Burada, sunulan olgulara göre oldukça genç (2 yaşında) saf serebellar kalsifikasyon saptanan bir olgu sunulmuştur.

### OLGU

7 yaşında erkek çocuk nöroloji polikliniğine yürüme güçlüğü, dengesizlik, düzgün

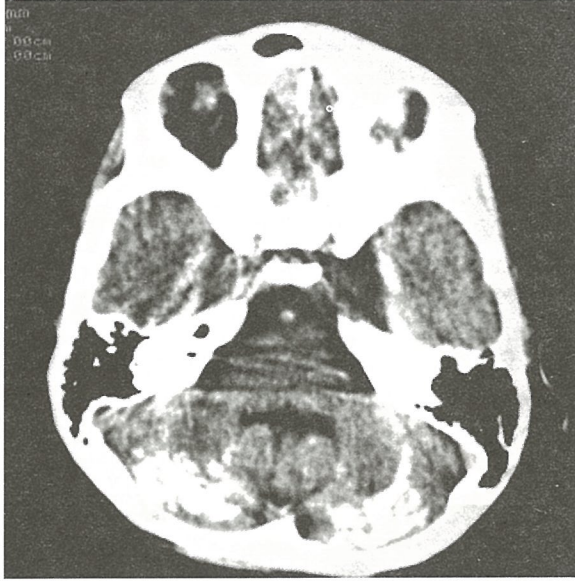
konuşamama şikayeti ile getirildi. Annesinden alınan bilgilere göre hasta normal spontan vajinal yolla doğmuştu ve prenatal, natal ve postnatal hikayesinde bir özellik yoktu. 6 aylıkken başını tutmaya başlamış, 1 yaşındayken oturabilmiş, 4 yaşında dengesiz olmakla birlikte yürümeye başlamıştı. 2 yaşında konuşmaya başlamış ancak peltek konuşması devam etmişti. Bilinç kaybı, konvülsyon, epileptik nöbet, fazla dozda alınmış vit D 3 hikayesi yoktu. Soygeçmişinde bir özellik bulunmadı. Fizik muayenede sık sık dengesini sağlayamadığından düştüğü için bacaklarında düşmeye bağlı yara izleri vardı. Kemik deformitesi ve gelişme geriliği izlenmedi. Nörolojik muayenesinde; horizontal nistagmus, dismetri, disdiadokokinezi, bilateral babinski pozitifliği ve ataksik yürüme saptandı.

Rutin biyokimya ve hemogram değerleri normal sınırlar içindeydi. Ayırıcı tanı açısından yapılan biyokimyasal parametreler normal sınırlardaydı (serum kalsiyumu: 2.3 mmol/l, serum fosforu: 1.25 mmol/l, 25 OH vit D düzeyi: 32 nmol/l, PTH: 3.2 mIU/ml). Serum serbest T3, T4, TSH, serum proteini ve renal fonksiyon testleri de normal sınırlarda elde edildi.

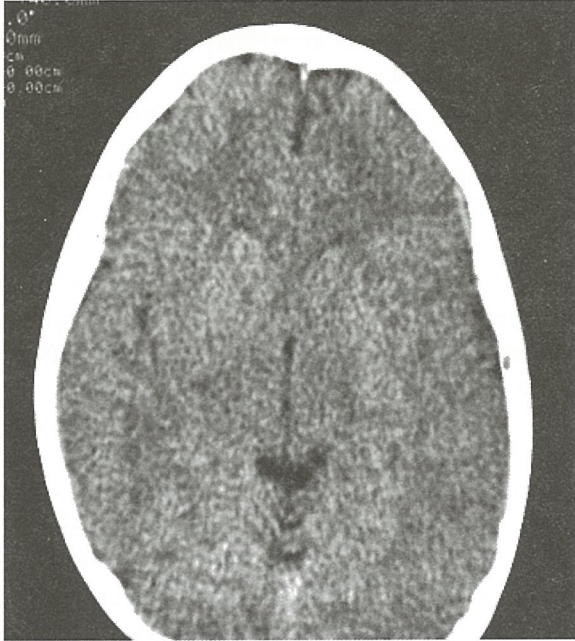
IQ testi 80'di. Göz hastalıkları tarafından

yapılan konsültasyon sonucu patolojik bir bulguya rastlanmadı. Kemik gelişimini izlemek amacıyla çekilen el-bilek grafisi, kemik ve takvim yaşı ile uygun ve normal olarak değerlendirildi.

Kraniyal BT incelemede bilateral, sadece her iki serebellar hemisferde sınırlı kalsifikasyon izlendi (Resim 1,2).



**Resim-1** Bilateral serebellar, kemik dansitesiyle uyumlu hiperintens lezyonlar



**Resim-2** Bazal ganglionlar ve diğer yapılar normal sınırlardadır.

## TARTIŞMA

Bilgisayarlı tomografinin gelişmesinden sonra kuzey Amerika ve Avrupa ülkelerinde yayınlanan literatürlerde az sayıda serebellar kalsifikasyonlu olgu, bazal ganglion kalsifikasyonları adı altında tartışılmıştır (5). Bunun nedeni serebellar kalsifikasyonların, bazal ganglionların kalsifikasyonlarıyla birlikte görülmesidir (2). Sadece serebellar kalsifikasyon Cohen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 5000 hastada 1 olgu iken, Koller ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 4219 hastadan 1'inde görülmüştür (3,6). Bazal ganglion kalsifikasyon oranı % 0.64 oranında görülürken, bu çalışmalara dayanılarak yapılan istatistiksel çalışmalara göre sadece serebellar kalsifikasyon % 0.02 oranında görülmektedir (2). Bu oranlar bize serebellar kalsifikasyonların, bazal ganglion kalsifikasyonlarına oranla, 25 kat daha az görüldüğünü göstermektedir.

Serebellar kalsifikasyonun pek çok nedeni bildirilmiş olsa da çoğunun idiopatik bir zeminde geliştiği düşünülmektedir (2,7) (Tablo 1).

Bilateral simetrik kalsifikasyon nedenlerinin başında hipoparatiroidi (HPT) gelmektedir (7). Psödohipoparatiroidi ile birlikte HPT laboratuvar bulgularında hipokalsemi ve hiperfosfateminin olması ile karakterizedir (7). Olgumuzda paratiroid hormon, serum kalsiyumu ve fosforunun normal olması bizi bu tanılardan uzaklaştırmıştır. Çocukluk çağında fazla miktarda alınan vit D'nin de intrakraniyal kalsifikasyona neden olduğu bilinmektedir. Buna ek olarak otozomal dominant geçişli familial intrakraniyal kalsifikasyon da bilateral simetrik tutulumu neden olmaktadır (4,7). Gerek vit D'nin aşırı alınımı, gerekse familial intrakraniyal kalsifikasyon öyküsü detaylı bir öykü ile öğrenilmelidir (7,4). Bunlara ek olarak bu olgularda serebellar kalsifikasyon sıklıkla bazal ganglion tutulumu ile birlikte görülür. Bütün bunlar gözönünde bulundurulacak olursa burada sunulan olgunun soygeçmişinde ailesel bir özellik ve annesinden alınan bilgiye göre de ek vit D alımı öyküsünün olmaması, bazal ganglion tutulumunun görülmemesi bizi bu tanılardan uzaklaştırdı.

Hereditör geçişli serebellar kalsifikasyon nedenleri arasında yer alan Cockayne sendromu; belirtileri çocukluk döneminde ortaya çıkan, otozomal resesif kalıtılan ve ataksiyle seyreden

**Tablo 1: Serebellar Kalsifikasyona Neden Olabilen Durumlar**

Sınıflama	Tanı
<b>İdiopatik Metabolik</b>	Hipotiroidizm (HT) Hipoparatiroidizm (HPT) Hiperparatiroidizm Psödohipoparatiroidizm (PHPT)
<b>Hereditör</b>	Familial serebrovasküler ferrokalsinosis Cockayne sendromu Tüberoskleroz
<b>Toksik</b>	Kurşun intoksikasyonu Methotrexate kullanımı Radyoterapi
<b>Intrauterin enfeksiyon</b>	Toxo

defektif DNA tamiri bozukluklarındandır. Klinik bulguları arasında; cildin fotosensitivitesi, mikrosefali, retinitis pigmentosa, ataksi, nöropati, çekik göz, basık yüz, anhidroz ve mental retardasyon yer alır (1). Olgumuzun fizik ve nörolojik muayenesinde ataksi ve hafif IQ düşüklüğü dışında benzer bulguları yoktu. Ayrıca göz muayenesinde de bir patoloji gözlenmedi. Olgumuzda bilateral simetrik sadece serebellumda lokalize kalsifikasyonun görülmesi, bizi asimetrik ve daha çok bazal ganglionlarla sınırlı intrakraniyal kalsifikasyonların görüldüğü toxo, CMV ve tüberosklerozdan uzaklaştırmıştır (7).

İdiopatik olarak nitelendirilen striatoserebellar kalsifikasyonların nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte bir çok teori ileri sürülmüştür (2). Kalsifikasyonun erken döneminde kapiller ve arterioller duvarların tutulması bilinmeyen vasküler bir faktör varlığı üzerinde durulmasına neden olmuştur (2). Bir grup araştırmacı membran transport sisteminde çalışan, endotelial hücrelerde bulunan ve kalsifikasyonda önemli rolü olan lokal alkalin fosfataz enzimi üzerinde durmaktadırlar (2).

Sadece serebellar kalsifikasyonla ilgili olarak Burke ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada serebellar kalsifikasyonu olan 11 hasta ele alınmış ve bunların sadece birinde saf serebellar kalsifikasyon izlenmiştir. Bu olguların orta ve ileri yaşta olmaları da dikkat çekicidir (2). Genç hastalarda ( 20 yaşın altı) sıklıkla spesifik bir

neden bulunurken, daha yaşlı hastalar idiyopatik olarak değerlendirilmektedir (7). Olgumuzun 7 yaşında olması ve serebellar kalsifikasyona neden olabilecek bir etkenin bulunamaması çocukluk çağında da sadece bilateral serebellar kalsifikasyonların idiyopatik olarak görülebileceğini göstermiştir.

#### KAYNAKLAR

- 1- Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles Of Neurology. Sixth edition, Mc Graw-Hill Companies, USA-1997; 37: 961.
- 2- Burke JW, Williamson RJ, Hurst RW. İdiopathic Cerebellar Calcifications: Association with Hypothyroidism ? Radiology 1988; 167:533-536.
- 3- Cohen CR, Duchesneau PM, Weinstein MA. Calcification of basal ganglia as visualized by CT. Radiol 1980; 134: 97-99.
- 4- Kobari M, Nogawa S, Sugimoto Y, Fukuuchi Y. Familial idiopathic brain calcifications with autosomal dominant inheritance. Am Academy Neurol 1997; 48: 645-649.
- 5- Koller WC, Klawans HL. Cerebellar calcification on CT. Ann Neurol 1980; 7: 193-194.
- 6- Koller WC, Cochran JW, Klawans HL. Calcification of basal ganglia: CT and Clinical correlation. Neurology 1979; 29:328-333.
- 7- Vakaet A, Rubens R, Reuck J, Eecken HV. Intracranial bilateral symmetrical calcification on CT-scanning. Clin Neurol Neurosurg 1985; 87(2):103-111.

