

Serebellar İnfarktlarda Etyoloji, Lokalizasyon ve Prognoz

M. Ufuk Aluçlu*, Yavuz Yücel*

ÖZET

Serebrovasküler hastalıklar beynin en sık görülen hastalıklarından olup, bunların % 1.5-4.2'sini serebellar infarktlar oluşturur. Bu çalışmada serebellar infarktların etyolojik faktörleri, lokalizasyon özellikleri, klinik bulguları ve prognozu arasındaki ilişki araştırıldı. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğine 1995-2001 yıllarında, klinik ve radyolojik olarak serebellar infarkt tanısı ile izlenen 32 hasta (21 erkek, 11 kadın, 57.8±10.2 (40-75) yıl incelendi. Bulgular: Etyolojide aterotrombotik infarkt (%65.6), arter lokalizasyonda posterior serebellar infarkt (%50), risk faktörleri içinde hipertansiyon (%78.1) ve sigara kullanımı (%50) en sık neden olarak saptandı. Baş dönmesi (%93.7), bulantı ve kusma (%75), baş ağrısı (%68.7) ve serebellar disfonksiyon (%50) klinik bulguları oluşturdu. Hastanede kalış günü ortalama 16.3±7.6 gün, mortalite oranı % 6.2 olarak bulundu. Sonuç olarak çalışmamızda serebellar infarktli hastalarda en belirgin risk faktörü hipertansiyon, etyolojide ateroskleroz en sık neden olarak saptandı. Bu faktörlerin kontrol altına alınmasının serebellar infarktların görülme sıklığını azaltacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Serebellar İnfarkt, Etyoloji, Lokalizasyon

Etiology, Localization and Prognosis in Cerebellar Infarctions

SUMMARY

Cerebrovascular disease are the most frequent disease of the brain. Cerebellar infarct remains % 1.5-4.2 of these diseases. Etiological factors, lesion localization, symptoms and findings and relationship with prognosis of our patients with cerebellar infarct were investigated in our study. For this purpose, 32 patients were evaluated who were admitted to the Dicle University Medical School Department of Neurology in 1995-2001 hospitalized with the diagnosis of clinically and radiological confirmed cerebellar infarction.

All of patients in the study group, 21 (%65.6) were male and 11 (%34.3) female. Age of overall patients ranged between 40 and 75 years with a mean of 57.8±10.2 years. Atherothrombotic infarct was the most frequent reason at the etiologic clinical classification. The most frequently found localization was the posterior inferior cerebellar artery infarct (%50). The leading two risk factors were hypertension (%78.1) and cigarette smoking (%50). The most common sign and symptoms were vertigo (%93.7), vomiting (%75), headache (%68.7) and cerebellar dysfunction findings (%50). The mean duration of hospitalization was 16.3±7.6 days. Overall mortality rate was found to be % 6.2. Finally, the most remarkable risk factors at cerebellar infarct patients are hypertension and atherosclerosis at etiology. We are considering that, controlling of these factors will reduce the appearance frequency of cerebellar infarcts.

Key Words: Cerebellar Infarction, Etiology, Localization.

GİRİŞ

İlk olarak 1893 yılında Menzies (1) tarafından pseudotümoral serebellar infarkt olarak tanımlanan serebellar infarkt otopsi çalışmalarında beyin infarktları arasında % 1.5-4.2 arasında sıklığa sahiptir (1-4). Posterior sirkülasyon infarktları arasında ise % 47 oranında görülür (5). Ortalama görülme yaşı 65 ± 13 yıl olup erkeklerde 2-3 kat fazla saptanmıştır (1).

Serebellar infarktlar posterior fossada basınç artışı ve gelişen ödemin etkisi ile beyin sapına bası oluşturmasıyla fatal sonuçlanabilmektedir. Ayrıca akuaduktal kanal veya IV. ventrikül, ödem sonucu yer değiştirmekte, obstrüktif hidrosefali ve akut intrakranial basınç artışına yol açabilmektedir(6).

Serebellar infarkt topografik olarak en sık superior serebellar arter (SSA) ve posterior inferior serebellar arter (PISA) sulama alanlarında görülür (3,4,7-11). Anterior inferior serebellar arter (AISA) alanında infarkt nadir rastlanır. Border zon infarktlarının çapı 2cm. den küçük olup, PISA ve SSA sınırında, sağ ve sol SSA arasında veya SSA ile PISA'nın derin beyaz cevherleri arasında lokalize olur.

Bu çalışmamızda hastanemizde 1995-2001 yılları arasında, klinik ve radyolojik olarak serebellar infarkt tanısı alan 32 hasta risk faktörleri, klinik tablo özellikleri, topografik lokalizasyon, radyolojik bulgular ve hastanede kalma süreleri değerlendirildi.

GEREÇ VE YÖNTEM

Kliniğimize 1995-2001 yılları arasında yatırılarak izlenen klinik ve radyolojik olarak serebellar infarkt tanısı alan 32 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 11'i kadın(%34.3), 22'si erkek (%65.4) olup, yaş ortalaması 57.8 ± 10.2 yıl (yaş aralığı 40-75 yıl) olarak bulundu.

Risk faktörleri anamnez ve laboratuvar bulgularına göre hipertansiyon (HT) ($>160/90$ mmHg), hiperlipidemi (>200 mg/dL), Diabetes Mellitus (DM),(serum glukoz düzeyi >120 mg/dL), kalp hastalığı, ritm bozukluğu, sigara kullanımı ve geçirilmiş serebrovasküler hastalık araştırılarak belirlendi. İncelemede her hasta için rutin hematolojik ve biyokimyasal tetkikler, elektrokardiyografi (EKG), transtorasik ekokardiyografi (TTE), vertebral arter renkli dupleks doppler ultrasonografi, bilgisa-

yarlı beyin tomografisi (BBT) veya magnetik rezonans görüntüleme (MRG) yapıldı. BBT (Toshiba Xvision/GX spiral CT) hastaneye gelişinin ilk 24 saat içerisinde aksiyal kesitler alınarak uygulandı. MRG (Siemens Magnetom Expert 1.0.Tesla), BBT uygulanamayan veya normal bulunan olgularda T1, T2 ve proton ağırlıklı kesitler alınarak uygulandı.

Hastaların lokalizasyonu lezyonların görüntüleme yöntemleriyle, Tatu (19) ve ark.'nın önerdiği sınıflamaya göre yapıldı. Bu sınıflamada serebellar arterlerin sulama alanlarına göre SSA, AISA, PISA ve kıyı bölgesi (Border zone) olmak üzere dört gruba ayrılarak yapıldı. Semptom ve bulgulara göre klinik belirtiler değerlendirildi.

İstatistiksel analizlerde kategorik değişkenlerin analizinde X^2 testi, numerik değişkenlerin analizinde parametrik test, koşulların sağlandığı durumlarda t-testi ve Pearson korelasyon testi kullanıldı. Çoklu karşılaştırmalarda Kruskal-Wallis One Way ANOVA testi kullanıldı. Veriler \pm SD olarak verildi. İstatistiksel olarak $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Risk faktörleri değerlendirildiğinde 25 hastada (%78.1) HT gözlemlendi. Bunu sırasıyla sigara kullanımı 16 (%50), kalp hastalığı ve ritm bozukluğu 16 (%50), geçirilmiş serebrovasküler hastalık 9 (%28.1), hiperlipidemi 5 (%15.6) ve DM 4 (%12.5) izlenmekteydi. 10 hastada bir, 22 hastada ise birden fazla risk faktörü tespit edildi. Risk faktörlerinin dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Risk faktörlerinin dağılımı

Risk faktörü	Hasta sayısı (n)	%
Hipertansiyon	25	78.1
Sigara kullanımı	16	50
Kalp hastalığı	16	50
Geçirilmiş serebrovasküler olay	9	28.1
Hiperlipidemi	5	15.6
Diabetes Mellitus	4	12.5



Hastaların 6'sının (%18.7) EKG'sinde atrial fibrilasyon, 1'inde sinüs bradikardisi, 1'inde sinüs taşikardisi ve 1'inde akut anterior miyokard infarktüsü bulguları saptanırken, diğer tüm hastaların EKG bulguları normal sinüs ritmindeydi. Akut anterior miyokard infarktüsü olan hasta kardiyoloji kliniğinde medikal tedavi alındı.

TTE incelemelerinde 13 hastada (%40.6) sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ve diastolik disfonksiyon (DD), 11 hastada (%34.3) LVH+DD+kapak hastalığı, 3 hastada (%9.3) atriyal trombüs, 1 hastada (%3.1) kapak hastalığı izlenirken, 4 hastada (%12.5) normal bulgular saptandı. TTE bulguları Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2. Transtorasik Ekokardiografi bulguları

Ekokardiografi bulgusu	Hasta sayısı	%
LVH + DD	13	40.6
LVH + DD + kapak hastalığı	11	34.3
Normal bulgular	4	12.5
Trombüs varlığı	3	9.3
Yalnız kapak hastalığı	1	3.1

Vertebral arter renkli dupleks doppler ultrasonografi 31 hastada (%96.9) normal olarak değerlendirildi. Bir hastada (%3.1) stenoz saptandı ve anjiyografi uygulandı.

BBT çekilen 20 hastanın 11'inde (%34.3) lezyon izlenebildi. Dokuz hastada (% 28.1) BBT sonrası MRG çekimi yapılarak lezyon gösterildi. Oniki hastada (%37.5)) ise direkt MRG çekimi ile lezyonlar izlendi.

İnfaktların 16'sı (%50) PİSA, 12'si (%37.5) SSA ve 4'ü (%12.5) border zone sulama alanlarına lokalize bulundu. On hastada (%31.25) diğer serebral alanlarda da infaktlar tespit edildi.

Etyolojik klinik sınıflamada 21 hastada (%65.6) aterotrombotik infarkt, 7 hastada (%21.8) kardiyak nedenler ve 4 hastada (%12.5) laküner infarkt saptandı. Lezyonların topografik lokalizasyonlarına göre dağılımı Tablo 3'de verilmiştir.

Tablo 3. Etyolojik sınıflamanın topografik dağılımı

Etyoloji	PİSA	SSA	Kıyı bölgesi	Toplam
Aterotrombotik	13	8	-	21
Kardiyak	3	4	-	7
Laküner	-	-	4	4
Toplam	16	12	4	32

Hastalarda klinik bulgular en çok sırasıyla; baş dönmesi, bulantı ve kusma, baş ağrısı, dismetri, disdiadokokinezi, serebellar dizartri, ataksi, hemiparezi, kuadroparezi, disfaji, horizontal nistagmus, santral fasial paralizi, inkontinans, konvülziyon, Horner sendromu ve lateral medullar sendrom olarak belirlendi. Klinik bulguların dağılımı Tablo 4'de verilmiştir.

Tablo 4. Hastalardaki semptom ve bulguların dağılımı

Semptom ve bulgular	Hasta sayısı	%
Baş dönmesi	30	93.7
Bulantı ve kusma	24	75
Baş ağrısı	22	68.7
Dismetri-disdiadokokinezi	16	50
Dizartri	14	44.3
Ataksi	14	43.7
Serebral infarkt birlikteliği	10	31.2
Hemiparezi	8	25
Kuadroparezi	7	21.8
Disfaji	7	21.8
Nistagmus	5	15.6
Fasial parezi	5	15.6
İnkontinans	4	12.5
Konvülziyon	3	9.3

TARTIŞMA

Hastalarımızın yaş ortalaması 57.8±10.2 yıl olup, erkek/kadın oranı 21/11 olarak bulundu ve erkek hakimiyeti (1.9) vardı. Bulgularımız literatürle uyumlu bulundu (1,4, 11,12). Amarenco serebellar infaktta ileri yaşın risk faktörü olabileceğini belirtmiştir (13).



Çalışmamızda HT %78.1 oranı ile en sık neden olarak bulundu. Sigara kullanımı ise % 50 oranındaydı. Risk faktörleri incelendiğinde Bogousslavsky ve arkadaşları posterior sirkülasyon infarktlarında HT (%47), sigara kullanımı (%39), DM (%14), atrial fibrilasyon (%11), hiperkolesterolemi (%10), miyokard infarktüsü (%9) ve kalp yetmezliği (%3) saptamışlardır (5). Kase ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın sonuçları da bu değerlere yakındır (3). Avustralya'da 1987'de yapılan çok merkezli çalışmada 30 serebellar infarktli hastada risk faktörleri HT (%57), kalp hastalığı (%50), sigara kullanımı (%34), geçirilmiş serebrovasküler hastalık (%33), atrial fibrilasyon (%23) ve DM (%17) olarak belirlenmiştir (4). Diğer risk faktörlerimizin yapılan çalışmalara paralel olarak sıralanmakta olduğu görüldü.

Etyolojik klinik sınıflamada aterotrombotik infarkt çalışmamızda %65.6 oranında bulunmuş olup, literatürde en sık saptanan nedendir (4,12,14,15). Kardiyembolik infarkt %21.8, kıyı bölgesi infarktı şeklinde laküner infarkt %12.5 saptandı. Yapılan çalışmalarda %15-30 olarak bildirilmiştir (7,12).

Hastalarımızın 6'sında (%18.7) EKG'de atrial fibrilasyon izlenirken, 3 hastanın TTE'sinde atrial trombus saptandı. Kopenhag strok çalışmasında 1185 hastanın 217'sinde (%18.3) atrial fibrilasyon belirlenmiş ve yaşın ilerlemesi ile oranının arttığını, hastanede kalış süresini ve mortaliteyi arttırdığı saptanmıştır (16). Serebellar infarktlarda kardiyembolik nedenler aterotrombotik nedenlerden fazla bulunmuştur (3, 14).

Klinik semptom ve bulgular Macdonell ve arkadaşlarının çalışmasında sırasıyla baş dönmesi (%80), ataksi (%77), serebellar disfonksiyon (%70), bulantı ve kusma (%63), dizartri (%60), nistagmus (%53), baş ağrısı (%40), diplopi (%17), hemiparezi (%13), fasial paralizi (%13), disfaji (%3) ve hemiparastezi (%3) olarak saptandı (4). Kase ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada klinik bulguları sırasıyla; yürüyüş dengesizliği, nistagmus, ataksi, baş dönmesi, baş ağrısı, kusma, beyin sapı bulguları ve Horner sendromunu şeklinde saptamışlardır (3). Çalışmamızda klinik sub-

gruplara göre semptom ve bulguların dağılımı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Baş dönmesi %93.7 ile en sık görülen semptom olarak saptandı. Bulantı ve kusma, başağrısı, hemiparezi ve diğer bulgular sırasıyla izlendi. Lateral meduller sendrom bir PİSA infarktli hastada saptandı. Horner sendromu ise bir PİSA, bir SSA infarktli toplam iki hastada saptandı. Hemiparezi (%25) ve kuadroparezi (%21.8) oranında saptandı. Yapılan diğer çalışmalarda serebellar ve beyin sapı lezyonları ile ilgili bulunmuştur (1,3,11). Santral fasial paralizi saptanan 5 hastanın 4'ünde multipl serebral lezyonlar izlendi. İnkontinans, Nakayama'nın çalışmasında %39-44 oranında bildirilmesine rağmen çalışmamızda 4 hastada (%12.5) saptandı (17).

Lezyonun topografik yerinin belirlenmesi amacıyla akut dönemde BBT çekilen hastaların 11'inde lokalizasyon yapılabilmektedir. Normal bulunan 9 hasta ve diğer 12 hastada MRG ile lezyonlar gösterilmiştir. Posterior fossa patolojilerinde MRG'nin üstünlüğü belirgin olarak görülmektedir. Simmons serebellar infarkta BBT ile MRG'yi karşılaştırdıkları çalışmasında MRG'nin üstünlüğünü belirtmiştir (18).

Hastanede kalış süreleri 32 hastada 16.3 ± 7.6 gün olarak bulundu. Lokalizasyona göre PİSA infarktında 15.6 ± 6.2 gün, SSA'da 16.5 ± 9.8 gün ve AİSA'da 18.2 ± 6.3 gün olarak saptandı. Lokalizasyona göre sulama alanlarıyla hastanede kalış süresi arasında istatistiksel fark bulunmadı.

Çalışmamızda SSA alanına lokalize lezyonlu 2 hastamızda (%6.2) prognoz ölümle sonuçlandı. TTE'de atrial trombus saptanan 57 yaşındaki erkek hasta kardiyak arrest sonucu kaybedildi. Diğer hastamız olan 70 yaşındaki kadın herniasyon sonucu kaybedildi. Serebellar infarktlarda % 5-23 oranında mortalite bildirilmiştir (1,4,14). Ölümler hidrosefali, beyin sapı basısı ve kardiyak arrest sonucu gelişir (4).

Sonuç olarak çalışmamızda serebellar infarktli hastalarda en belirgin risk faktörü hipertansiyon, etyolojide ateroskleroz en sık neden olarak saptandı. Bu faktörlerin kontrol altına alınması serebellar infarktlerin görülme sıklığını azaltacağını düşünmekteyiz.



KAYNAKLAR

1. Amarenco P. The spectrum of cerebellar infarction. *Neurol* 1991;41:973-79.
2. Syspert GW, Alword EC. Cerebellar infarction: A clinicopathologic study. *Arch Neurol* 1975;32:357-63.
3. Kase CS, Norrving B, Levine SR, et al. Cerebellar infarction: Clinical and anatomic observations in 66 cases. *Stroke* 1993;24:76-83.
4. Macdonnell RAL, Kalnins RM, Donan GA. Cerebellar infarction: Natural history, prognosis and pathology. *Stroke* 1987;18:849-55.
5. Bogousslavsky J, Regli F, Maeder P, Mevli R, Nader J. The etiology of posterior circulations infarcts: a prospective study using magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Neurology* 1993;43:1528-33.
6. Leirich JR, Winkler GF, Ojermann RG. Cerebellar infarction with brainstem compression. *Arch Neurol* 1970;22:490-98.
7. Canaple S, Bogousslavsky J. Multiple large and small cerebellar infarcts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:739-45.
8. Amarenco P, Hauw JJ. Cerebellar infarction in the territory of the superior cerebellar artery: A clinicopathological study in 33 cases. *Neurol* 1990;40:1383-90.
9. Tohgi H, Takahashi S, Chiba K, Hirata Y. Cerebellar infarction: Clinical and neuroimaging analysis in 293 patients. *Stroke* 1993;24:1697-701.
10. Terao S, Sobue G, Izumi M, et al. Infarction of the superior cerebellar artery presenting as cerebellar symptoms. *Stroke* 1996;27:1679-81.
11. Min WK, Kim YS, Kim JY, Park SP, Suh CK. Atherothrombotic cerebellar infarction: Vascular lesion-MRI correlation of 31 cases. *Stroke* 1999;30:2376-81.
12. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular Disease III. *Stroke* 1990;21:637-76.
13. Sobel E, Alter M, Davanipour Z, et al. Stroke in the Leigh Valley: Combined risk factors for recurrent ischemic stroke. *Neurology* 1989;39:1977-84.
14. Shenkin HA, Zavala M. Cerebellar strokes: Mortality, surgical indications and result of ventricular drainage. *Lancet* 1982;12:429-31.
15. Amarenco P, Roullet E, Hommel M, Chaine P, Marteau R. Infarction in the territory of the medial branch of the posterior inferior cerebellar artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:731-35.
16. Jorgensen HS, Nakayama H, Reilt J, et al. Acute stroke with atrial fibrillation. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1996;27:1765-69.
17. Nakayama H, Jorgensen HS, Pedersen PM, et al. Prevalance and risk factors of incontinans after stroke. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1997;28:58-62.
18. Simmons Z, Biller J, Adams HP, et al. Cerebellar infarction: Comparison of CT and MRI. *Ann Neurol* 1986;19:291-93.
19. Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J, et al. Arterial territories of human brain; brainstem and cerebellum. *Neurology* 1996;47:1125-35.

Yazışma Adresi

Mehmet Ufuk ALUÇLU
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji A. D. / Diyarbakır
E-mail: aluclu@dicle.edu.tr

