

115028



T.C.  
DİCLE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
Nöroloji Anabilim Dalı  
Doç. Dr. Yılmaz ÜTKÜR

# SEREBELLAR İNFARKTTA ETYOLOJİ LOKALİZASYON VE PROGNOZ

UZMANLIK TEZİ

TEZ YÖNETİCİSİ

Yrd. Doç. Dr. M. Ufuk ALUÇLU

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU  
DOKÜMANTASYON BİRİMİ

HAZIRLAYAN

Dr. Yavuz YÜCEL

115028

DİYARBAKIR - 2002

## TEŞEKKÜR

Başta beni yetiştiren anneme, babama ve desteğini her zaman hissettiğim eşime olmak üzere, eğitimim süresince her konuda deneyim ve bilgisini esirgemeyen Anabilim Dalı Başkanımız Hocam Doç. Dr. Yılmaz ÜTKÜR'e, tezimi hazırlamamda bilgi ve yardımlarını esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. M. Ufuk ALUÇLU'ya, her zaman bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Doç. Dr. Nebahat TAŞDEMİR ve de Yrd. Doç. Dr. İsmail APAK'a en içten teşekkürlerimi sunuyorum.

Tez çalışmalarımın istatistiksel değerlendirmesinde yardımlarını esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. İ. Hamdi KARA'ya, Radyoloji Teknisyeni Abdullah OĞUZ'a, Kütüphane görevlisi Sevgi EKMEKÇİLER'e, klinikte beraber çalışma bahtiyarlığına erdiğim doktor arkadaşlarıma, vefakar hemşirelerimize, sekreterimize ve cefakar personellerimize teşekkür ederim.

Dr. Yavuz YÜCEL

## İÇİNDEKİLER

<b>AMAÇ</b>	<b>1</b>
<b>GENEL BİLGİLER</b>	<b>2-28</b>
<b>Tanım ve Sınıflama</b>	<b>2-3</b>
<b>İnme Epidemiyolojisi</b>	<b>4-5</b>
<b>Risk Faktörleri</b>	<b>5-9</b>
<b>İskemik İnmenin Patolojisi</b>	<b>10-15</b>
<b>Serebellumun Anatomisi</b>	<b>16-21</b>
<b>Serebellar Hematom</b>	<b>22-23</b>
<b>Serebellar İnfarkt</b>	<b>23-28</b>
<b>MATERYAL ve METOD</b>	<b>29-30</b>
<b>BULGULAR</b>	<b>31-35</b>
<b>TARTIŞMA</b>	<b>36-41</b>
<b>ÖZET-SUMMARY</b>	<b>42-43</b>
<b>KAYNAKLAR</b>	<b>44-50</b>

# SEREBELLAR İNFARKTTA ETYOLOJİ , LOKALİZASYON VE PROGNOZ

## AMAÇ

Serebrovasküler hastalıklar (SVH) beynin en sık görülen hastalıkları olup mortalitede kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü sırada yer almasına karşın, kronik fonksiyonel kapasite yetmezliğine yol açan hastalıklarda ilk sıradadır. Dolayısıyla hem kendisine, hem de çevresi ve tüm topluma sıkıntı verici ve uzun vadeli bir sakatlık durumu söz konusu olmaktadır. Çünkü son yıllarda SVH'dan ölüm oranı %50-53 kadar azalma göstermekte ve bakım, ilaç kullanım giderleri artmaktadır. Aynı zamanda dünya nüfusunda orta ve ileri yaş grupları sayılarının giderek artması ile paralel olarak SVH'da sayısal bir artış söz konusu olmaktadır.

Serebellar infarktlar tüm serebral infarkt içerisinde %1-4,2 sıklıkta görülmesine karşın, tanı zorluğu, ciddiyetinin fazla olması nedeniyle tanı ve tedavi açısından özel önem arz etmektedir.

Bu nedenlerden dolayı inmeye neden olan predispozan faktörlerin bilinmesi, önlenemeyen risk faktörlerinin kontrol altına alınması, mortalite ve morbiditenin azaltılmasında düşüş sağlayacaktır. Ayrıca serebellar infarkt tanısının konması, lokalizasyonun yapılması ve hidrosefali veya beyinsapı basısının erken dönemde farkedilip cerrahi olanakların sağlanması da serebellar lezyonlu hastalarda mortalite ve morbiditeyi azaltacaktır.

Bu amaçla Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Servisi'nde 1995-2001 yılları arasında yatmış olan serebellar infarktli 32 hastayı lokalizasyon, risk faktörleri, laboratuvar, tetkik sonuçları ve prognoz yönünden inceledik.

## GENEL BİLGİLER

### TANIM

İnme sözcüğü strok, iktus, serebrovasküler aksedan, apopleksi serebral sözcüklerini karşılar (1).

National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) tarafından SVH şu şekilde tanımlanmıştır (2). Bir beyin bölgesinin, iskemi veya kanama sonucu kalıcı veya geçici olarak etkilenmesi ve/veya beyni ilgilendiren bir yada daha fazla kan damarının primer patolojisidir.

SVH sınıflaması Tablo-1'de verilmiştir.

**Tablo-1: NINDS tarafından yapılan SVH sınıflaması**

A- Asemptomatik
B- Fokal beyin disfonksiyonu
1- Geçici iskemik atak
a. Karotid sistemde
b. Vertebrobaziler sistemde
c. Her ikisinde
d. Lokalize edilemeyen
e. Olası geçici iskemik atak
2- Strok
a. Geçici profil
1) İlerleyen
2) Daha da kötüleşen
3) Stabil strok
b. Strok tipi
1) Beyin hemorajisi
2) Subaraknoid hemoraji
3) Arteriovenöz malformasyona bağlı intrakraniyal hemoraji
4) Beyin infarktı
a) Mekanizmalar
(1) Trombotik
(2) Embolik
(3) Hemodinamik
b) Klinik sınıflama
(1) Aterotrombotik
(2) Kardiyoembolik
(3) Laküner
(4) Diğerleri
c) Semptom ve belirtilerin dağılımı
(1) Internal karotid arter
(2) Medial serebral arter
(3) Anterior serebral arter
(4) Vertebrobaziler sistem
(a) Vertebral arter
(b) Baziler arter
(c) Posterior serebral arter
C- Vasküler Demans
D- Hipertansif Ansefalopati

## **İNME EPİDEMİYOLOJİSİ ve RİSK FAKTÖRLERİ**

Türkiye' de inmenin prevalansı veya insidansına ait sağlıklı veriler yoktur; bu bilgilerimiz daha çok Amerika, Avrupa ve Japon kaynaklarına dayanmaktadır. İnmenin epidemiyolojisini araştırırken coğrafya ve toplumların kendine ait özellikleri (yaş, cinsiyet, ırk gibi) önem kazanmaktadır. Epidemiyolojik araştırmalarda, hastalığın ne oranda ölüme yol açtığı, insidans ve prevalansı, inmenin tiplerinin frekansının değerlendirilmesi gerekmektedir (3).

İnme vakalarında belirlenen inme tiplerinin sıklığı ise şu şekildedir: İskemik inme tüm çalışmalarda en sık rastlanan tiptir ve %70-85'lik bir orana sahiptir. İntraserebral hemoraji %10-25, subaraknoid kanama %2-5 dolayında saptanırken, %5-10'luk kısmını halen daha patolojik tipi belirlenemeyen inmeli hastalar oluşturur (4,5,6).

### **İnme İnsidansı:**

45 yaşından önce inme insidansını tahmin etmek zordur. Çünkü inmelerin ancak %3-5' ini oluşturmaktadır (7). Nencini ve arkadaşları 15-45 yaş arası inme insidansını 10/100000 kişi olarak bildirmişlerdir (8). 15 yaşdan önce perinatal dönem dışındaki inme insidansı 2.7/100000 olarak tahmin edilmektedir (9). 55-64 yaşlarda insidans 170-360/100000; 65-74 arası 490-890/100000; 75 yaşından sonra 1350-1790/100000 kişidir (3,10,11). Kadınlarda 55-64 yaş arası inme insidansı erkeklere göre 2-3 kat daha azdır (9). 85 yaşa doğru bu fark azalmaktadır. Kış aylarında inmenin arttığı görülmektedir (12).



### **İnme Prevalansı:**

İnme prevalansı inmesi olan olguların insidansına ve yaşayabilen hastalara bağlıdır. Yaşın ilerlemesi ile artar. Örneğin inmeli hastaların %75'i 65 yaş üzerindedir. Batı ülkelerinde inme prevalansı 8-20/1000 (3,13).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar, inme sonrası yaşam oranının da yükseldiğini göstermektedir (9,10). ABD'de yapılan çalışmada inmede bir sene sonraki yaşam süresi 1970-73'te %49 iken, 1979-80 arası %62'ye çıkmıştır (14). İntraserebral kanama sonrası yaşam oranı, iskemik inmelere göre daha belirgin artmıştır. Bunun nedeni olasılıkla, tedavi yöntemlerinin ve bakım koşullarının gelişmesidir (11). Burada önemli olan, sekonder komplikasyonların önlenmesi ve iyi bakımın sağlanmasıdır (15).

### **RİSK FAKTÖRLERİ**

Herhangi bir risk faktörü veya faktörlerinin kombinasyonunun bireydeki varlığı, bir inmenin mutlaka gelişeceği anlamına gelmez. Aksine de bilinen risk faktörlerinin yokluğu, bir inmenin gelişmeyeceği anlamına da gelmez. Ancak risk faktörlerinin varlığında bir inmenin oluşabilme olasılığının yüksek olduğu tartışmasıdır. Bu nedenle risk faktörlerini azaltabilmek ya da ortadan kaldırmak, inmenin önlenmesinde bir adımdır ve kişiler için bir bilinçlendirmedir.

Her ne kadar inmeye predispozisyon yaratan bazı risk faktörleri tüm inme tipleri için geçerli ise de, risk faktörlerinin inme tiplerine göre farklılık gösterdiği genel olarak söylenebilir. Genel anlamda inmeye predispozisyon yaratan risk faktörleri gözden geçirilecektir. NINDS'a göre risk faktörleri aşağıdaki gibi sıralanmıştır (2).

**A-Karakteristikler ve Hayat Stili:** Kişilerin doğumdan itibaren taşıdıkları kişisel özellikler, genetik ve çevresel faktörleri içerir. Yaş, cins, ırk, familyal özellikler engellenemeyecek kesin risk faktörleridir. Sigara ve alkol kullanımı, bazı ilaçların

suistimali, oral kontraseptiflerin kullanımı, obezite, fiziksel inaktivite, kan lipid düzeyi, sosyoekonomik düzey, diyet özellikleri ise değiştirilebilecek nitelikte risk faktörleridir.

**1-Yaş:** İskemik inme için en önemli risk faktörlerindedir. 80 yaşındaki bir kişi 50 yaşındaki bir kişiye göre 30 kat daha fazla inme riski taşır (6). Bu korelasyon, hemorajik inme için de önemlidir. 45 yaş altında kardiyembolik inme daha sık iken 65 yaş üzerinde aterosklerotik ve küçük damar hastalığına bağlı inme ön plana geçmektedir (16,17,18).

**2-İrk:** Siyah ırkta iskemik inme sıklığının beyaz ırka göre daha fazla olduğu bildirilmiştir (19). Asya kökenlilerde de hemorajik inme sıklığı diğer bölgelere göre daha fazla olduğu bildirilmektedir (20).

**3-Cinsiyet:** Koroner kalp hastalığında çok daha belirgin olan erkek hakimiyeti inme için de az da olsa vardır. Serebellar infarktlar erkeklerde 2-3 kat daha fazla bulunmuştur (21).

**4-Sigara kullanımı:** Sigara içen hastalarda içmeyenlere göre yaklaşık 1,5 kat artmış inme riski vardır. Her iki cins de eşit olarak etkilenmektedir. İçilen sigaranın süresi ve miktarı önemlidir. Hemorajik inme için risk oluşturup oluşturmadığı bilinmemekle birlikte, iskemik inme için bağımsız bir risk faktörüdür (20,22,23,24,25,26). Sigara içilmesinin kesilmesi ile inme riski de azalır. Framingham çalışmasında sigara bırakılmasından 5 yıl sonra inme riskinin normal popülasyondakine eşdeğer olduğunu göstermiştir (27). İçilen sigara ile karotiste aterosklerotik değişikliklerin arttığını gösteren yayınlar bildirilmektedir (28).

**5-Alkol kullanımı:** Alkol ile inme arasındaki ilişki henüz tartışmalıdır. Alkol miktarı, türü ve kullanım süresi gibi farklı değişkenler içerdiğinden sağlıklı bir değerlendirme mümkün olmamaktadır. Ancak çok miktarda alkol kullanımının riski arttırdığı, az alkol kullanımının ise azalttığı yönünde fikirler bildirilmektedir

(22,23,26,29). Alkol kullanımı bu etkisini uzun dönemde hipertansiyona ya da kardiyak yetmezliğe yol açarak gerçekleştirebilmektedir.

**6-Oral kontraseptif kullanımı:** Özellikle yüksek miktarda östrojen içeren preparatların kullanımının iskemik inme riskini 4-13 kat arttırdığına ilişkin çalışmalar mevcuttur. Ancak değerlendirmeyi güçleştiren ek risk faktörlerinin varlığı, bu çalışmaları tartışmalı hale getirmektedir. Ayrıca günümüzde giderek düşük östrojen seviyesine sahip preparatların kullanımı artmaktadır (22,30).

**7-Fiziksel inaktivite:** Fiziksel egzersizin kan basıncını azalttığı, plazma kolesterol ve fibrinojeni azalttığı bilindiğine göre inaktivitenin inme için risk oluşturması beklenen bir sonuçtur (2,31).

**8-Obezite:** Obez hastalarda her ne kadar yüksek tansiyon, yüksek kan glikozu ve kan lipitleri genel popülasyona göre daha sıklıkla saptansa da, bağımsız olarak da inme için bir risk faktörüdür. Alışılmış kilo ölçümü yerine bel kalça oranının ölçülmesi gerektiği, bu indeksin yansıttığı santral obezitenin daha önemli olduğu ileri sürülmektedir (22,32).

**9-Kan lipitleri:** İnme ile hemen hemen benzer risk faktörleri içeren koroner kalp hastalığı için özellikle ileri yaşlarda, kolesterol ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) yüksekliği, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düşüklüğü güçlü ve bağımsız bir risk faktörüdür. Buna karşılık inme ile kan lipitleri arasındaki ilişki bu denli kuvvetli değildir. Özellikle iskemik inme için plazma kolesterol düzeyi yüksekliği bağımsız bir risk faktörüdür (28,31).

## **B-Hastalıklar**

Hipertansiyon (HT), Diabetes mellitus (DM), bazı kardiyak hastalıklar inme için kesin risk faktörleri olarak ortaya konulmuşlardır. Migren, hiperürisemi gibi bazı hastalıkların ise risk faktörü olup olmadığı yönünde fikir birliğine varılamamıştır (2,25).

**1-Hipertansiyon:** İnme için en önemli ve tüm inme tipleri için bağımsız risk faktörüdür (17,22,25,31,32,33,34). Arteriyel sistolik kan basıncı 160 veya üzerinde, diyastolik kan basıncı 95 veya üzerinde tespit edilen hastalar hipertansif olarak kabul edilirler. Hipertansiyon hastaları, normotansif hastalara göre 3 kat daha fazla inme riski taşırlar. Sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, ortalama arteriyel kan basınçlarının her biri bağımsız olarak artmış inme riski ile birlikte (25,34). Diyastolik kan basıncı ile inme insidansı lineer bir ilişki içerir. Her 7,5 mmHg'lık artış yaklaşık 2 kat fazla inme riski getirir. Sistolik kan basıncı ile inme arasındaki ilişki ise daha kuvvetlidir. İzole sistolik hipertansiyona ileri yaşta sık olarak rastlanmaktadır. Framingham çalışmasında ileri yaş grubunda inme riskinde anlamlı bir artış olduğu bildirilmiştir (25).

**2-Diabetes Mellitus:** Diabetes mellituslu hastalar, diabeti olmayan hastalara göre 3 kat daha fazla inme riski altındadırlar (22,25,31,33,35). Diabetes mellituslu hastalarda damar elastikiyetinin azaldığı ve damar duvarının kalınlaştığı gözlenmiştir. Diabetes mellituslu hastalarda aynı zamanda artmış bir periferik damar ve koroner kalp hastalığı insidansı da saptanmıştır.

**3-Plazma fibrinojen düzeyi:** Yüksek fibrinojen düzeyinin inme için bağımsız bir risk faktörü olduğu yönünde giderek artan görüş birliği vardır. Gerek inmeye yol açan diğer risk faktörlerinden etkilenmesi, gerekse inmenin kendisinden de direkt etkilenmesi nedeni ile inme üzerine etkisini değerlendirmek güçtür (22,28).

**4-Hematokrit yüksekliği:** Patolojik hematokrit yüksekliği ya da normalin üst sınırındaki hematokrit düzeyi artmış inme riski ile birlikte dir (36).

**5-Kardiyak hastalıklar:** Tüm iskemik inme hastalarının %20 kadarından sorumludur (37). Kalpte oluşan trombüsün, aort vasıtası ile serebrovasküler sisteme ulaşması ile oluşur. Bir kez arter ağacına girdikten sonra tı kayacağı segmenti materyalin boyutları belirler. Şu hastalıklar sonucu kardiyembolik inmeler en çok oluşur: Atriyal fibrilasyon, akut-kronik dönem myokard infarktüsü (MI), romatizmal kapak hastalığı, prostetik veya opere kalp kapağı, mitral kapak prolapsusu, kardiyomyopatiler, endokardit ve intrakardiyak tümörler (17,24,38,39,40,41).

**6-Aseptomatik yapısal lezyonlar:** Servikal, orbital ya da kraniyal bölgede üfürüm, her iki kol arasında kan basıncı farkı, arteriyovenöz malformasyon, anevrizma, hamartom, arteriyel stenoz yapan ateroskleroz, fibromüküler displazi ve disseksiyon gibi aseptomatik yapısal lezyonlar da inme için risk oluşturmaktadır (2,40).

## İSKEMİK İNMENİN PATOLOJİSİ

Beynin beslenmesinde en önemli etken serebral kan akımıdır. Serebral kan akımı 100 gr beyin dokusunun dakikada aldığı kan miktarıdır ve bu da 55-65 ml kadardır. Yaklaşık 1300-1400 gr olan erişkin beyni bir dakikada ortalama 800 ml kan alır. İnsanda 20 ml/dk/100 gr kan akımı değerlerinde EEG değişiklikleri saptanmıştır. 10-20 ml/dk/100 gr kan akımı düzeyleri arasında iskemik penumbra bölgesi oluşur ve reversibl-irreversibl lezyonlar oluşabilmektedir. İskemi uzun sürse de, perfüzyon sağlandığında iyileşme beklenebilir. Serebral kan akımı 6-10 ml/dk/100 gr düzeyine inince, nöronal membran fonksiyonları durur ve irreversibl hasar oluşur (42).

Beyin dokusunda oksijen ve glukoz deposu yoktur. Beynin işlevlerini yerine getirebilmesi için sürekli kan akımına ihtiyacı vardır. Kan akımının azalması kollateral damarlara ve lokal perfüzyon basıncına bağlıdır. Bir serebral arter tıkanığında kısa süre içinde beyin hücrelerinde irreversibl bozukluklar gelişir; nöron ve glialarda, sinir lifleri dejenere olur, destek doku ile küçük kan damarları yıkılır. Böylece dokuda ödem oluşur. Bu sürece yumuşama (softening) denir. Haftalar, aylar sonra nekrotik kalıntılar likefiye olur ve sonra makrofajlar tarafından ortadan kaldırılarak kavite oluşur (42,43). Fibroblastik doku proliferasyonu gelişir. Bu sürece infarction, lezyona da infarkt denir. Bir serebral infarkt doku volümüdür ve içinde tüm hücreler, kan damarları ve sinir lifleri nekroza uğramıştır. Infarktlar birkaç milimetreden birkaç santimetreye, tek veya multipl, parçalı veya uniform, kortikal veya sukortikal, kırmızı (hemorajik), soluk (kansız, pale), karışık (mikst) olabilir.

Soluk infarkt arteryel tromboza bağlı tıkanma ve hemodinamik mekanizmalarla oluşur. Korteks veya subkortikal ak maddede gelişir. Kırmızı infarkt ise daha çok gri maddede, çoğunlukla emboli sonucu gelişir. Infarktın kırmızı olmasının sebebi, infarkta uğramış dokunun, önceden azalmış bulunan kan

dolaşımının, sonradan düzelmesine bağlıdır. Emboli bir damarı tıkar ve bunu soluk infarkt izler. Embolik tıkaç lizis olduğunda, infarkt alanında bulunan yıkılmış kapiller ve arteriyollerden, düzelen kan akımı basıncı ile kan hücreleri dokuya sızarak bu oluşumu geliştirir. Burada uygulanan doku plazminojen aktivatörleri bazen hemorajik transformasyonu arttırabilir ve hematom oluşabilir (42).

Bir serebral infarkt, karotis arter alanında gelişirse "karotis infarkt", vertebrobaziler arter sisteminde gelişirse "vertebrobaziler infarkt" olarak anılır.

Serebral infarktın genel mekanizmaları (2,42) ;

**1-Trombotik:** Trombotik infarktlar genellikle aterosklerotik bir plak üzerine trombüs yerleşmesi ile oluşur. Bazen damar duvarına ait bir bozukluk olmaksızın pıhtılaşma bozukluğu nedeniyle trombotik infarkt gelişebilir.

**2-Embolik:** Bir emboli ile bir arterin tıkanmasında distalinde kan akımı yeterli olmadığından gelişir. Emboli çoğunlukla arter bifurkasyonunda ve lümenin daraldığı yerlerde oturur.

**3-Hemodinamik:** Hemodinamik olarak tanımlanan infarkt en sık olarak beynin bir bölümünün kanını sağlayan proksimal arterin tıkanma veya ağır stenozunda ve global serebral perfüzyonun kritik düzeyde azalmasında (örneğin kardiyak output azalması), kollateral kompensatuar kan akımının yetersizliğinde gelişir. Hemodinamik infarktlar majör serebral arterlerin sulama alanları arasında kalan sınır bölgelerinde oluşur.

Infarkt mekanizmalarının belirlenmesi, klinikte çoğu kez imkansız, bazen de tedavinin planlanması açısından yararsızdır. Bu nedenle, iskemik inmelerin klinik bulgular ile pratikte uygulanabilen laboratuvar yöntemlerinin yardımıyla güvenilir bir şekilde tanınabilen ve tedaviye yaklaşım açısından farklılıklar gösteren etyolojik subtipleri vardır (2,44). Bunlar:

## **I-Aterotrombotik Beyin İnfarktı (Büyük Damar Hastalığı):**

Tüm iskemik inme hastalarının %14-40 kadarından sorumludur. NINDS kriterlerine göre majör intrakraniyal veya ekstrakraniyal serebral arterleri tutan aterosklerotik lezyonlara bağlı olarak ortaya çıkan serebral infarkt olarak tanımlanır. En çok arteria carotis communis bifurkasyonunda, medial ve anterior serebral arterlerin çıkış yeri ve vertebral arterlerin subclavian arterden çıkış yerinde görülür. Ateroskleroz sonucu infarkt iki yolla oluşur:

- a) Aterom plağı, arter lümenini önemli ölçüde daraltacak şekilde büyüyebilir. Ama daha sıklıkla lümen, lezyonun üzerine oturan trombüs yoluyla daralır veya tıkanır.
- b) Aterom plağı üzerine eklenen trombüs veya plak fragmanlarının distal embolizasyonu (arterden artere) sonucu infarkt oluşur (42,44).

Aynı arter bölgesine ait geçici iskemik atak (GIA) öyküsü ve servikal üfürüm ile klinik bulguların progresyonu, aterotrombotik infarktli hastalarda, kardiyembolik infarktli hastalara göre daha sıktır. Aterotrombotik beyin infarktı tanısı, ateroskleroza bağlı olduğu düşünülen arteriyel stenoz veya tıkanmaların varlığını kanıtlayan Doppler Ultrasonografi gibi noninvazif veya anjiyografi gibi invazif inceleme yöntemleriyle elde edilen bulgulara ve diğer inme nedenlerinin dışlanmış olmasına dayanır (44).

## **II- Kardiyembolik İnfarkt:**

Kalpte oluşan trombüsün, aort yoluyla serebrovasküler sisteme ulaşması ile oluşur. İskemik SVH nedenleri arasında aterotrombotik mekanizmalardan sonra ikinci sırada yer alır, %20 kadarından sorumludur (37). Akut maksimal defisit, farklı arter alanlarında GIA veya infarkt saptanması, hemorajik infarkt niteliği göstermesi, sistemik embolizasyon olması, bizi kardiyembolik infarkt tanısına götürür. Ancak kardiyak emboli kaynağının gösterilmesi ve diğer nedenlerin dışlanmış olması gerekir.



Bogousslavsky ve arkadaşları serebellar infarkt etyolojisinde kardiyembolik infarktı %67 oranında saptamışlardır (45).

Kardiyojenik embolilerin %80 kadarı karotis sistemine, %20 kadarı vertebrobaziler sisteme gider (37,46).

Kardiyemboli nedenlerinden en sık olanlar, atrial fibrilasyon (AF), akut-kronik dönem myokard infarktüsü, romatizmal kapak hastalığı, prostetik veya opere kalp kapağı, mitral kapak prolapsusu, kardiyomyopatiler, endokardit ve intrakardiyak tümörlerdir.

### **III- Laküner İnfarkt (Küçük Damar Hastalığı):**

Tüm inme vakalarının %15-30 kadarını oluşturur. Laküner infarkt terimi, patolojik bir tanım olmasına karşın, boyutları 15 mm'den küçük, derin, penetran arterlerin tutulumu sonucu oluşan kistik lezyonlara ait bir klinik kategori olarak kullanılır (47). Lakünler asemptomatik kalabilirler veya bilinç bozukluğu, kortikal bulgu olmaksızın sadece motor ve/veya duyuşsal belirtilerle giden tipik sendromlara yolaçarlar. Klinikte çoğu kez dört klasik laküner sendromla karşılaşılır. Bunlar:

- 1- Pür motor hemiparezi
- 2- Ataksik hemiparezi
- 3- Sensorimotor inme
- 4- Pür duyuşsal inme

Bunların ilk üçü motor ve/veya duyuşsal liflerin yoğun olarak birarada bulunduğu korona radiata, kapsüla interna veya bazis pontis yerleşimli lakünler sonucu gelişirken, pür duyuşsal inme talamus tutulumu sonucu oluşur (44).

Lakünlerin gelişiminde en önemli neden, hipertansiyondur. Hipertansiyon serebral damarlarda lipohyalinozis ve mikroanevrizmalar oluşturarak lakünlere neden

olur (42,44). Lakünerin gelişiminde, DM, kardiyopati, kan basıncında ani düşmeler arterden artere emboli ve polistemi olası nedenlerdir (48,49).

Amarenco ve arkadaşları 2 cm.'den küçük serebellar infarktları laküner kabü etmişlerdir (50). Canaple ve Bogousslavsky, tüm serebellar infarktlar içinde multip laküner infarktı %16,5 olarak buldukları çalışmalarında şu sonuçlara varmışlardır:

1- Multipl serebellar infarktlar sıklıkla çok küçüktür ve büyük bölgeye infarktlarla veya tek başına görülebilirler.

2- Psödötümoral etki pek olağan değildir.

3- Pek çok hasta sabit serebellar bulgular vermez, birkaçında ise benign geçici semptomlar görülür.

4- Vakaların yarısından fazlasında posterior sirkülasyonda infarkt olmaksızın multipl serebellar infarkta rastlanmıştır.

5- Pek çok küçük infarkt önceden kullanılan serebellar infarkt sınıflamasına uymadığından, yeni subgruplar tanımlamışlardır.

6- Çok küçük infarktlar pek çok muhtemel mekanizma yoluyla non-spesifik bulgular verirler ve de en sık mekanizma in situ aterotrombozdur (51).

#### **IV- Diğer Nedenler:**

İskemik inmede %5 civarında saptanır. 45 yaş altındaki genç hastalarda bu oran daha yüksek bulunur (16,40,44). Bunlar:

1- Arteriyel disseksiyon (travmatik, kistik medial skleroz).

2- Hematolojik nedenler (hemoglobinopati, koagülopati, polistemi, lösemi,esansiyel trombositemi ).

3- Primer inflamatuvar vasküler hastalıklar (Temporal Arterit, Takayasu Arteriti, SLE, Sistemik Nekrotizan Vaskülit, Antifosfolipit Sendromu, İzole Serebral Anjitis ).

- 4- Enfeksiyonlar (Sifiliz, bakteriyel, fungal ve tüberküloz menejit).
- 5- Konjenital hastalıklar (Fibromuküler Displazi, Ehler Danlos Hastalığı, Marfan Sendromu).
- 6- Metabolik nedenler (hipoglisemi, homosistinüri, mitokondrial ansefalopati).
- 7- Diğer nedenler (Moya-moya sendromu, gebelik, migren, perioperatif emboli, yağ embolisi, arteriopatiler).



## SEREBELLUMUN ANATOMİSİ

Serebellum ve beyinsapı posterior fossada yer alır, tavanını serebellumu serebrumdan ayıran tentorium oluşturur. Ön tarafında beyin sapı ve 4. ventrikül ile komşuluğu vardır. Ortada vermiş, her iki tarafında hemisferleri vardır. Beyin sapındaki her yapının serebellumla bağlantısı pedinküller sayesinde olur. Bunlar, mezensefalon seviyesinde superior serebellar pedinkül (brakium conjunktivum), pons seviyesinde medial serebellar pedinkül (brakium pontis), medulla oblongata düzeyinde inferior serebellar pedinküldür (corpus restiforme) (42,52).

Serebellum, düzenleyici ve geribildirimli kompleks mekanizmalarla, dengenin ve kas tonusunun devam ettirilmesini sağlayan bir koordinasyon merkezi gibi çalışır. Ayrıca somatik motor sistemin farklı, becerikli hareketler yapabilmesini sağlar. Serebellum üç pedinkülü ile santral sinir sisteminin her kısmından duyuşsal bilgi alır ve düzenleyici geribildirimli devrelerin efferent kolu olarak görev yapan çekirdekleri (fastigial, globus, emboliform, dentatus) sayesinde tüm motor yollarla bağlantı kurar. Her ne kadar serebellum serebral korteks ile talamokortikal lifler aracılığı ile temastaysa da, serebellar aktivitelerin farkına varılmaz. Bu serebellumun normal fonksiyonlarını belirlemede önemli bir zorluk oluşturur. Serebellum hakkında ne biliniyorsa, embriyolojik, kıyaslamalı anatomik verilerin ve iyi tanımlanmış serebellar segmentlerdeki iyi sınırlanmış deneysel lezyonların klinik bulgularının bütünleştirilmesinden elde edilmiştir.

Eski anatomiciler serebellar hemisferleri ve vermisi birçok parçaya bölerek herbirine tanımlayıcı adlar vermişlerdir. Serebellar korteksin böyle bölünmesinin fonksiyonel bir anlamı ve klinik karşılığı yoktur. Artık serebellumu filogenetik olarak üç kısma ayırmak yeterli gibi görünmektedir:

**1- Arkiserebellum (flokkülonodüler lob):** Serebellumun en eski kısmıdır. Vestibüler sistemden başın uzaydaki konumu hakkında ve semisirküler kanallardaki reseptörlerden kinetik impulslarla başın hareketleri hakkında bilgi alır. Bu da serebellumun, spinal motor impulslarla dengenin korunmasını sağlar.

**2- Paleoserebellum:** Ayaktayken ya da hareket ederken dengenin sürdürülmesi için kas tonusunun gereken şiddette olmasını sağlar. Her serebellar hemisferde vücudun ipsilateral yarısı temsil edilir. İskelet kaslarının tonusunun kontrolünü, normal duruş ve yürüyüşe hizmet eden agonist ve antagonist kas gruplarının sinerjisinin koordine edilmesini arkiserebellum ve paleoserebellumun birlikte çalışması sağlar. Paleoserebellum lezyonlarında trunkal ataksi ortaya çıkar; fakat yalnızca paleoserebelluma özgü bir lezyon nadir görülür. Bu nedenle ve paleoserebellum ile neoserebellum arasındaki bazı fonksiyonel ortaklıklar nedeniyle, çoğu vakada klinik defisitleri serebellumun belli bir bölgesi ile ilişkilendirmek imkansızdır.

**3- Neoserebellum:** Serebral motor alanlarla yakın ilişkilidir. Planlı her hareketin her aşamasında serebelluma bilgi ulaşır. Piramidal, ekstrapiramidal ve spinal periferik motor aktivitelerin düzenli olması, istemli hareketin yapılması sırasındaki hataların düzeltilmesi ve kompanse edilmesini sağlar. Daha önce öğrenilmiş ve zor hareket kombinasyonlarını her gerektiğinde zahmetsizce yapabilmemizin nedeni, muhtemelen serebellumun girdi bilgilerini işlemedeki bu hızlılığıdır. Ayrıca serebellum bir bilgisayar gibi çalışarak, kişinin yaşamı boyunca yaptığı çeşitli hareket kalıplarını kaydeder ve hemen bulup çıkarmak üzere hazırda tutar. Ani bir serebellar fonksiyon kaybı asla istemli hareket kaybına yol açmaz, ama uyumunu şiddetle bozar.

## **Neoserebellum disfonksiyon bulguları:**

**1-Ataksi:**Özellikle ekstremitte distallerini tutar, yürüyüş ve duruşta lezyon tarafına doğru deviasyonla nitelidir.

**2-Dismetri:** Mesafeyi doğru olarak ayarlayamama, bunun sonucunda hareketin hedefe varmadan durdurulması veya hedefi geçmesidir.

**3-Asinerji:** Hareketlerin doğru yapılması için gerekli kas inervasyonunda koordinasyon kaybıdır. Uyumlu kompleks hareketler yapılamaz.

**4-Disdiadokokinezi:** Agonist ve antagonist kasların ardışık hareketleri hızlı bir şekilde yapılamaz.

**5-İntensiyonel tremor:** Bir hedefi işaret ederken açığa çıkan aksiyon tremorudur. El ve ayak parmağı hedefe yaklaşırken daha şiddetlenir.

**6-Rebound fenomeni:** Kas tonusunu derhal uygun şekilde değiştirememesi nedeniyle ortaya çıkar.

**7-Hipotoni:** Tonik inervasyondaki bozukluğa bağlı olarak ipsilateral kaslarda gevşeklik ve çabuk yorulma (asteni) halidir. Tendon refleksi azalmış ve pandülerdir.

**8-Dizartri:** Konuşma kaslarının asinerjisi nedeniyle yavaş, duraksamalı, heceleri birbirine iyi ekleyemeden ve bazı heceleri uygunsuz vurgulayarak patlayıcı seslerle konuşmadır.

**9-Ağırlığı ayırt edememe:** Serebellar lezyon tarafındaki elde bulunan nesnelerin daha hafif gibiymiş gibi algılanmasıdır. Bu fenomen muhtemelen ipsilateral hipotoni ve asteni ile ilgilidir (52).

Serebellar lezyonların lokalizasyonu şu nedenlerle karmaşık hale gelir:

1- Serebellumun sadece bir fonksiyonel alanına özgü lezyonlar nadirdir.

2- Yavaş ilerleyen lezyonlarda, kalan serebellar parankimin hasarlı bölgeyi kompanse etme yetisi nedeniyle, pek az klinik bulgu ortaya çıkar ya da hiç çıkmaz.

3- Derin serebellar çekirdeklerin hasarı durumunda fonksiyone kompanzasyon ve düzelme olasılığı azalmakla birlikte, diğer beyin bölgelerinin de serebellar fonksiyonel defisitleri kompanse etme yeteneği vardır (52).

## SEREBELLUMUN DOLAŞIMI

### Arterler

Serebellum vertebrobaziler sistemden beslenir. Vertebral arterler, subklaviar arterden çıktıktan sonra C5 veya C6 da vertebraların transvers forameni içine girerek ilerler ve pontomedüller bileşkede birleşerek baziler arter ismini alır. Her iki vertebral arter, baziler arter olarak birleşmeden önce Posterior inferior serebellar arter dalını verir. Baziler arterin oluşumundan sonra Anterior inferior serebellar arter dalı çıkar. Baziler arter, posterior serebral arteri vermeden önce ise Superior serebellar arter dalını verir. Üç serebellar arter anastomozlarla birbirlerine bağlantılıdır (42,52). Şekil 1'de serebellum ve beyinsapının kanlanma bölgeleri gösterilmiştir

**Superior Serebellar Arter (SSA):** Alt mezensefalon tektumuna ince dallar, superior serebellar pedinküllere daha kalınca dallar verir. Bu dallar pedinküler liflerin aksi yönüne doğru bir seyir izleyerek serebellar çekirdeklere, özellikle dentat çekirdeklere giderler. Ayrıca ventral vermisi ve iki taraftaki paravermian bölgeleri kanlandırır, sonra birçok dal halinde hem rostral vermisi, hem de her iki hemisferin rostral ve rostroventral kısımlarını kanlandırırlar. Hemen her sulkusa ince dallar verirler.

**Anterior Inferior Serebellar Arter (AİSA):** Kanlandırdıkları bölgesi en dar olan arterlerdir; sadece flokkulus ve komşu ventral serebellar konvülyasyonların korteksini ve akmeddesini kanlandırırlar. En önemli dalları, iç kulağı kanlandıran

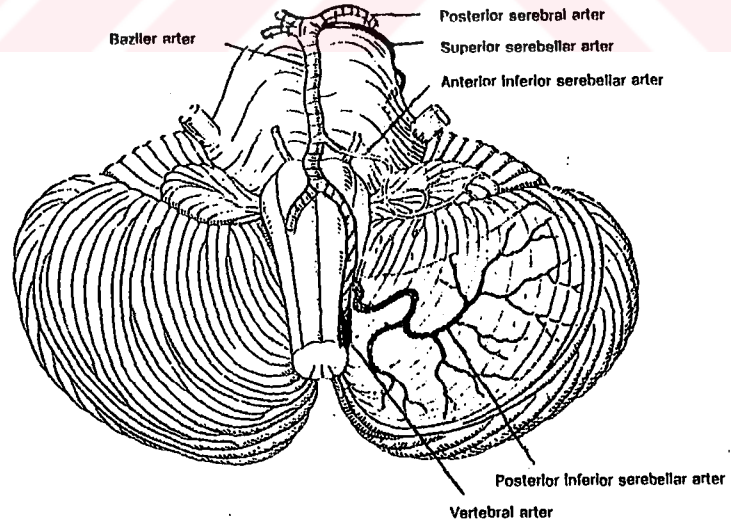
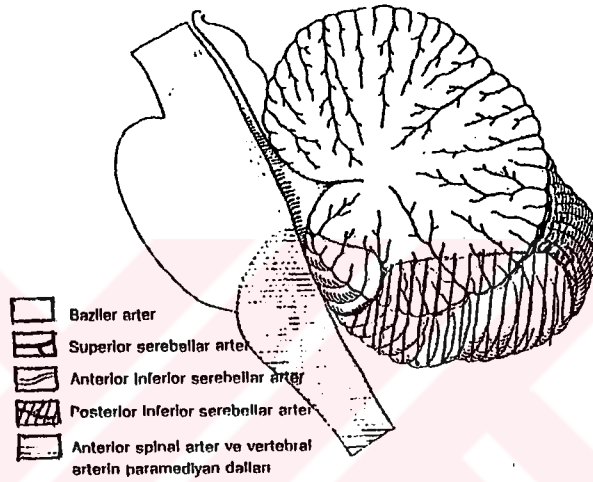
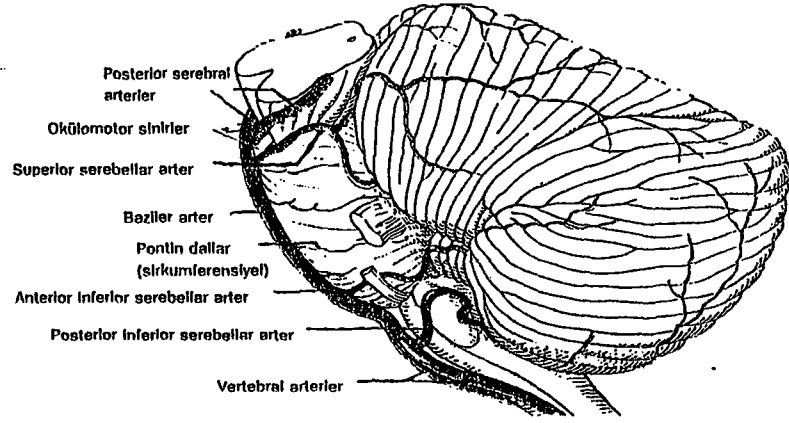
internal oditör arterlerdir, fakat bu arterler bazen direkt olarak baziler arterden de çıkabilmektedir.

**Posterior İnfierior Serebellar Arter (PİSA):** Vertebral arterlerin dallarıdır. Bulbus ile serebellar tonsiller arasındaki fissürde seyrederken bulbusun dorsolateral kısımlarına giden birkaç dal verirler, bu dallar Wallenberg sendromuyla ilgilidir. Fissür içindeyken verdiği dallar yukarı doğru çıkarak serebellar nükleusların kaudal kısımlarını ve de inferior vermis korteksinin bir kısmını kanlandırır. Buradan yukarıda, tonsiller dahil serebellumun kaudal yarısının korteksini ve akmaddesini kanlandıran birçok dal verir.

### **Venler**

Her serebellar hemisferde dörder büyük ven grubu vardır. İlk grup, rostral vermis ve yakınlarından ve dentat nükleustan "kan toplayan rostromedial serebellar venlerdir. Bunlar bazal vende ya da direkt olarak vena serebri magna (Galen veninde) sonlanır. İkinci grup, hemisferin alt kısımlarının kanını toplayıp sigmoid sinüse veya superior petrozal sinüse akıtan kaudal serebellar venlerdir. Dördüncü grup ventral serebellumun kanını alır ve vena flokkularisleri oluşturarak inferior ve süperior petrozal sinüslere bağlanırlar (52).





Şekil-1: Serebellumun Kanlanma Bölgeleri

## SEREBELLAR STROK

### Serebellar Kanamalar

Serebellar hematomlar tüm intrakraniyal kanamaların %5-15'ini oluşturmaktadır (53,54,55,56,57). Olgularda saptanan etyolojik nedenler arasında %50-70 ile hipertansiyon başta gelir (54,58). Arteriyovenöz malformasyonlar %5-15 oranıyla ikinci sırada yer alır; bunu antikoagülasyon, kan diskrazileri, anevrizmalar, neoplazmlar ve anjiopati izler (53,59,60).

Serebellar hematom klinik olarak üç döneme ayrılabilir. Birinci dönemde, serebellumun yıkımına ve basısına bağlı başlangıçta baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma, denge kusuru, yürümede bozulma gelişir. Bu dönemde hastalar bilinçli veya hafif uykuya meyilli olabilir. Hasta trunkal ataksi nedeniyle ayakta duramaz ve bu ilk ani gelişen bulgularla serebellar hematom tanısı konabilir. İkinci dönemde, zamanla toplanan kan ve ödemle birlikte kitle etkisi artar. Bu arada BOS dolaşımına kan geçebilir ve bası sonucu hidrosefali gelişir; hastanın bilinci daha da kapanır ve ajitasyon oluşur. Klinik olarak VI. kraniyal sinir paralizi, paramedian pontin retiküler formasyon (PPRF) basısına bağlı ipsilateral bakış kaybı, Horner sendromu, skew deviasyon, azalmış kornea refleksi, periferik tipte fasiyal parali, bilateral babinski müspetliği saptanabilir. Üçüncü dönemde, beyinsapı basısı veya kanamanın beyinsapına ilerlemesi ile bilinç tamamen kapanır, ekstensör rijidite gelişir ve solunum ataksik olur. Serebellar kanamalarda motor bozukluklar, hemiparezi/pleji son döneme kadar görülmeyebilir (54). Bu bulgu serebellar kanamaları diğer intrakraniyal kanamalardan ayırmada yararlı bir bulgudur.

Serebellar hematomlarda, Fisher'in klinik katkıları ve erken dönemde durumu kötü hastalarda bile cerrahi dekompresyonla tedavi çabaları, kötü prognozlu tabloda düzelme şansını yaratmıştır (54). Bilgisayarlı Tomografinin (BT) ve özellikle Manyetik

Rezonans Görüntülemenin (MRG) pratiğe girmesiyle, hastaları erken dönemde tanıma ve prognozları hakkında önceden karar verebilme ve tedaviyi yönlendirmede büyük gelişmeler olmuştur. Serebellar kanamalar genellikle dentat nükleus etrafında olur ve kanama superior serebellar arterin distal dallarından veya posterior inferior serebellar arterden kaynaklanır (53).

Serebellar hematomlarda beyin sapı kompresyonu olmadan yapılacak cerrahi boşaltmanın yaşam kurtarıcı olması nedeniyle acil olarak tanı konması gereklidir. Bu nedenle klinik iyi bilinmeli ve şüphe duyulduğunda BT acil çekilmelidir. Hemisferik serebellar hematom daha siktir; vermis kaynaklı orta hat hematomları ancak %5'lik bir kısmı oluşturur. Ancak vermis kaynaklı hematomların ventriküle açılma oranı fazladır. Koma ve herniasyon akut gelişir ve tedavisiz mutlak mortal seyreder. Koma gelişimi tahmininde hematom çapı önemlidir, BT'de 3 cm ve daha büyük çaplı bir hematom tespit edilirse cerrahi endikasyon gerekir. Daha geç devrede belirlenen büyük ya da daha erken devrede ancak 3 cm'den küçük olan hematomlarda yakın takip ile medikal tedavi uygulanabilir. Vermis hematomu, akut hidrosefali ve progresif mental kötüleşme, 3 cm'den küçük hematomlardaki kesin cerrahi endikasyonlardır (61).

### **Serebellar İnfarktlar**

Serebellar infarktlar, otopsi serilerinde tüm infarktlar arasında %1,5-4,2 arasında sıklığa sahiptir (21,62,63,64). Lausanne inme verilerinde ilk inmeleriyle gelen 1000 hastanın %1,9'unda saptanmıştır (17). Shenkin ve Zavala'nın yaptığı BT çalışmasında serebellar infarkt %15 olarak bulunmuştur (65). Amarenco ve arkadaşları 190 serebellar inmenin %85'inde infarkt, %15'inde kanama saptamıştır. Erkeklerde 2-3 kat fazla olup, ortalama görülme yaşı  $65 \pm 13$  olarak bulunmuştur (21). Posterior sirkülasyon infarktları arasında ise %47 gibi bir oranda saptanmıştır (45).

Serebellar infarkta risk faktörü olarak HT, AF, inme öyküsü, iskemik kalp hastalığı varlığı ön planda gelir. Otopsi serilerinde arteriyel tıkanma, olguların yarısında vertebral arterde, 1/4'ünde baziler arterde ve 1/5'inde serebellar arterde saptanmıştır (53,54). Vertebral arterdeki tıkanmalar genellikle intrakraniyal bölümdedir. Serebellar infarktlarda, AİSA dışındaki arterlerdeki tıkanmalarda kardiyembolik nedenler aterosklerotik nedenlerden fazla bulunmuştur (21,63,65). Ender nedenler arasında intrakraniyal ve ekstrakraniyal vertebral arter diseksiyonu, vertebral arterin dissekan anevrizması, fibromusküler displazi, patent foramen ovale nedeniyle transkardiyak embolizasyon, konjenital odontoid aplazi, migren vardır. Ayrıca medial PİSA tonsiller herniasyon sonucu tıkanabilir. Serebellumda arterler arasında bulunan zengin bağlantılardan dolayı kıyı bölge (border zone) infarktları enderdir (66,67).

**Klinik bulgular:** Serebellar infarktı olan hastalarda ana semptomlar olarak ani başlayan posterior baş ağrısı, ciddi vertigo, bulantı-kusma, yürüme bozukluğu, dizatri görülebilir (21). Gövde ve yürüme ataksisi, ipsilateral aksiyel lateropulsiyon nedeniyle hasta ayakta duramayabilir. Bazen belirgin serebellar infarkta rağmen hasta ayakta durup yürüyebilir (21,68). Bu bulguların yanında nistagmus, ipsilateral ekstremité dismetrisi, bilinç bozuklukları ortaya çıkabilir (21,69). Hastaların yarısından fazlasında beyinsapı bulguları (fasial paralizi, trigeminal tutulum, oküler motor anormallikler, motor güçsüzlük, duyu kayıpları) veya oksipito-temporal bulgular (görme alanı bozukluğu, kortikal körlük, bellek kaybı) bulunmaktadır (21,70). Infarktta klinik sunum, BT bulguları dışında hemorajiyile aynıdır (68).

BT serebellumda infarkt alanlarını hipodens olarak göstermekle birlikte, MRG serebellar infarktları erken ve sınırlarını özellikle T2 ağırlıklı aksiyel, koronal kesitlerde daha iyi göstermektedir (21).

Serebellar infarktlardan sonra ödem ve posterior fossada basınç artışı olmakta ve beyin sapına bası oluşturmaktadır. Ayrıca akuaduktal kanal veya IV. ventrikül yer değiştirmekte, obstrüktif hidrosefali ve akut intrakraniyal basınç artışı meydana gelmektedir (71). Bu tabloyu 1893 yılında Menzies ilk olarak , psödotümoral serebellar infarkt olarak tanımlamıştır (21). Otopsi serilerinde PISA, SSA veya her ikisinin tutulduğu durumlarda bu tablonun ortaya çıktığı saptanmıştır . Bu infarktların %90'ında, birkaç saatten 10 güne kadar değişen sürede bilinç bozuklukları olur (71).

Cerrahi girişim, ventriküler drenaj veya dekompresif kraniyotomi ile dura materin açılması şeklinde yapılmaktadır (21,72,73). Prognoz hemi veya quadripleji ve ağır pontin infarkt eklenmişse iyi değildir (65,73). BT serilerinde iyi gidişli serebellar infarktların tüm serebellar infarktlar içinde %81-95'lik yer aldığı görülmektedir (21,65).

#### **Superior Serebellar Arter İnfarktı:**

Serebellar infarktın en sık olduğu bölgedir (51,74,75). Rostral ponsun dorsolateral kısmı etkilenir ve ortaya ipsilateral dismetri ve ekstremitte hareket bozuklukları, ipsilateral Horner sendromu, kontrateral ısı ve ağrı kaybı, kontrateral IV. sinir paralizisi ortaya çıkar. Olguların çoğunda rostral baziler arter sendromu olur ve serebellar sendrom bulguları silikleşebilir (74). İnfarktlar rostral beyin sapında, talamosubtalamik alanda, oksipitotemporal loblarda gelişmektedir (72,73). Bu bölgede baziler arter ani tıkanırca quadripleji ile birlikte veya olmaksızın derin komalar meydana gelebilir (21). Psödotümoral infarkt gelişirse, benign olma olasılığı azdır (21,63). Lateral dalının alanındaki anterior rostral serebellar infarktlarda dismetri, ipsilateral aksiyel lateropulsiyon, dizartri ve dengesizlik gelişir (21). Medial dal bölgesi anterior serebellar lobtur ve infarktlarında dizartri, dismetri, spontan boyun, gövde ve dört ekstremitede ekstensör postür gelişir (21,76).

### **Anterior İnferior Serebellar Arter İnfarktı:**

Dar bir alanı besler ve infarktına ender olarak rastlanır (77). Tutulumunda lateral pons, medial serebellar pedinkül, flokkulus ve anterior kaudal serebellum etkilenir. Temel klinik bulgular dismetri, vestibüler bulgular, Horner sendromu, fasiyal duyu bozukluğu, ekstremitelerde kontrilateral ağrı, ısı kaybı, bazen disfaji ortaya çıkar. Wallenberg sendromu nadiren oluşur ve birçok vakada yanlış tanı konduğu da olur. Ayrıca ciddi fasiyal paralizi, sağırılık, tinnitus, lateral bakış paralizisi de bulunabilir (21,77). AİSA infarktlarında izole serebellar bulgular da saptanabilir (21).

### **Posterior İnferior Serebellar Arter İnfarktı:**

Bu bölgenin infarktları SSA infaktları kadar sıktır ve hatta bazı çalışmalarda en sık infarkt alanıdır (63,64,78,79). Lateral medüller alanla sulama ortaklığı nedeniyle lezyonunda Wallenberg sendromu oluşabilir. Eğer lezyon medullayı içermezse, vertigo dışında serebellar belirtiler olmayabilir (80). PİSA'ya sınırlı infaktlar küçük boyutlu olup, prognozları genellikle iyidir (21,63). Genellikle vertigo, başağrısı, yürüme ataksisi, Wallenberg sendromu ve horizontal nistagmus bulunur (63,80,81). Medial dalının infarktı ya sessizdir ya da üç değişik tip klinik gösterir (80):

1- İzole vertigo (sıklıkla labirintitis yanlış tanısı alır) (21,80).

2- Vertigo ile birlikte gövdenin ve bakışın ipsilateral aksiyel lateropulsiyonu, dismetri, dengesizlik saptanır (21,80).

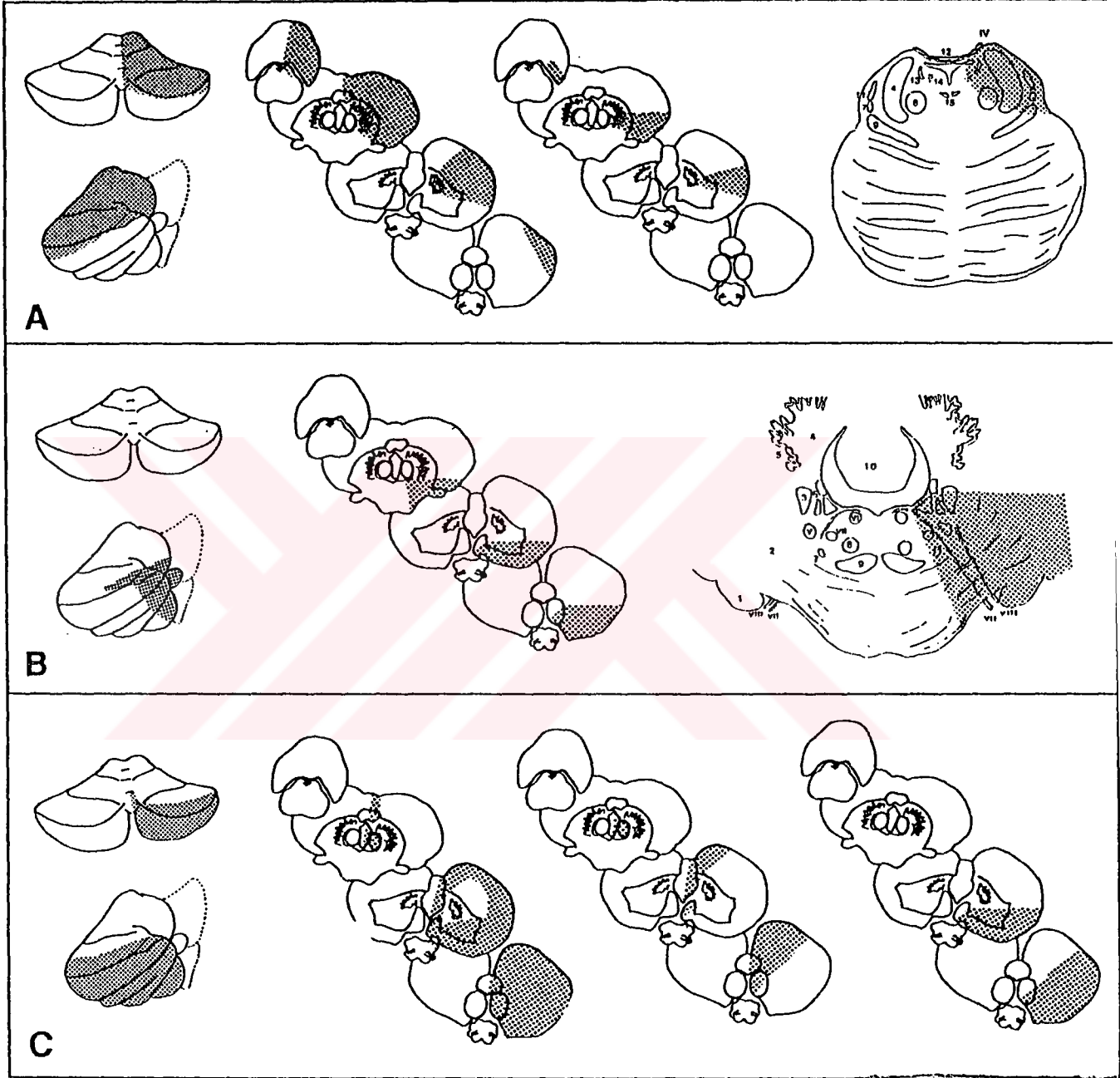
3- Medulla da tutulmuşsa Wallenberg sendromu ortaya çıkar (80,81).

PİSA'nın lateral dalının klinik tutuluşu durumunda ortaya çıkan klinik tablo yeterince bilinmemektedir. Şu ana kadar yapılan iki çalışmada bildirilen 6 hastanın bulguları diğer nörolojik hastalıkların bulgularıyla karıştı ve nekropsi ile tanı konmuştur. Lateral dal infarktının, farkedilmeyecek kadar belirsiz olduğu düşünülmektedir (80).

PİSA infarktları AİSA ve SSA ile birlikte olduğunda ortaya çıkan klinik tablo çok kötüdür. Otopsi serilerinde bu olay tüm serebellar infarktlar içinde %20 olarak bildirilmiştir ve sıklıkla psödötümoral patern mevcuttu (21).

#### **Border zone (Kıyı Bölge) infarktı:**

Kıyı bölge tutulumu nadir görülür ve çapı 2 cm'den küçüktür . Serebellar korteksin zengin anastomoz yapısı bunu önlemektedir. Daha çok SSA ile PİSA sınırında, sol ve sağ SSA arasında ve de SSA ile PİSA'nın derin beyaz cevherleri arasında lokalize olur (21,64). Bu bölgelerde dev lakünlerin gelişimi zordur. Derin sulama alanlarındaki infarkt sıklıkla dentat nükleustadır ve mikroskobik lezyonlardır. Bununla birlikte, MRI çok küçük infarktları dahi lokalize etme şansı sağlamıştır. Etyolojisinde daha çok sistemik hipotansiyon, kardiyopati, D. Mellitus, vertebral arter oklüzyonu, küçük emboli ve polistemiye rastlanır (21,48,49). Canaple ve Bogouslavsky 1999'da yaptıkları çalışmada, kıyı bölge infarktlarını tüm serebellar infarktılı olgularında %12 oranında saptamışlar ve de tek ana sebebin aterotrombozis (vertebrobaziler ateroskleroz) olduğunu söylemişlerdir (51).



Şekil-2: Serebellar Infarkt Alanları: A- SSA B- AISA C- PISA



## MATERYAL ve METOD

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil ve İlk Yardım Servisi'ne Mart 1995- Aralık 2001 tarihleri arasında başvurup, Nöroloji Servisi'ne serebellar infarkt ön tanısı ile yatırılan, klinik ve radyolojik olarak bu tanısı kesinleşen 32 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Hastalar Nöroloji Servisi'ne yatırılmadan önce Acil Servis şartlarında tam kan, rutin biyokimya, telegrafi, elektrokardiyografi, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve tam idrar tetkikleri rutin olarak yapıldı ve de klinik durumuna göre servis ya da yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Yatışından sonra etyolojik araştırma için açlık kan şekeri ve lipit profili, hematolojik tetkikler (protrombin zamanı, protrombin tüketim zamanı, fibrinojen, protein C-S, antitrombin III), transtorasik ekokardiyografi, Vertebral Doppler USG, gerekli olduğunda BBT, kraniyal MRG, Karotis Doppler USG ve Dijital Subdruction Anjiyografi (DSA) çekildi.

Anamnezde yaş, cinsiyet, daha önce geçirmiş olduğu hastalıklar, kronik hastalıklar (hipertansiyon, diabetes mellitus, kalp yetmezliği, strok veya MI öyküsü, atriyal fibrilasyon), kullandığı ilaçlar, alkol- sigara alışkanlıkları bilinci açıksa hastaya, bilinci açık değilse hasta yakınlarına sorularak öğrenildi.

Serebellar infarkt tanısı anamnez, nörolojik muayene, bilgisayarlı beyin tomografisi ve gerekli olduğunda çekilen kraniyal MRG ile konuldu. Radyolojik değerlendirme sonucu lokalizasyon yapıldı.

Hastalara kliniğine göre antiödem tedavi (steroid, %10 gliserol, %20 mannitol, diüretik), eşlik eden hastalıklara yönelik semptomatik tedavileri verildi. Yatışının

üçüncü gününde infarktı hemorajik transformasyon göstermeyen, kan basıncı regüle hastalara antiagregan olarak asetilsalisilik asit tedavisi eklendi.

İstatistiksel analizler SPSS 7.5 (Statistical Package for Social Sciences) bilgisayar programında yapıldı. Kategorik değişkenlerin analizinde  $X^2$  testi, numerik değişkenlerin analizinde parametrik test, koşulların sağlandığı durumlarda t test ve Pearson korelasyon testi kullanıldı. Çoklu karşılaştırmalarda Kruskal-Wallis One Way ANOVA testi kullanıldı. Veriler ortalama  $\pm$  SD olarak verildi. P değerinin 0.05'ten küçük olması, istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



## BULGULAR

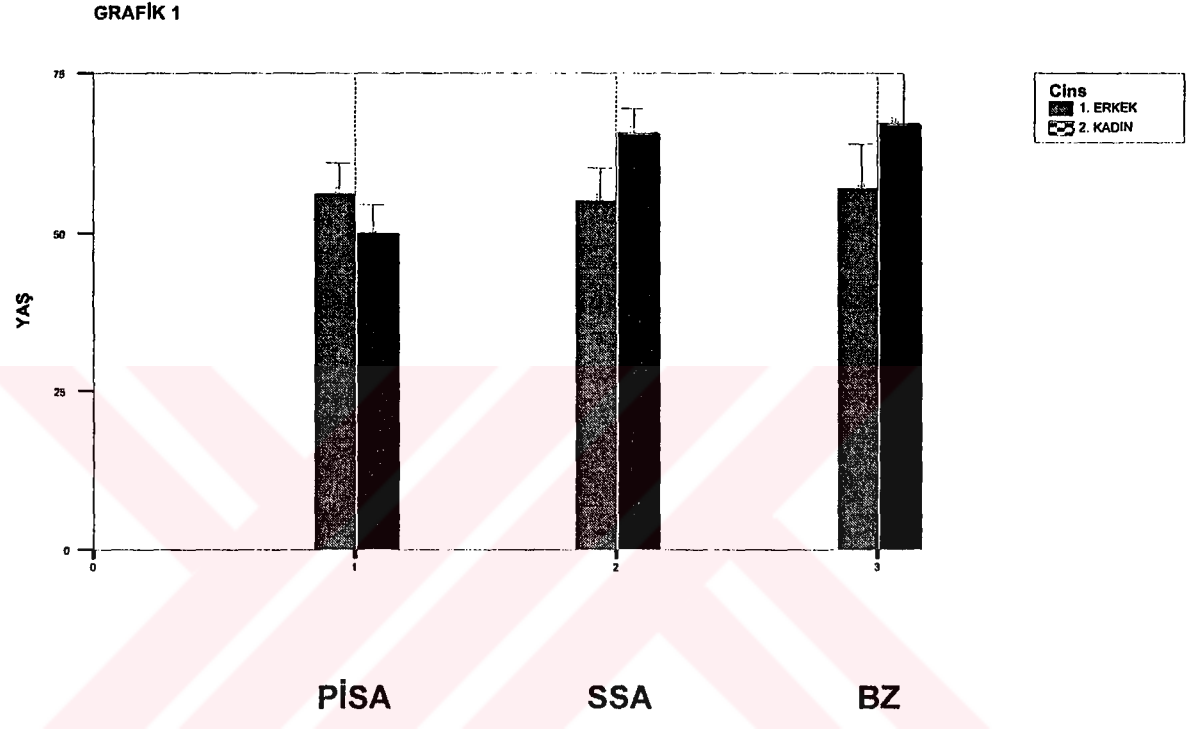
Bu çalışmada 32 serebellar infarktli hastanın risk faktörlerini, nörolojik bulgularını ve lokalizasyonunu inceledik. Çalışmaya katılan olguların 21'i erkek (%65.6), 11'i kadın (%34.3) idi. Bütün hastaların dökümü Tablo-2'de görülmektedir.

**Tablo-2: 32 Hastadaki Klinik Bulgular ve Risk Faktörleri**

No/C/Y	BA	BD	B/K	DA	AT	DF	D/D	NI	FP	IN	HP	QP	HS	WS	SB	Risk Faktörü	Lokal
1/E/45	+	+	+	+	+	+							+	+		S	PİSA
2/K/69		+	+	+						+		+				HT,O	PİSA
3/E/57	+	+	+	+		+	+	+	+	+			+			HT,KH,O,SÖ	SSA
4/K/55	+	+	+	+					+	+		+			+	HT,DM,SÖ	SSA
5/K/67	+	+						+			+				+	HT,KH,O	BZ
6/K/45		+			+						+					HT,SÖ	PİSA
7/E/74		+	+	+	+						+					HT,S,SÖ	PİSA
8/E/68	+	+	+	+								+			+	HT,S,KH,SÖ	SSA
9/E/44	+	+	+		+		+									HT,S	PİSA
10/E/40	+	+	+				+					+			+	HT,S,KH,SÖ	SSA
11/E/53		+	+	+	+	+	+		+		+				+	HT,DM,S,KH,HL	SSA
12/K/72		+		+		+			+		+				+	HT,D,Fl	SSA
13/E/65	+	+	+	+			+									HT,S	PİSA
14/E/44		+	+	+			+									HT,S,KH	PİSA
15/E/52	+	+														HT,HL	PİSA
16/K/60	+			+		+	+									KH	PİSA
17/K/75		+	+	+							+				+	HT,KH,Fl,SÖ	SSA
18/K/45	+	+	+				+									HT	PİSA
19/E/45	+	+		+	+		+									HT,S,O	SSA
20/E/50	+	+	+				+									O,HL,HT,SÖ	PİSA
21/K/60		+		+								+				HT,DM,O,SÖ	SSA
22/E/61	+	+	+	+	+	+	+	+	+							HT,S,KH	PİSA
23/E/70	+	+	+		+											S	PİSA
24/K/58	+	+	+	+								+			+	HT,O	SSA
25/E/65	+	+	+		+		+									S,HL	BZ
26/K/70				+			+	+			+				+	HT,O	SSA
27/E/60	+	+	+	+		+						+			+	HT,S,HL	SSA
28/E/41	+	+	+	+	+						+					S,O,Fl	BZ
29/E/65	+	+	+	+	+		+			+						HT,KH,O,Fl	BZ
30/E/49		+	+		+		+	+								S	PİSA
31/E/55	+	+	+	+	+		+									HT	PİSA
32/E/62	+	+	+		+											HT,DM,S	PİSA

C: Cinsiyet, BA: Baş ağrısı, BD: Baş dönmesi, B/K: Bulantı-kusma, DA: Disartri, AT: Ataksi, DF: Disfaji, D/D: Dismetri-Disdiadokokinezi, NI: Nistagmus, FP: Fasiyal parezi, IN: İnkontinans, HP: Hemiparezi, QP: Quadriparezi, HS: Horner sendromu, WS: Wallenberg sendromu, SB: Strok birlikteliği, S: Sigara kullanımı, HT: Hipertansiyon, O: Obezite, KH: Kalp Hastalığı, SÖ: Strok Öyküsü, DM: D.Mellitus, HL: Hiperlipidemi, Fl: Fiziksel inaktivite, PİSA: Posterior inferior serebellar arter, SSA: Superior serebellar arter, BZ: Border zone.

Hastaların yaşları 40-75 yıl (ortalama 57.8, SD  $\pm$ 10.2) arasında değişmekte idi. Tüm lokalizasyon grupları için erkeklerde 55.9 (SD  $\pm$ 9.9), kadınlarda 61.4 (SD  $\pm$ 10.2) yaş ortalaması mevcuttu. Lokalizasyona göre yaşlar ise PİSA infarktında 54.8 $\pm$ 9.7, SSA infarktında 61.1 $\pm$ 10 ve BZ infarktında 59.5 $\pm$ 12.3 idi.



Lokalizasyon olarak hastaların 16'sında PİSA (%50), 12'sinde SSA (%37.5) ve 4'ünde (%12.5) kıyı bölge (border zone) infarktı saptadık. Yatış süresi 3-42 gün arasında değişmekte olup, ortalama 16.3 (SD 7.6) gündü. Kliniğe yatış sırasında hastaların 21'inin (%65.6) bilinci açık, 8'inin (%25) somnolans, 1'i konfüzyon, 2'si ise stupor düzeyinde bilince sahipti. Hastaların 13'ü (%40.3) şifayla, 17'si (%53.1) kısmi şifayla taburcu olurken, 2'si (%6.2) ex oldu. (Tablo-3)

**Tablo-3: 32 Hastada Lokalizasyon ve Prognoz**

Lokalizasyon	Sonuç			Toplam
	Şifa	Sekel	Eksitus	
PISA	8	8		16
SSA	4	6	2	12
BZ	1	3		4
Toplam	13	17	2	32

Etyolojik klinik sınıflamada 21 hastada aterotrombotik infarktla karşılaştık (%65.6). Ayrıca 7 hastada kardiyolojik (%21.8) ve 4 hastada multipl laküner infarkt saptadık (%12.5).

**Tablo-4: Etyolojik klinik sınıflamanın dağılımı**

Klinik Sınıflama	PISA	SSA	BZ	Toplam
Aterotrombotik	13	8		21
Kardiyolojik	3	4		7
Laküner			4	4
Toplam	16	12	4	32

Hastalarda çok sayıda risk faktörü saptandı. Hastaların 25'inde (%78.1) HT, 16'sında (%50) sigara kullanımı, 10'unda (%31.2) kalp hastalığı (iskemik veya konjestif) varlığı, 10'unda (%31.2) obezite, 9'unda (%28.1) inme öyküsü, 6'sında atrial fibrilasyon (%18.7), 5'inde (%15.6) hiperlipidemi, 4'ünde (%12.5) DM, 4'ünde (%12.5) fiziksel inaktivite mevcuttu. Risk faktörü olarak yaş %100'dü, çünkü tüm hastalar 40 ve üstü yaşlardaydı. Erkek olan 21 hasta (%65.6) ise cinsiyet bakımından da risk altındaydı.

**Tablo-5 : 32 Hastada Risk Faktörü Dağılımı**

Risk Faktörü	Hasta Sayısı	%
Hipertansiyon	25	78.1
Sigara kullanımı	16	50
Kalp hastalığı varlığı	10	31.2
Obezite	10	31.2
Strok öyküsü	9	28.1
Atrial fibrilasyon	6	18.7
Hiperlipidemi	5	15.6
D. Mellitus	4	12.5
Fiziksel inaktivite	4	12.5

Semptom ve bulgular açısından hastaların 22'sinde (%68.7) baş ağrısı, 30'unda (%93.7) baş dönmesi, 24'ünde (%75) bulantı-kusma, 21'inde (%65.6) dizartri, 14'ünde (%43.7) ataksi, 7'sinde (%21.8) disfaji, 16'sında (%50) ipsilateral dismetri, disdiadokokinezi, 8'inde (%25) hemiparezi, 7'sinde (%21.8) quadriparezi, 10'unda (%31.2) serebral infarkt birlikteliği, 5'inde (%15.6) santral fasiyal parezi, 5'inde nistagmus, 4'ünde (%12.5) inkontünans, 3'ünde (%9.3) konvülzyon, 2 hastada Horner sendromu ve de 1 hastada Wallenberg sendromu saptandı. Bir hasta da ise akut anterior MI ile birlikte SSA infarktı saptanmıştı.

**Tablo-6: Hastalardaki Semptom ve Bulguların Dağılımı**

Semptom ve Bulgular	Hasta Sayısı	%
Baş dönmesi	30	93.7
Bulantı-kusma	24	75
Baş ağrısı	22	68.7
Dismetri-Disdiadokokinezi	16	50
Dizartri	14	43.7
Ataksi	14	43.7
Serebral infarkt birlikteliği	10	31.2
Hemiparezi	8	25
Quadriparezi	7	21.8
Disfaji	7	21.8
Nistagmus	5	15.6
Fasiyal parezi	5	15.6
İnkontünans	4	12.5
Konvülzyon	3	9.3
Horner sendromu	2	6.2
Wallenberg sendromu	1	3.1

Sadece bir hastanın Vertebral Doppler USG'sinde ve sonrasında çekilen Anjiyografisinde (DSA) sol vertebral arterin proksimalinde %90 darlık saptanırken, diğer tüm hastaların normal olarak bulunmuştu.

Hastaların 6'sının (%18.7) EKG'sinde atrial fibrilasyon, 1'inde sinüs bradikardisi, 1'inde sinüs taşikardisi ve 1'inde akut anterior MI bulguları saptanırken, diğer tüm hastaların EKG'si normal sinüs ritmindeydi. Transtorasik Doppler ECHO

tetkikinde 4 hastada normal bulgular saptanırken, hastaların 13'ünde (%40.6) sol ventrikül hipertrofisi ve diyastolik disfonksiyonu (LVH-DD), 11'inde (%34.3) LVH-DD ve kapak hastalığı, 3'ünde (%9.3) sol atrial trombüs varlığı, 1 hastada ise sadece kapak hastalığı (hafif triküspit yetmezliği) mevcuttu.

**Tablo-7: Transtorasik Ekokardiyografi Bulgularının Dağılımı**

<b>ECHO Bulgusu</b>	<b>Hasta Sayısı</b>	<b>%</b>
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

Kan tetkiklerinde ortalama hematokrit %39.68 (SD 7.22), ortalama lökosit  $9,070 \times 10^9$  hücre/lt (SD 4732), ortalama trombosit  $343,031 \times 10^9$ /lt (SD 87,320), ortalama sedimantasyon 19.2mm/h (SD 14.2), ortalama trigliserid 116 mg/dl (SD 68), ortalama kolesterol 195 mg/dl (SD 52) saptanmıştı.

## TARTIŞMA

Çalışmamızda 1995-2002 yılları arasında serebellar infarkt tanısı ile kliniğimizde yatmış olan 32 hastayı retrospektif olarak araştırıldı. Serebellar infarktli hastaların etyolojisinde yer alan risk faktörleri, lezyon lokalizasyonu, klinik bulguları ile prognozu arasındaki ilişki incelendi.

Ülkemizde inmenin epidemiyolojisi (insidans, prevalans) hakkında sağlıklı veri yoktur ve bilgilerimiz yabancı kaynaklara dayanmaktadır. Ancak tahminimiz bölgemizde oranların yüksek olduğu yönündedir. Karşılaştığımız yoplumda inme konusunda bilgilerin yanlış veya hiç olmaması, sosyoekonomik durumun düşüklüğü, beslenme alışkanlığının Batı bölgelerine göre daha olumsuz oluşu, hipertansiyonun profilaktik tedavisine olan uyumsuzluk bizi bu sonuca götürmektedir.

Hastalarımızda E/K oranı 21/11'di ve erkek cinsiyet hakimiyeti vardı. (2,21,64,79). Yaş ortalamamız 57.8±10.2 olup Amarenco ve arkadaşlarının çalışmasında 65±13, Min ve ark. çalışmasında 59±17, Macdonell ve arkadaşlarının çalışmasında ise 66±15 bulunmuştur (21,64,75). Yaş grubumuz 40 ve üstü hastalardan oluşmuştur. Daha önceden genel kanı 45 ve üstü yaşlar olmasına karşın son yapılan çalışmalarda alt sınır 40 yaş olarak alınmıştır (79,82).

Çalışmamızdaki 32 hastada en çok PISA (%50) infarktı saptadık. Klasik kitaplarda SSA infarktı en çok görülür denmesine rağmen, PISA infarkt oranının ağır bastığı çalışmalar da az değildir (63,64,78,79,82).

Hasta grupları (PISA, SSA, BZ) arasında bilinç düzeyi, yatış süreleri, risk faktörleri, tetkik sonuçları (hematolojik, radyolojik) ve bulgular açısından istatistiksel fark saptanmadı.



Hastanede kalma süresi 32 hastada ortalama  $16.3 \pm 7.6$  gün bulundu. Erkeklerde ortalama  $15.9 \pm 5.9$ , kadınlarda ise  $17.1 \pm 10.4$  idi. Lokalizasyona göre yatış süresi ortalamaları ise PİSA infarktında  $15.6 \pm 6.2$ , SSA infarktında  $16.5 \pm 9.8$  ve BZ infarktında  $18.2 \pm 6.3$  gün idi. Görüldüğü gibi istatistiksel olarak da hastanede kalış süreleri arasında fark saptanmadı.

Etyolojik klinik sınıflamada aterotrombotik infarkt en fazla saptanan sebeptir (2,64,65,80). Çalışmamızda %65.6 oranında bulundu. Kardiyoembolik infarkt %21.8 oranındaydı. Multipl laküner infarkt %12.5 oranında saptadık, literatürde %15-30 civarında bildirilmiştir (2,51). Multipl laküner infarktlı hastaların 4'ü de belirli bir bölgede lokalize edilemeyip, BZ infarktı tanısı almıştı. Görüntüleme yöntemlerinin gelişmesiyle lokalizasyonu saptanamayan hasta sayısının azalacağı, BZ infarktlarının daha netleşeceği ve belki de tanı oranının daha da artacağı söylenebilir (51).

Risk faktörü olarak yaş, hasta grubumuz itibariyle hastaların hepsinde mevcuttu (%100). Cinsiyet de 21 erkek hasta gözönüne alındığında %65.6 gibi bir orana sahipti ve kadınların 1.9 katıydı. Amarenco serebellar infarktta E/K oranını 2-3 olarak bildirmiştir. Bogousslavsky ve arkadaşlarının posterior sirkülasyon infarktlarındaki risk faktörleri HT (%47), sigara kullanımı (%39), DM (%14), atrial fibrilasyon (%11), angina pectoris tanımlayan (%11), strok öyküsü (%11), hiperkolesterolemi (%10), MI öyküsü (%9) ve kalp yetmezliği (%3) olarak bildirilmiştir (45). Kase ve ark. çalışmalarının sonuçları da bu değerlere yakındır (63). Avustralya'da 1987'de yapılan çok merkezli çalışmada tespit edilen 30 serebellar infarktlı hastada risk faktörleri HT (%57), kalp hastalığı (%50), sigara kullanımı (%34), strok öyküsü (%33), atrial fibrilasyon (%23) ve DM (%17) olarak sıralanmıştır (64).

Çalışmamızda da HT %78.1 ile en sık neden olma özelliğindedi. Sigara kullanımı %50 oranındaydı. Diğer risk faktörlerimiz olan kalp hastalığı varlığı, strok

öyküsü, hiperlipidemi ve DM görüldüğü gibi bu çalışmalara paralel sonuçlardadır. Obezite ve fiziksel inaktivite ise son zamanlarda üzerinde çok sayıda araştırma yapılmasından ve strok risk faktörleri arasında geçmesinden dolayı, değerlendirilmesinde yarar görülerek eklenmiştir. NINDS klinik sınıflamasındaki diğer nedenlere (arteriyel, hematolojik, vaskülitik, enfeksiyöz, konjenital) rastlanmadı, yaş grubumuz (40 ve üstü) itibarıyla da görülmesi enderdir (2,82).

Macdonell ve arkadaşlarının çalışmasında serebellar infarktli hastaların klinik semptom ve bulguları sırasıyla baş dönmesi (%80), ataksi (%77), serebellar disfonksiyon (%70), bulantı-kusma (%63), disartri (%60), nistagmus (%53), baş ağrısı (%40), küçük pupiller (%33), göz hareket kısıtlılığı (%27), diplopi (%17), kol-bacak güçsüzlüğü (%13), fasiyal güçsüzlük (%13), fasiyal hipoestezi (%13), hemipleji (%7), diplopi (%7), disfaji (%3) ve hemiparestezi (%3) olarak sıralanmıştır (64). Kase ve ark. çalışmasında ise yürüyüş dengesizliği (%71), nistagmus (%63), ataksi (%62), baş dönmesi (%59), baş ağrısı (%53), kusma (%51), beyinsapı bulguları (%33) ve Horner sendromu (%9) saptanmıştır. Nistagmus ve beyinsapı bulguları PISA infarktında daha fazla bulunmuştur (63). Min ve arkadaşlarının 31 hastada yaptığı incelemede baş dönmesi en sık semptomdur (%90). Bunu sırasıyla ataksi (%58), bulantı-kusma (%48), dismetri (%42), disartri (%38), nistagmus (%35), duyu kaybı (%22), fasiyal parezi (%22), Horner sendromu (%19), Wallenberg sendromu (%16), hemiparezi (%13) ve disfaji (%9) takip etmiştir (79). Canaple ve Bogouslavsky'nin 18 hastalık çalışmasında da sonuçlar benzer saptanmıştı (51).

Çalışmamızda klinik subgruplara göre semptom ve bulguların dağılımı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Wallenberg sendromu sadece bir PISA infarktli hastada saptandı. Horner sendromu ise 2 hastada (1 PISA, 1 SSA) tanımlandı. Baş dönmesi %93.7 ile en sık semptom olurken, bunu sırasıyla bulantı-kusma, posterior ya

da yaygın baş ağrısı ve diğerleri izlemişti (Tablo-5). Hastalarda tanımlanan nistagmusun tümü horizontal tipteydi. Hemiparezi veya quadriparezi bulguları hastaların özgeçmişindeki strok öyküsüne ya da birlikte bulunan serebral, beyinsapı infarktına bağlıydı. Amarenco, Kase ve arkadaşları, Min ve arkadaşları da hastalarında saptadıkları hemiparezi veya quadripareziyi diğer serebral ve beyinsapı infarktıyla açıklamışlardı (21,63,79). Disfaji, Wallenberg sendromlu hasta dışında, strok öyküsü veya birlikteliği olan hastalarda görülmüş olup, sunulan çalışmalara göre daha sık saptanmıştı (64,79). Santral fasiyal parezi 5 hastanın 4'ünde diğer serebral infarkta bağlıydı. Konvülzyon, serebellar infarkta hiç tanımlanmamıştır. Saptanan 3 (8, 17, 27 No'lu) hastanın da birlikte bulunan serebral infarktına bağlanmıştı. 4 hastada (%12.5) üriner inkontinansı tanımlanmıştı. Nakayama ve arkadaşlarının çalışmasında strok sonrasında üriner inkontinans %39-44 oranında görülmüştür (83). Serebellar infarkt çalışmalarında ise inkontinans tanımlanmamıştır. Çalışmamızdaki hastalardan 1'inde eşlik eden strok, 1'inde DM tanısı mevcuttu. Diğer alanlarda infarkt birlikteliğini en çok (10 hastanın 9'u) SSA infarktında saptadık. Amarenco'nun, Macdonell ve arkadaşlarının, Min ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda da değişik serebral lokalizasyonlardaki infarktlara en çok SSA infarktıyla birlikte rastlanmıştır (21,64,74,79).

Hastalarımızın 10'unda diğer serebral alanlarda (beyinsapı, frontal lob, parietal lob, oksipital lob) infarktları mevcuttu. Amarenco'nun, Bogousslavsky ve arkadaşlarının çalışmalarında da serebellar infarkt dışında en çok beyinsapı olmak üzere oksipital, temporal ve talamik bölgelerde infarkt geliştiği belirtilmiştir (21,45,64).

Hastaların 6'sının (%18.7) EKG'sinde atrial fibrilasyon (AF) varken, yalnız 3'ünün transtorasik ekokardiyografisinde atriumda trombüs saptanmıştır. Bu da seçilmiş hastalarda transözofajial ekokardiyografi çekilmesi gerektiği sonucunu

çıkarmaktadır. LHV-DD ise hipertansiyonlu hastalarda en sık rastlanan bulgudur. Kopenhag strok çalışmasında 1185 hastanın 217'sinde (%18.3) AF saptamışlar ve yaş ilerledikçe oranının arttığı görülmüştür (41). Aynı zamanda AF'nin hastanede kalış süresini ve mortaliteyi artırdığı belirtilmiştir. Bizdeki 6 hastadan 1'i eks olurken 2'si şifayla, 3'ü de sekel bulgularla taburcu olmuştur. Yatış süresi ise ortalama 12.5 gündü ve tüm hastalarımızın ortalaması olan 16.3 güne göre fazla değildi. Ayrıca 6 hastanın hepsinde HT ve iskemik/konjestif kalp hastalığı, 2'sinde strok birlikteliği, 3'ünde strok öyküsü mevcuttu. Çalışmamızın sonuçları Framingham çalışması sonuçlarıyla da uyumluydu (39).

Tanı amacıyla akut dönemde 20 hastaya BBT, 11 hastaya kraniyal MRG çekilmişti. 9 hastaya ise BBT sonrasında kraniyal MRG çekilerek lokalizasyonundan emin olunmuştu. Posterior fossa patolojilerinde MRG'nin üstünlüğü bugün artık tartışılmazdır. Simmons ve ark. 1986'da yaptıkları, serebellar infarkta BBT ile MRG'yi kıyasladıkları çalışmada MRG'nin üstünlüğünü göstermişlerdir (84). Çalışmalarındaki 14 hastadan yalnızca 7'sine BBT sonrasında tanı koyabilmişler, diğer 7 hastanın tanısını, tüm hastaların kesin lokalizasyonlarını ve laküner infarkt alanlarını MRG ile saptamışlardır. Aynı zamanda 14 hastanın 12'sinde PISA infarktı tespit etmişlerdir.

Vertebobaziler Doppler USG tetkik sonuçları 31 hastada normal bulunmuştu. Sadece 1 hastada saptanan stenoz dışında diğerleri normal idi. Beraberinde çekilen Karotis Doppler USG'sinde ise çeşitli büyüklüklerde aterom plakları saptanmıştı. Bu nedenle vertebobaziler değerlendirmelerde eksiklik olduğu sonucunu doğurmaktadır. Ayrıca yine aynı hastada çekilen bir Anjiyografi (DSA) dışında başka hastalara çekilememesi bir eksikliktir. Çünkü bu nedenle etyolojik vasküler patolojiler açığa çıkmamıştır (51,63,79).

Eksitusla sonuçlanan SSA infarktlı 2 hastamız %6.2 gibi bir oran teşkil etmektedir ki bu da Amarenco ve arkadaşlarının, Shenkin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda %5-19 olarak bildirilmiştir (21,65). Macdonell ve arkadaşlarının çalışmasında ise mortalite %23 bulunmuştur (64). Ölümler beyinsapı basısı, hidrosefali, kardiyorespiratuar arrest sonucu olmuştur (64). Çalışmamızdaki 3 No'lu hastamız 57 yaşında erkekti, sinüs taşikardisi, atrial trombüsü mevcuttu ve ani kardiyorespiratuar arrest sonucu eks olmuştu. 26 No'lu hastamız ise 70 yaşında kadındı ve yatışının 19. gününde frontotemporal infarkt gelişti. Beyin ödemi tedaviye rağmen artan hasta herniasyon sonucu eks oldu. Ayrıca bu iki hastanın da SSA infarktlı oluşu, psödotümoral serebellar infarkt gelişmiş olma ihtimalini de aklımıza getirmektedir.

## ÖZET

### SEREBELLAR İNFARKTTA ETYOLOJİ, LOKALİZASYON ve PROGNOZ

Serebrovasküler hastalıklar beynin en sık görülen hastalıklarıdır. Serebellar infarktta bunun içerisinde %1.5-4.2 gibi bir oranı oluşturmaktadır. Çalışmamızda serebellar infarktli hastaların etyolojik faktörlerini, lezyon lokalizasyonunu, semptom ve bulguları ile prognozu arasındaki ilişkiyi inceledik.

Bu amaçla Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil ve İlk Yardım Servisi'ne başvurup Nöroloji Servisi'ne serebellar infarkt tanısı ile yatırılan, klinik ve radyolojik olarak tanısı kesinleşen 32 hastayı retrospektif olarak inceledik.

Çalışmaya katılan olguların 21'i erkek (%65.6), 11'i kadın (%34.3) idi. Yaşlar 40-75 yıl (ortalama  $57.8 \pm 10.2$ ) arasında değişmekteydi. Etiyolojik klinik sınıflamada en sık aterotrombotik infarkt (%65.6) saptadık. Lokalizasyon olarak en çok posterior inferior serebellar arter infarktıyla (%50) karşılaştık. Risk faktörleri içinde sıklıkla hipertansiyon (%78.1) ve sigara kullanımını (%50) tespit ettik. Semptomlardan en sık olanlar baş dönmesi (%93.7), bulantı-kusma (%75), baş ağrısı (%68.7) ve serebellar disfonksiyon bulguları (%50) idi. Hastanede kalış süresi ortalama  $16.3 \pm 7.6$  gündü. Mortalite oranımızı ise %6.2 olarak saptadık.

**Anahtar Kelimeler:** Serebellar infarkt, etyoloji, lokalizasyon

**SUMMARY**  
**ETIOLOGY, LOCALIZATION AND PROGNOSIS IN CEREBELLAR**  
**INFARCTION**

Cerebrovascular diseases are the most frequent diseases 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 retrospectively who were admitted to the Emergency Department of Dicle University Hospital and hospitalized at the Department of Neurology with the diagnosis of clinically and radiologically confirmed cerebellar infarction.

Of all patients in the study group, 21 (65.6%) were male and 11 (34.3%) were female. Age of overall patients ranged between 40 and 75 years with a mean of  $57.8 \pm 10.2$  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  $16.3 \pm 7.6$  days. Overall mortality rate was found to be 6.2%.

**Key words:** Cerebellar infarction, etiology, localization

## KAYNAKLAR

- 1- Ad Hoc Committee on Cerebrovascular Disease. A classification and outline of Cerebrovascular Disease II. *Stroke* 1975;6:564-615.
- 2- Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular Disease III. *Stroke*. 1990;21:637-676.
- 3- Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992:339-344.
- 4- Anderson C, Jamrozik K, Phil D, et al. Predicting survival for 1 year among different subtypes of stroke results from the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 1994;25:1935-1944.
- 5- Lauria G, Gentile M, Fossetta G, et al. Incidence and prognosis of stroke in the Belluno province, Italy: First year results of a community based study. *Stroke* 1995;26:1787-1793.
- 6- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: The Oxfordshire Community Stroke project 1981-86: 1. Methodology, demography and incident cases of first ever stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:1373-1380.
- 7- Kristensen B, Malm J, Carlberg B, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults in Northern Sweden. *Stroke* 1997;28:1702-1708.
- 8- Nencini P, Intizani D, Baruffi MC, et al. Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy. *Stroke* 1988;19:977-981.
- 9- Zuber M, Mas JL. Epidemiologic des accidents vasculaires cerebraux. *Rev Neurol* 1992;148:245-255.
- 10- Kotila M. Declining incidence and mortality of stroke? *Stroke* 1984;15:225-259.
- 11- Terent A. Survival after stroke and transient ischemic attacks during the 1970s and 1980s. *Stroke* 1989;20:1320-1326.



- 12- Shinkawa A, Ueda K, Hasuo Y, et al. Seasonal variation in stroke incidence in Hisayama, Japan. *Stroke* 1990;21:1262-1267.
- 13- Tanaka H, Hiyashi M, Date C, et al. Epidemiologic studies of stroke in Shibata, a Japanese provincial city: Preliminary report on risk factors of cerebral infarction. *Stroke* 1985;773-780. (Abstract).
- 14- Howard G, Brockschmidt JK, Rose LA, et al. Changes in survival after transient ischemic attacks: Observations comparing the 1970s and 1980s. *Neurology* 1989;39:982-985.
- 15- Özdemir G. Serebrovasküler olaylı hasta nasıl incelenmeli. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 1998;4:43-48.
- 16- Bogousslavsky J. Stroke in young adults. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. *Stroke: Pathophysiology, diagnosis and management*. 2nd ed. New York, NY: Churchill Livingstone Inc; 1992;895-901.
- 17- Bogousslavsky J, Melle GV, Regli F. The Lousanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988;19:1083-1092.
- 18- You RX, McNeil JJ, O'Malley HM, et al. Risk factors for stroke due to cerebral infarction in young adults. *Stroke* 1997;28:1913-1918.
- 19- Friday G, Lai SM, Alter M, et al. Stroke in the Leigh Valley: Racial/ethnic differences. *Neurology* 1989;39:1165-1168.
- 20- He J, Klag Mj, Wu Z, et al. Stroke in the peoples Republic of China: 1. Geograpgic Variation in incidence and Risk Factors. *Stroke* 1995;26:2222-2227.
- 21- Amarenco P. The spectrum of cerebellar infarction. *Neurol* 1991;41:973-979.
- 22- Marmot MG, Poulter NR. Primary prevention of stroke. *Lancet* 1992;344-347
- 23- Bornstain NM. Lifestyle changes: Smoking, alcohol, diet and exercise. *Cerebrovas Dis* 1994;4:59-65.

- 24- Feigin VL, Webers DO, Nikitin YP, et al. Risk factors for ischemic stroke in Russian Community:A population-based case control study. *Stroke* 1998;29:34-39.
- 25- Wolf PA, D'Agustino RB, Belanger AJ, et al. Probably of stroke: A risk profile from the Framingham Study. *Stroke* 1991;22:312-318.
- 26- Lee TK, Huang ZS, Chan KW, et al. Impact of alcohol consumption and cigarette smoking on stroke among the elderly in Taiwan. *Stroke* 1995;26:790-794.
- 27- Wolf PA, D'Agustino RB, Kannel WB, et al. Cigarette smoking as a risk factor for stroke : Framingham Study: *JAMA* 1988;259:1025-1029.
- 28- Edelstain JS, Wolf PA, O'Lary DH, et al. Precursors of extracranial carotid atherosclerosis in the Framingham Study. *Neurology* 1994;44:1046-1050.
- 29- Beghei E, Bogliun G, Cosso P, et al. Stroke and alcohol intake in a hospital population: A case control study. *Stroke* 1995;26:1691-1696.
- 30- Lidegaard O. Oral contraception and risk of a case control study. *Br Med J* 1993;306:956-963.
- 31- Sobel E, Alter M, Davanipour Z, et al. Stroke in the Leigh Valley: Combined risk factors for recurrent ischemic stroke. *Neurology* 1989;39:1977-1984.
- 32- Folsom AR, Prineas RJ, Kaye SA, et al. Incidence of hypertension and stroke in the relation to body fat distribution and other risk factors in older women. *Stroke* 1990;21:701-706.
- 33- Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, et al. Intracerebral hemorrhage versus infarction: Stroke severity, risk factors and prognosis. *Ann Neurology* 1995;38:45-50
- 34- Krespi Y. İnme ve hipertansiyon. *Türk Nöroloji Dergisi* 2001;7:129-135.
- 35- Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, et al. Stroke in patient with diabetes. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1994;25:1977-1984.

- 36- Harrison MJG, Pollock S, Thomas D. Hematocrit, hypertension and smoking in patient with transient ischemic attack and in age and sex matched controls. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45:550-551.
- 37- Cerebral embolism task Force. Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol* 1986;43:71-84.
- 38- Reed DM, Resch JA, Hayashi T, et al. A prospective study of cerebral artery atherosclerosis. *Stroke* 1988;19:820-825.
- 39- Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1991;22:983-988.
- 40- Mohr JP, Albers GW, Amarenco P, et al. Etiology of stroke. *Stroke* 1997;28:1501-8.
- 41- Jorgensen HS, Nakayama H, Reith J, et al. Acute stroke with atrial fibrillation. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1996;27:1765-1769.
- 42- Kumral K, Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. *Ege Üniversitesi Yayınları* 1993:9-276.
- 43- Rowland LP (Ed). *Merritts Textbook of Neurology. Ninth Edition.* New York 1995 pp:227-293.
- 44- Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtypes of acute ischemic stroke. Definition for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993;24:35-41.
- 45- Bogousslavsky J, Regli F, Maeder P, et al. The etiology of posterior circulations infarcts. *Neurology* 1993;43:1528-1533.
- 46- Brickner ME. Cardioembolic stroke. *Am J Med* 1996;100(4):465-474.
- 47- Fisher CM. Lacunas: Strokes and infarcts. A review. *Neurol* 1982;32:871-876
- 48- Pullicino P, Nelson RF, Kendall BE, et al. Small deep infarcts diagnosed on computed tomography. *Neurol* 1980;30:1090-1096.

- 49- Van Gijn J, Kraarjeveld CI. Blood pressure does not predict lacunar infarctions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45:145-150.
- 50- Amarenco P, Kase CS, Rosengart A, et al. Very small cerebellar infarcts. *Brain* 1993;116:161-186.
- 51- Canaple S, Bogousslavsky J. Multiple large and small cerebellar infarcts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:739-745.
- 52- Duus P. Nöroloji: Tanıda Lokalizasyon: Anatomi, Fizyoloji, Bulgular, Belirtiler. Palme Yayıncılık 2001;4:164-179.
- 53- Dinsdale HB. Spontaneous hemorrhage in the posterior fossa. *Arch Neurol* 1964;10:200-217.
- 54- Fisher CM, Picard EH, Polak A, et al. Acute hypertensive cerebellar hemorrhage diagnosis and surgical treatment. *J Nerv Ment Dis* 1965;140:38-57.
- 55- Kase CS, Caplan LR. Hemorrhage affecting the brainstem and cerebellum. *Stroke* 1986;621-641.
- 56- Mezzadri JJM, Otero JM, Ottino CA. Management of spontaneous cerebellar hemorrhages: Importance of obstructive hydrocephalus. *Acta Neurochirurgica* 1993;122:39-44.
- 57- Van der Hoop RG, Vermeulen M, Van Gijn J. Cerebellar hemorrhage: Diagnosis and treatment. *Surg Neurol* 1988;29:6-10.
- 58- Brennan RW, Bergland RM. Acute cerebellar hemorrhage: Analysis of clinical findings and outcome in 12 cases. *Neurol* 1977;27:527-532.
- 59- McKissok W, Richardson A, Walsh I. Spontaneous cerebellar hemorrhage. *Brain* 1960;83:1-9.
- 60- Okazaki H, Reagen JJ, Campbell RJ. Clinicopathologic studies of primary cerebral amyloid angiopathy. *Mayo Clin Proc* 1979;54:22-31.

- 61- Kase CS, Mohr JP, Caplan LR. Intracerebral hemorrhage. In stroke- pathophysiology diagnosis and management- edited by Barnett HJ, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. Second edition. Churchill Livingstone Inc. 1992pp:561-616.
- 62- Sybert GW, Alword EC. Cerebellar infarction: A clinicopathologic study. Arch Neurol 1975;32:357-363.
- 63- Kase CS, Norrving B, Levine SR, et al. Cerebellar infarction: Clinical and anatomic observations in 66 cases. Stroke 1993;24:76-83.
- 64- MacDonell RAL, Kalnins RM, Donnan GA. Cerebellar infarction: Natural history, prognosis and pathology. Stroke 1987;18:849-855.
- 65- Shenkin HA, Zavala M. Cerebellar strokes: Mortality, surgical indications and result of ventricular drainage. Lancet 1982;11:429-431.
- 66- Amarenco P, Hauw JJ, Gautier JC. Arteriel pathology in cerebellar infarction. Stroke 1990;21:1299-1305.
- 67- Amarenco P, Hauw JJ. Anatomie des arteres cerebelleuses. Rev Neurol 1989;145:267-276.
- 68- Heros RC. Cerebellar hemorrhage and infarction. Stroke 1982;13:109-109.
- 69- Leehtenberg R, Gimán S. Speech disorders in cerebellar diseases. Ann Neurol 1978;3:285-290.
- 70- Feely MP. Cerebellar infarction. Neurosurgery 1979;4:7-11.
- 71- Lehrich JR, Winkler GF, Ojemann RG. Cerebellar infarction with brainstem compression. Arch Neurol 1970;22:490-498.
- 72- Auer LM, Auer TH, Sayama I. Indication for surgical treatment of cerebellar hemorrhage and infarction. Acta Neurochirurgica 1986;79:74-79.
- 73- Jauss M, Kreger D, Hornig C, et al. Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions. J Neurol 1999;246:257-264.

- 74- Amarenco P, Hauw JJ. Cerebellar infarction in the territory of the superior cerebellar artery: A clinicopathological study in 33 cases. *Neurol* 1990;40:1383-1390.
- 75- Tohgi H, Takyashi S, Chiba K, et al. Cerebellar infarction: Clinical and neuroimaging analysis in 293 patients. *Stroke* 1993;24:1697-1701. (Abstract).
- 76- Ranger RA, Culberson JL. Extensor tonus disinhibition from an infarction with the midline anterior cerebellar lobe. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:1597-1599.
- 77- Amarenco P, Hauw JJ. Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery: A clinicopathological study of 20 cases. *Brain* 1990;113:139-155.
- 78- Terao S, Sobue G, Izumi M, et al. Infarction of the superior cerebellar artery presenting as cerebellar symptoms. *Stroke* 1996;27:1679-1681.
- 79- Min WK, Kim YS, Kim Jy, et al. Atherothrombotic cerebellar infarction: Vascular lesion-MRI correlation of 31 cases. *Stroke*. 1999;30:2376-2381.
- 80- Amarenco P, Roullet E, Hommel M, et al. Infarction in the territory of the medial branch of the posterior inferior cerebellar artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:731-735.
- 81- Wilkins R, Brody I. Wallenberg's syndrome. *Arch Neurol* 1970;22:379-381.
- 82- Barinagarrementeria F, Amaya LE, Cantu C. Causes and mechanism of cerebellar infarction in young patients. *Stroke* 1997;28:2000-2004.
- 83- 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.
- 84- Simmons Z, Biller J, Adams HP, et al. Cerebellar infarction: Comparison of CT and MRI. *Ann Neurol* 1986;19:291-293.