

# Proksimal Posterior Serebral Arter Tıkanmalarının Farklı Klinik Özellikleri

E. Faik Budak\*, Mustafa Başoğlu\*

## ÖZET

*Proksimal posterior serebral arter tıkanması sonucu gelişen klinik özellikleri middle serebral arter tıkanmasının klinik bulgularına benzeyen 8 akut stroklu olgu sunduk. Hastaların çoğunda kontrlaterale hemiparezi, homonim hemianopsi, hemispanyal neglekt ve duyuşsal kayıp veya duyuşsal dikkatsizlik, dominant hemisfer lezyonu olan 5 olguda da afazi vardı. Her olgunun kesin tanısı Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) incelemesi sonrası konuldu. Oksipital lob, talamik tutuluşla açıklanabilir. Bu sendromun tanısı, tedavi ve prognoz için önemli veriler verebilir.*

*Anahtar kelimeler: Proksimal Posterior Serebral Arter, Farklı Klinik Özellik.*

*Düşünen Adam, 1991, 4(3): 75-78*

## SUMMARY

*We studied 8 acute stroke patients with proximal posterior cerebral artery obstruction whose clinical features have been liked middle cerebral artery obstruction. Most patients had contralateral hemiparesis, homonymous hemianopia hemispatial neglect and sensorial loss or sensorial inattention and there was also aphasia in 5 patients who had a dominant hemisphere lesion. The diagnose of each case has been done after CT. Occipital lobe, thalamic and inferomesial temporal lobe infarct have been found. The cortical symptoms can be defined by thalamic involvement. The identification of this syndrome can give important clues in treatment and prognose.*

*Keş words: Proximal Posterior Cerebral Artery, Different Clinical Feature.*

*Düşünen Adam, 1991, 4(3): 75-78*

## GİRİŞ

Akut gelişimli tek taraflı hemiparezi, duyuşsal kayıp, hemianopsi ve hemispanyal neglekt görüldüğünde, genellikle karşı serebral hemisferde middle serebral arter (MCA) alanında infarkta bağlanır. Eğer dominant hemisferde etkilenmişse afazi de görülebilir.

Aynı bulguların beraberliği posterior serebral arterin (PCA) tıkanması sonucu talamus, crus serebri ve oksipital lobun infarktı olursa görülebilir. Talamik infarktın afazi ve hemispanyal neglekte yol açarak nöropsikolojik defisitler neden olduğu bildirilmiştir (2, 6).

Biz PCA alan infarktı olan ve başlangıç tanısı olarak MCA alanında infarktı düşündüren 8 olgu sunduk. Vasküler anatomi ve klinik antitenin tanınmasının önemini tartıştık.

## YÖNTEM

8 olgu 4 yıllık periyod içinde alındı. Bu periyoda yaklaşık 2000 stroklu olgu yatışı yapıldı. Has-

talar benzer nörolojik muayene formuyla muayene edildi. Rutin hematolojik, biyokimyasal testler, EKG, %90 olguya da BBT yapıldı.

5 erkek 3 kadın hasta çalışmaya alındı. 5 hasta sigara kullanıyordu veya bırakmıştı. 6'sı hipertansif, 2'si diabetikdi. 2'sinde iskemik kalp hastalığı ve 1'inde geçirilmiş strok öyküsü vardı.

**KLİNİK ÖZELLİKLERİ:** 8 hastada hastaneye strok nedeniyle başvurmuştu. 5'inde sol hemisfer, 3'ünde sağ hemisfer etkilenmişti. Tüm olgularda incelemelerden önce klinik tam MCA alanında infarktı. Klinik bulgular; hemiparezi (7/8) homonim hemianopsi (8/8), hemispanyal neglekt (7/8), duyuşsal dikkatsizlik (5/8) vardı. Kuvvetsizlik brakial ya da fasiyobrakial alanda belirgindi.

Dominant hemisfer lezyonu olan 5 hasta afazikti. 2 hastada mikst (motor ve sensoryel) konuşma bozukluğu, 1 hastada sensoryel afazi, 2 hastada akıcı konuşma, anlama bozukluğu ve tekrarlama korunması "transkortikal sensoryel afazi" özellik

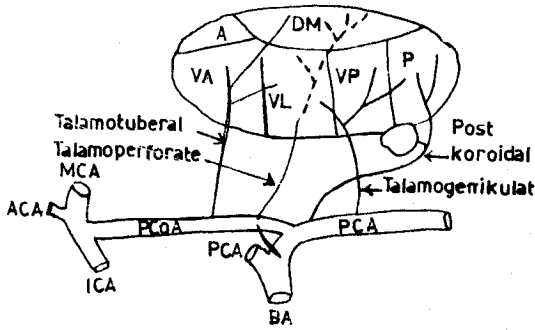
\* Atatürk Sağlık Sitesi İzmir Devlet Hastanesi Nöroloji Servisi.

Olgu	Yaş Cins	Risk Faktör	Taraf	Klinik Bulgular	Seyir	BBT
1	64/E	Sigara HT	Sağ	Bifrontal baş ağrısı, bilinç bozukluğu, bulantı sol hemiparezi(3/5), hemianopsi, duyuşal kayıp, neglekt	10 gün sonra öldü	Sağ oksibital talamik ve medial temporal lob infarktı
2	68/K	HT Kalp Yetm.	Sol	Bilinç bozukluğu, afazi, solda Horner Sendromu, sağ hemipleji (1/5), duyuşal kayıp, hemianopsi, neglekt	14 gün sonra öldü	Sol oksibital, talamik ve medial temporal infarkt
3	69/K	HT,DM İskemik KH	Sol	Afazi, sağ hemiparezi (4/5), hemianopsi, duyuşal kayıp, duyuşal dikkatsizlik, neglekt	Orta derecede nöro- lojik defisitle taburcu	Sol oksibital ve talamik infarkt
4	77/E	Stroke, DM Sigara	Sol	Afazi, sol Horner Sendromu, sağ hemiparezi (3/5), hemianopsi, duyuşal kayıp, neglekt	Orta derecede nöro- lojik defisitle taburcu	Sol oksibital ve talamik infarkt
5	71/E	HT Sigara	Sağ	Sol hemiparezi(3/5), duyuşal kayıp, üst quadranopsi, neglekt	Orta derecede nöro- lojik defisitle taburcu	Sağ oksibital, talamik ve temporal infarkt
6	65/E	Sigara	Sol	Baş ağrısı, afazi, bulantı, sağ hemiparezi(4/5) sağ hemianopsi	Minimal nörolojik defisitle taburcu	Sol oksibital, sağ serebellar infarkt
7	65/E	Sigara HT	Sol	Afazi, konfüzyon, hemianopsi, neglekt	Minimal nörolojik defisitle taburcu	Sol oksibital, temporal infarkt
8	67/K	HT	Sol	Afazi, sağ hemiparezi(4/5), hemianopsi, neglekt	Minimal nörolojik defisitle taburcu	Sol oksibital ve talamik infarkt

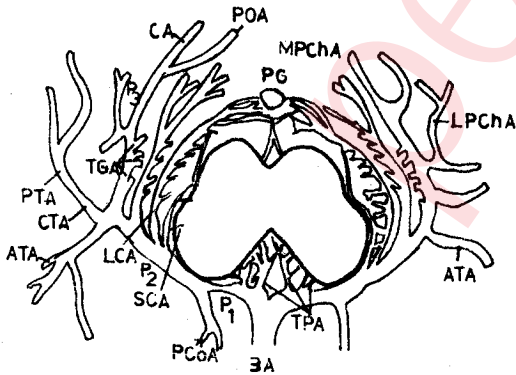
leri vardı. Hastalar Boston Diagnostik Afazi testi (BDAE) ile değerlendirildi. Afazik hastaların hepsinde anomi, jargon, parafazi, agrafi vardı.

**İNCELEMELER;** BBT tüm olgularda yapıldı. 8'inde oksipital lob, 6'sında talamik, 4'ünde temporal lobun inferomesial kısmında infarkt vardı.

**KLİNİK SEYİR VE ÇIKIŞ:** 2 hasta hastanede yatarken nörolojik ve genel durum kötüleşmesi sonucu öldü. 3 olgu orta derecede nörolojik defisitle 3 olguda minimal nörolojik defisitle taburcu edildi.



Şekil 1: Talamusun vasküler anatomisi: Talamotuberal arter PCoA'dan çıkar TALAMOPERFORAN ARKER PCA'nın P1 segmentinden, talamogenikulat ve posterior koroidal arter PCA'nın P2 segmentinden çıkarlar. BA = Baziler arter PCoA = Posterior communican arter ICA = İnternal carotid arter MCA = Middle cerebral arter ACA = Anterior cerebral arter Talamik nukleuslar: A = Anterior, VA = Ventral anterior, VL: Ventral lateral, VP: Ventral posterior, LG = Lateralgenikulat P = Pulvinar, DM = Dorsal medial.



Şekil 2: Baziler arter (BA) bifurkasyonundan sonra posterior cerebral arterin anatomisi. Posterior communican arter (PCoA) carotid sirkusyonuna kollateral sağlar. P1 segmenti BA'dan PCoA'ya kadar uzanır. P2 posterior midbrain, P3 kalkanin sulkusa kadar uzanır. Santral dallar talamoperforan arter (TPA), Talamogenikulat arter (TGA), Peduncular arterden yükselen kısa (short) circumflex arter (SCA) ve uzun (long) circumflex arter (LCA). Posterior coroidal arterlerin medial ve lateral ventriküler dalları (MPChA) ve (LPChA) Kortikal dallar: anterior (ATA) central (CTA) ve posterior (PTA) te-

carin arter (CA) ve parieto-occipital arter (POA)yı içerir. PG = Pineal gland.

## TARTIŞMA

Bizim olguların klinik özellikleri proksimal PCA tıkanmasına bağlıydı. Bu nedenle PCA'nın önce vasküler anatomisini vermek istedik. PCA terminal kortikal dallar ayrılmadan önce sisternalara uyacak şekilde interpedinkular, ambient ve quadrigeminal segmentlere ayrılır. PCA'yı tanımlamak için P1, P2 ve P3 segmentleri kullanılır. P1 segmenti baziler arterin bifurkasyonundan başlayarak posterior kommunikan artere (PCoA) kadar uzanır. P2 orta beyinin posterioruna uzanır. P3 kalkanin fissürün anterior kısmında sonlanır. PCA üç ana grup dal verir. 1. Beyin sapına santral dallar 2. Koroid pleksusa ventriküler dallar 3. Serebruma kortikal dallar. Santral dallar direkt perforanlar (pedunkular, talamoperforan, talamogenikulat) ve sirkumflex arterleri içerir. Serebral pedunkül, tektum, mediyal ve posterior talamus, genikulat ve pulvinar nukleus ve internal kapsülün posterior bacağına kanlandırırlar. Ventriküler dallar (medial ve lateral posterior koroidal arterler) lateral ventrikülün koroid pleksusunu ve ventrikül duvarlarını kanlandırır. Ayrıca serebral pedunkül, tegmentum, kollikulus, genikulat cisim, pulvinar ve posterior talamusa dallar sağlar. Kortikal dallar inferior temporal, parieto-oksipital, kalkanin ve splenial arterleri içermektedir (14)(Şekil 1).

Talamusun arteriyel kanlanması 4 ana bölgeye ayrılır (Şekil 2). Talamotuberal arter PCoA'dan yükselir ve anterolateral, ventral anterior, ventral lateral ve dorsal medial nukleusları kanlandırır. Sıklıkla bu arter yoktur. Onun alanı talamoperforan arter tarafından kanlandırılır. Talamoperforan arter PCA'nın P1 segmentinden yükselir ve medial talamik, dorsal medial nukleusu kanlandırır. Her iki talamoperforan arter aynı PCA'dan çıkabilir. Superior paramedian mezensefalik arter bir ortak gövdeden çıkar ve üst orta beyini kanlandırır. Talamogenikulat arter PCA'nın P2 segmentinden yükselir ve ventral posterior, pulvinar ve ventral lateral küçük bir kısmını kanlandırır. Medial ve lateral posterior koroidal arterler PCA'dan çıkarlar ve pulvinar ile lateral genikulat cisimi kanlandırır (2, 6, 11).

Talamik infarktlar 4 klinik sendrom oluşturur (2, 6). Talamotuberal sendrom kognitif defisitler, hemineglect, dominant hemisfer lezyonlarında afazi ve geçici sensorimotor defisitlere neden olur. Talamoperforan sendrom bilinç bulanıklığı, kognitif ve davranış değişiklikleri, bazen hemineglect, dominant hemisfer lezyonlarında afazi ve yukarı bakış gücüne neden olur. Motor ve duyu defisitlerde bazen görülür. Her iki talamoperforan arter aynı PCA'dan yükseldiğinde bilateral tutu-

luşu görülür. Talamik demansa neden olabilir (8). Talamogenikülat sendrom komplet hemikorporal duyusal kayıp, ataksi, bazen şiddetli ağrılara (Dejerine-Roussy Sendromu) neden olur. Posteriyör koroidal sendrom nadirdir ve inkomplet hemianopsi ile sonuçlanır.

Vasküler anatomi bilgisi klinik defisitleri anlamaya yardımcı olacaktır. Hemiparezi serebral pedünkül infarktı (pedinküler perforanlar, sirkumflex arterler) (7) veya internal kapsülün posteriyör bacağına anterior segmentinin (talamotuberal arter) (11) lezyonları ile oluşur. Kontrilateral serebellar ataksi dentatorubrotalamik yoldan lifler alan ventral lateral nükleusun (talamogenikülat arterin) tutuluşuyla görülen hemiparezinin çözülmesi sonucu görülebilir (11). Hemianopsi striat korteks (kalkarin arter) veya lateral genikülat cismin (posteriyör koroidal arterin) infarktı ile oluşur (9). Hemisensoryel kayıp ventral posteriyör talamik nükleusun (talamogenikülat arter) infarktına bağlıdır (11). Hemispanyal neglekt sentromedian ve parafasiküler talamik nükleusun (talamoperforan arter) infarktından kaynaklanır (13). Afazi dominant hemisferin ventral lateral talamik nükleus (talamotuberal arter) veya pulvinar (posteriyör koroidal arterler)'in infarktı ile oluşur (1). Böylece komplet sendromun oluşması için, PCA P1 interpedinküler segmentte tıkanmalıdır.

Talamik afazi genellikle ventral lateral nükleus (talamotuberal arter) veya pulvinar (posteriyör koroidal arterlerin) lezyonuna bağlanmaktadır. Bu alanların prerolandik ve postrolandik kortikal konuşma alanları ile konneksiyonları vardır (12). Bogousslavsky ve arkadaşları dorsomedial nükleus (talamoperforan arter) tutuluşuna bağlı afazik olgu buldular (1). Bu alan Broca alanı, Wernicke alanı ve girus supramarginalis ile konneksiyonlara sahiptir.

Yayınlanan olgularda ve bizim afazik hastaların çoğunda anlamının bozulması, anomi, jargon parafazi ve perseverasyon vardı (1, 2, 3, 6, 12). Tekrarlanmanın korunması belirgin bir özelliktir. Bu nedenle bu tip afaziye "Transkortikal Afazi" terimi de kullanılmaktadır (10) Gorelick ve arkadaşları talamik afazide dilsel olmayan bulgular da gösterdiler. Bunlar ses volümünde azalma ve performansında flüktuasyonlardı (4).

Diğer klinik bulgular lezyonun MCA'dan çok PCA'da olduğunu düşündüren bulgular. İpsilateral Horner sendromu 2 olguda vardı. Hipotalamik tutuluş (talamotuberal arter)'den kaynaklanabilir. Diğer oftalmolojik bulgular okulomotor felç, vertikal bakış felci ve Parinaud sendromunu kapsamaktadır.

MCA ve PCA alanları infarktlarının tartışılması inceleme, tedavisi ve hastanın çıkışı için önemli

özelliklere sahiptir. Farklı patogenetik mekanizmalar anterior ve posteriyör sirkulasyonlarda görülen stroke sendromlarında rol oynar. MCA alan infarktları lakünleri pek kapsamaz, genellikle emboliktir. Diğer taraftan PCA alan infarktları genellikle, intrensek ateroskleroza bağlıdır. PCA ateroskleroza genellikle P1 ve P2 segmentlerinde daha siktir. Emboli genellikle kardiak kaynaklıdır (5).

Sonuç olarak bizim hastaların 2'si öldü 3'ü ciddi, 3'ü minimal nörolojik sekellerle taburcu edildiler. Böylece prognoz MCA alanındaki tıkanmaların neden olduğu sendromlardan daha kötüdür. Bunda bazı hastaların ciddi sistemik hastalıklarının var olması etkili olmuş olabilir.

#### KAYNAKLAR

1. Bogousslavsky J, Miklovsky J, Deruaz JP et al: Unilateral left paramedian infarction of thalamus and midbrain: a clinico-pathological study. J Neurol. Neurosurg Psychiatry. 49: pp: 686-694, 1986.
2. Bogousslavsky J, Regli F, Uske: Thalamic infarcts: Clinical syndromes, etiology and prognosis. Neurology, 38: 837-848, 1988.
3. Bogousslavsky J, Regli F, Assal G. The syndrome of unilateral tuberothalamic artery territory infarction. Stroke, 17: 434-441, 1986.
4. Gorelick PB, Hier DB, Benevento L et al. Aphasia after left thalamic infarction. Arch Neurol, 45: 1296-1298, 1984.
5. Goto K, Tagawa K, Vemura K et al. Posterior cerebral artery occlusion: Clinical, computed tomographic and angiographic correlation, Radiology 132: 357-368, 1979.
6. Graff-Radford NR, Damasio H, Yamada T.: Nonhaemorrhagic thalamic infarction: Clinical, neuropsychological and electrophysiological findings in four anatomical groups defined by computerized tomography. Brain 108: 485-516, 1965.
7. Hommel M., Benson G. Pollak P: Hemiplegia in posterior cerebral artery occlusion. Neurology 40: 1496-1499, 1990.
8. Katz DT, Alexander MP, Mandell AM: Dementia following strokes in the mesencephalon and diencephalon. Arch Neurol 44: 1127-1133, 1987.
9. Kaul SN, Duboulay GH, Kendall BE et al: Relationship between visual field defect and arterial occlusion in the posterior cerebral circulation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 37: 1022-1030, 1974.
10. Mc Farling D, Rothi LJ, Heilman KM: Transcortical aphasia from ischaemic infarcts of the thalamus: a report of two cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 45: 107-112, 1982.
11. Takahashi S, Goto K, Fukasawa H: Computed tomography of cerebral infarction along the distribution of the basal perforating arteries. Part II: Thalamic arterial group. Radiology 155: 119-130, 1985.
12. Van Buren JM, Borke RC: Alterations in speech and the pulvinar. Brain 92: 255-284, 1979.
13. Watson RT, Valenstein E, Heilman KM: Thalamic neglect: Possible role of the medial thalamus and nucleus reticularis in behavior. Arch Neurol 38: 501-506, 1981.
14. Zeal AA, Rhoton AL: Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. J Neurosurg 48: 534-559, 1978.