

## GENİŞ BEYİN SAPI İNFARKTLARINDA KLİNİK-RADYOLOJİK ÖZELLİKLER VE PROGNOZ

Yakup KRESPI, Oğuzhan ÇOBAN, Rezzan TUNÇAY, Sara BAHAR

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

### ÖZET

Geniş beyin sapı infarktlarının (GBSI) prognozu ile ilgili bilgilerimiz çok kısıtlıdır. Bu çalışmada GBSI bulguları olan hastaların klinik ve radyolojik özelliklerini ve prognozlarını değerlendirmek amaçlandı. Nisan 1994-Aralık 1998 tarihleri arasında İstanbul Tıp Fakültesi İnme Veri Bankası'na prospektif olarak kaydedilmiş ardışık 629 iskemik inme olgusundan klinik ve/veya radyolojik olarak GBSI'li olan 34 hasta değerlendirildi. On yedi kadın ve erkekten oluşan bu hasta grubunun yaş ortalaması 33 (35-85) idi. Geniş beyin sapı infarktı ile uyumlu klinik bulgularla başvuran hiçbir hastada radyolojik veya klinik takip sonucunda başka bir bölgede infarkt veya inme dışı bir tanu ortaya konulmadı. Etiyolojik incelemeler sonucunda 11 olguda (%32) aterosklerotik, 7 olguda (%21) kardiyembolik, 2 olguda (%6) diğer nedenler e, 1 olguda da (%3) birden çok neden e bağlı inme saptanırken, 13 hastada da (%30) etiolojik neden bulunamadı. Damar incelemeleri yapılabilen 20 hastanın 12'sinde (%60) baziler arter ve/veya bilateral vertebral arterlerde ileri darlık veya oklüzyon gösterildi. Hastaların prognozu belirgin bir şekilde kötüydü; 32 hasta (%94) hastanede yatış süresi sonunda ya ölmüş ya da ağır dizabiliteliydi (Rankin skoru 4-5).

**Anahtar Sözcükler:** Geniş beyin sapı infarktı, baziler arter trombozu, prognoz

### LARGE BRAIN STEM INFARCTS: CLINICAL-RADIOLOGICAL CHARACTERISTICS AND OUTCOME

Data related to the outcome of large brain stem infarcts (LBSI) is scarce. The aim of this study was to assess the clinical-radiological characteristics and outcome of patients with LBSI. For this purpose, out of 629 stroke patients who were prospectively and consecutively registered to İstanbul Medical Faculty Stroke database from april/94 to december/98, the records of 34 patients with clinical and/or radiological evidence of LBSI were reviewed. There were 17 male and 17 female patients and the mean age was 66 (33-85). Radiological or clinical follow-up did not reveal any diagnosis other than stroke or other territory infarcts in any of the patients presenting with LBSI clinical findings. At the end of etiologic work-up, 11 patients (32%) were classified as large artery disease, 7 cases (21%) as cardioembolism, 2 cases (6%) as iother determined aetiology, 1 case (3%) as imultiple aetiology and 13 cases (38%) as undetermined aetiology. Basilar and/or bilateral vertebral artery occlusion or severe stenosis was shown in 12 of 20 patients (60%) who could be evaluated with vascular imaging studies. Outcome was poor; 32 (94%) patients were dead or severely disabled (Rankin score 4-5) at the end of hospital stay.

**Key Words:** Large brain stem infarcts, basilar artery thrombosis, outcome

### GİRİŞ

Geniş beyin sapı infarktları olan hastaların prognozları ile ilgili bilgiler çok kısıtlıdır. Literatürde bu tip infarktlar ile ilgili bilgiler dolaylı şekilde otopsi (1-4) veya anjiyografide (5-12) baziler arter darlığı veya tıkanması gösterilmiş küçük olgu gruplarından oluşan serilerin sonuçlarına dayanır. Bu çalışmalarda olgu ölüm oranının %75 veya daha yüksek olduğu bildirilmektedir (11). Yaşayan hastalarda ağır nörolojik defisitler bildirildiği gibi (7,8), fonksiyonel prognozu iyi olan hastalar da bildirilmiştir (6,9,10,12). Son yıllarda inme veri bankalarından elde edilen bilgilere ait yayınlarda ciddi baziler arter darlığı veya tıkanması olan olgulara ait prognostik veriler olmasına karşın, geniş beyin sapı infarktı olan hastaların klinik özellikleri ve prognozları hakkında yeterli bilgi

bulunmamaktadır (13-17).

Vertebrobaziler sistem sulama alanı inmesi olan hastaların alt gruplara ayrılarak incelenmesi, inmenin etiolojisinin saptanmasında, prognoz hakkında bilgi edinilmesinde ve tedavi indikasyonlarının belirlenmesinde yararlıdır. Bu çalışmada klinik ve/veya radyolojik olarak GBSI'li bulguları olan hastaların özellikleri ile prognoz verileri sunulacaktır.

### GEREÇ ve YÖNTEMLER

İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda yatırılarak izlenen inmeli hastalara ait bilgiler 1994 yılından beri oluşturulan bir veri bankasına prospektif olarak kaydedilmektedir. Bu sistemde hastalara ait demografik özellikler, risk

faktörleri, inmenin başlangıç şekli, klinik gidişi, prognoz ve komplikasyonları, sistemik ve nörolojik muayene bulguları, laboratuvar incelemeleri, kardiyolojik değerlendirme ve nörovasküler görüntüleme bulguları kaydedildikten sonra, tüm olgular Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) kriterlerine göre klinik, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) kriterlerine göre etiolojik olarak sınıflandırılmaktadır. İskemik inmeden sorumlu infarktın boyut, lokalizasyon ve arter sulama alanı ayrıca kaydedilmektedir.

Nisan 1994 - Aralık 1999 tarihleri arasında İstanbul Tıp Fakültesi (ITF) İnme Veri Bankası kayıtlarında ardışık olarak kaydedilmiş 629 iskemik inme olgusundan 159'unun OCSP kriterlerine göre yapılan klinik sınıflandırmada posterior sirkülasyon infarktı (POCI) grubunda, radyolojik olarak görülebilir infarkt olan olgulardan 172'sinde ise infarktın vertebro-baziler sulama alanında yer aldığı görüldü. Bu olgulardan klinik veya radyolojik olarak rostro-kaudal aks üzerinde beyin sapı/serebellumun birden çok bölgesini tutan veya ponsun iki yanlı tutulduğunu gösteren bulguları olan olgular geniş beyin sapı infarktı (GBSI) olarak ele alındı. Bu kriterlerle göre POCI olarak sınıflanmış olguların 31'inin (%19), vertebrobaziler sistem sulama alanında görülebilir. İnfarkt saptanan 172 hastanın 22'sinin (%13) bu tanılamaya uyduğu görüldü. İzole baziler arter tepe sulama alanı veya vertebral arter - PICA sulama alanı infarktları olan hastalar bu tanımın dışında tutuldu.

Veri bankası kayıtlarına göre belirlenen bu hastalardan klinik ve/veya radyolojik olarak GBSI tanımına uyan toplam 34 olgu çalışmaya alındı. Geniş beyin sapı infarktı olan olgular tüm iskemik inmeli hastaların %5'ini (34/629) oluşturmaktaydı. Yatış süresi sonunda yaşayan hastalarda fonksiyonel durum modifiye Rankin skalası'na göre belirlendi. Buna göre 4 ve 5 skorları ağır dizabilite olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Tüm hastalara ait klinik ve radyolojik bilgiler tablo 1'de gösterilmiştir.

Olguların 31'inde klinik bulgular GBSI'ı ile uyumluydu. Bunların 19'unda tanı klinik ve radyolojik, 12'sinde de yalnızca klinik (olgu no 2,4,10,11,15,16,18,20,27,28,30,32) olarak konuldu. Üç olguda klinik bulgular GBSI'nı düşündürmese

de radyolojik olarak GBSI'ı saptandı (olgu no: 8,12,33).

Hasta grubu 17 kadın ve 17 erkekten oluşmaktaydı. Yaş ortalaması 66 (35-85) idi. Hastaların 15'i (%44) semptomların başlangıcından sonraki ilk 6 saatte, 7'si (%21) 6-12 saatte kliniğe ulaşmıştı. Olguların %47'sinde 3 veya daha fazla vasküler risk faktörü vardı.

Hastaların 7'sinde (%21) inme başlangıcından sonra nörolojik bulgularda herhangi bir ilerleme gözlenmezken, olguların 27'sinde (%79) bulguların ilerleyici olduğu saptandı. Bu hastalarda nörolojik bulgulardaki progresyon yavaş düzgün veya hecmeler halinde kötüleşme olabildiği gibi, kısmi düzelmelerle giden dalgalanmalar şeklinde de olabiliyordu. Nörolojik tablonun progresyon süresi 5 hasta dışında (olgu no:5,9,14,22,33) ortalama 29 saattir. Bu kalan 5 hastada klinik bulgularda ilerleme süresi sırayla 204,360,240,480,1080 saattir.

Tüm hastalarda girişte kranyal BT incelemesi yapıldı. Bu ilk incelemede sorumlu infarkt alanı gösterilemeyen hastalarda kontrol BT ve/veya MR incelemeleri yapıldı. Giriş BT incelemesinde özellik saptanamayan hastaların 12'si kontrol radyolojik incelemeleri yapılmadan erkenden kaybedildiler. Radyolojik olarak GBSI'ı saptanan 22 hastanın tümünde pons tutulmuştu. Pons tutulumuna en çok eşlik eden infarkt bölgeleri serebellum ve mezensefalondur. Klinik tablo geniş beyin sapı infarktını düşündürmekle birlikte 3 olguda (olgu no: 2,10,27) görülebilen pons infarktı tek taraflıydı.

Nörovasküler değerlendirme 20 olguda yapılabilir. On dört olgu anjiyografi ve/veya intrakranyal magnetik rezonans anjiyografi (MRA) incelemesi ile, 6 olgu da yalnızca Doppler ultrasonografi (DUS) incelemesi ile değerlendirilebilir. Anjiyografi ve/veya MRA ile değerlendirilen 14 hastanın 9'unda (%64) baziler arter ve/veya bilateral vertebral arterlerde ileri darlık veya oklüzyon gösterildi. Bu 9 olgunun 8'inde baziler arter darlığı ya da oklüzyonu vardı. Üç hastada (%22) ünilateral intrakranyal vertebral arter ileri darlık veya oklüzyonu saptandı. Doppler ultrasonografi incelemesi ile değerlendirilen 6 hastanın 3'ünde ekstrakranyal vertebral arterlerde bilateral dirençli veya obstrüktif akım kaydedildi. Bu bulgular bilateral distal ekstrakranyal veya intrakranyal vertebral arterlerde ve/veya proksimal bazilerde ileri darlık veya tıkanmaya işaret ediyordu. Bu inceleme 1 olguda da tek taraflı

Tablo I: Olgular

Olgu no	Cins-yaş	Klinik tablo	İnfarkt lokalizasyonu	Etoloji	Prognoz
1	E - 58	[Dengesizlik, dizatri, disfaji] locked-in sendromu	Bilateral pons	BDA	5
2	K - 83	Locked-in sendromu	Sol pons	NB	Eksitüs
3	K - 70	Locked-in sendromu	Bilateral pons, sağ serebellum	KE	Eksitüs
4	E - 72	[Vertigo, kusma] koma, BSR [-]	Ø	NB	Eksitüs
5	E - 68	Disfaji, dizatri, kuadriparezi	Bilateral pons, bilateral mezensefalon.	BDA	4
6	K - 34	Koma, BSR [-]	Bilateral pons, bilateral serebellum	DN	Eksitüs
7	K - 38	Koma, BSR [-]	Sol pons, sol mezensefalon, bilateral talamus.	KE	Eksitüs
8	E - 55	Sağ HP, psödobulber, sağ serebellar	Bilateral pons	NB	3
9	K - 49	[Dengesizlik, vertigo] locked-in sendromu	Bilateral pons, bilateral talamus, bilateral mezensefalon, bilateral serebellum	BDA	Eksitüs
10	K - 55	Somnolans, locked-in sendromu	Sağ pons	NB	5
11	K - 81	[Vertigo, kusma] koma, BSR [-]	Ø	NB	Eksitüs
12	K - 56	Ataksi, dizatri, sol HP, sağ İNO, sağ serebellar	Sağ pons, bilateral serebellum	KE	4
13	E - 73	[Görme kaybı], koma, BSR [-]	Bilateral pons, bilateral mezensefalon, bilateral serebellum, bilateral oksipital	NB	Eksitüs
14	E - 74	[Dizatri, sağ HP] koma, BSR [-]	Bilateral pons, sol serebellum	NB	Eksitüs
15	K - 76	[Dizatri], koma, BSR [-]	Ø	NB	Eksitüs
16	K - 70	Koma, kuadripleji	Ø	NB	Eksitüs
17	K - 85	Koma, BSR [-]	Bilateral pons, bilateral serebellar	KE	Eksitüs
18	E - 60	[Dengesizlik, sol HP] koma, kuadriparezi, sola konjuge bakış kısıtlı	Ø	NB	Eksitüs
19	E - 63	[Sol beden uyuma, bilinç kaybı] kuadripleji, psödobulber, sağa konjuge bakış kısıtlı	Bilateral pons, sağ bulbus	BDA	5
20	E - 57	[Göz karaması] koma, BSR [-]	Ø	NB	Eksitüs
21	E - 50	[Dizatri, diplopi] sağ HP, sol serebellar, sol İNO	Bilateral pons, bilateral mezensefalon	BÇN	Eksitüs
22	K - 51	Locked-in sendromu	Bilateral pons, sol serebellum	DN	4
23	E - 71	[Anartri, kusma] koma, BSR [-]	Bilateral pons	BDA	Eksitüs
24	E - 73	[Presentop, sol HP] locked-in sendromu	Bilateral pons, mezensefalon, sağ talamus, sağ oksipital	BDA	5
25	E - 71	[Sol HP, sağ fasyal parezi] koma, OSR [-]	Bilateral pons, sol mezensefalon, sol talamus, bilateral serebellum	NB	Eksitüs
26	E - 70	[Görme kaybı] koma, BSR [-]	Bilateral pons, bilateral bulbus, bilateral mezensefalon, bilateral talamus, bilateral serebellum, bilateral oksipital	BDA	Eksitüs
27	K - 82	[Vertigo, dizatri] koma, sağ HP, sol 1,5 sendromu	Sol pons	KE	Eksitüs
28	E - 68	[Vertigo, dengesizlik] bilateral serebellar sendrom, sağ HP, sola bakış parezisi	Ø	KE	Eksitüs
29	K - 71	[Bilinç kaybı, dizatri, sağ HP] somnolans, anartri, sağ HP	Bilateral pons	BDA	2
30	E - 84	Koma, BSR [-]	Ø	NB	Eksitüs
31	K - 72	[Vertigo, dengesizlik] dizatri, sağ İNO, kuadriparezi, psödobulber	Bilateral pons, mezensefalon	BDA	Eksitüs
32	K - 74	[Vertigo, diplopi, sol HP,] stupor, sağ hemiparezi, OSR [-]	Ø	KE	Eksitüs
33	K - 80	[Vertigo, sol HP], sağ 6. ve 7. sinir paralizisi	Bilateral pons	BDA	5
34	E - 62	[Vertigo, dengesizlik] dizatri, somnolans, sol HP	Sağ pons, sağ bulbus	BDA	4

Kısaltmalar: BSR: beyin sapı refleksleri, İNO: internükleer oftalmopleji, OSR: okülofokal refleksi, HP: hemiparezi/pleji, BDA: büyük damar aterosklerozu, KE: kardiyembolik, NB: nedeni belirlenemeyen, DN: diğer nedenler, BÇN: birden çok neden

\* Parantez içindekiler inmenin başlangıç şikayetlerini belirtmektedir.

distal ekstrakranyal veya intrakranyal vertebral arter darlık veya tıkanmasını düşündürüyordu. Sonuçta damar incelemeleri yapılabilen 20 hastanın 16'sında (%80) kranyoservikal damarlarda darlık/tıkanma bulguları saptanırken bunların 12'sinde (%60) baziler ve/veya bilateral vertebral arterlerde ileri darlık veya tıkanmayla uyumlu bulgular saptanmış oldu.

Etiolojik incelemeler sonucunda nedenin saptanabildiği olgularda TOAST sınıflamasına göre en sık büyük damar ateroskleroza (BDA) tanısı konuldu (11 olgu - %32). Kardiyembolik (KE) inme 7 olguda (%21) gözlenirken, en büyük grubu 13 hastayla (%38) nedeni belirlenemeyen olgular oluşturdu. Bu son grupta zaman faktörü yetersiz incelemenin başlıca nedeniydi; 5 hasta ilk 24 saatte olmak üzere toplam 8 hasta (%62) yeterli incelemeler yapılamadan ilk 72 saatte hızlıca kaybedilmişlerdi. İki olguda nadir inme nedenleri bulundu. Birinde vertebral arter disseksiyonu saptanırken diğerinde ise sistemik lupus eritematosus seyrinde baziler arter oklüzyonu gelişmişti. Bir hastada hem baziler arter darlığı hem de kalpde majör emboli kaynağı tespit edildi.

İnmenin yerleşme ve seyir şekliyle inmeye yol açan etiolojik nedenler karşılaştırıldığında, BDA'sı olan hastalarla KE inneli hastalar arasında belirgin bir şekilde farklılık görülmekteydi. Büyük damar ateroskleroza tanısı alan 11 hastanın tümünde tablonun seyri progresif iken, KE olanların 4'ünde (%57) akut maksimal defisit şeklindeydi. Nedeni belirlenemeyen 13 hastanın 12'sinde (%92) seyir progresifti.

Yirmi beş hastada heparin ve/veya asetilsalisilik asid ve bunların 2'sinde intraarteryel, 1'inde de intravenöz yoldan trombolitik tedavi uygulandı. Hastaların prognozu belirgin bir şekilde kötüydü. Otuz dört hastanın 23'ü (%68) kaybedildi. Bu ölümlerin 14'ü ilk haftada gerçekleşti. Hastaneden taburcu edilen 11 hastanın 9'unda (%82) Rankin skoru 4 veya 5 idi. Sonuçta 34 hastanın 32'si (%94) hastanede yatış süresi sonunda ya ölmüş ya da ağır dizabiliteliydi.

## TARTIŞMA

Klinik ve/veya radyolojik özelliklere dayanarak prospektif ve ardışık kaydedilmiş 34 GBSI'ı olgusundan oluşan bu hasta grubundaki 19 hastada bu durum radyolojik olarak da doğrulandı. On beş hastada klinik bulgular açıkça kalıcı ve geniş beyin sapı hasarını göstermekle

birlikte radyolojik incelemelerle geniş infarkt alanı ortaya konulamadı. Bunun en önemli nedeni bu gruptaki 12 hastanın kontrol görüntüleme incelemesi yapılamadan kaybedilmiş olmalarıydı. Klinik bulgular GBSI ile uyumlu iken 3 hastada geniş beyin sapı infarktı ile uyumlu olmayan görüntüleme bulguları elde edildi. Bu üç hastada görüntüleme ile sınırlı beyin sapı infarktı saptanmış olmasına rağmen, başlangıçta iskemiye maruz kalan bölgelerin geride kalan infarkt alanında geniş olabileceği düşünüldü. Geniş beyin sapı infarktı ile uyumlu klinik bulgularla başvuran hiçbir hastada klinik veya radyolojik takip sonucunda inme dışı bir tanı veya başka bir bölgede infarkt alanı ortaya konulmadı. Bu bulgular, zamanın hastanın aleyhine işlediği bu ağır nörolojik tabloda, tanının en erken dönemde klinik değerlendirme ve BT 'den oluşan sınırlı bir radyolojik yaklaşımla güvenilir bir şekilde konulabileceğini düşündürmektedir.

Otopsi (1-4) , anjiyografi (5-12) veya trombolitik tedavi çalışmalarında (13) baziler arter oklüzyonu gösterilen hastalar klinik olarak genellikle geniş beyin sapı infarktı sendromu ile başvururlar. Bizim serimizde de damar incelemesi yapılabilen hastaların %60' da baziler arter ve/veya bilateral vertebral arterlerde ileri darlık veya oklüzyon görülmüştür. Bu bulgular klinik yöntem ve sınırlı bir radyolojik yaklaşım ile tanımlanmış bu hasta grubunda etiolojisi ne olursa olsun ciddi büyük arter tutulumu oranının yüksek olduğunu göstermektedir.

Hastalarımızın % 79'unda klinik tablonun seyri progresiftir. Damar incelemelerinde büyük arter tutulumu saptanan 16 hastanın 11'inde (% 69) inmenin natürü TOAST sınıflamasına göre aterotromboz ile uyumludur ve bu hastaların hepsinde inmenin seyri progresiftir. Bu durum baziler arter trombozunu klinik ve patolojik özellikleri ile ilk kez ayrıntılı olarak tanımlayan Kubik ve Adams tarafından da bildirilmiştir. (1). Yakın zamanda yayınlanmış geniş bir posterior sirkülasyon inme veri bankası sonuçlarında baziler arterde intrensek damar lezyonlarının gösterildiği olgularda inmenin seyrinin genellikle progressif tarzda olduğu bildirilmiştir. Bu seride kardiyembolik inneli olgularda seyir genellikle akut maksimal defisit şeklindedir (14). Bizim grubumuzda da majör kardiyak emboli kaynağı saptanabilmiş olgularda klinik tablonun genellikle akut maksimal defisit şeklinde geliştiği görüldü. Erken dönemde hızlı ölüm nedeni ile yeterli

düzeyde etiyolojik inceleme yapılamayan ve neden belirlenememiş hasta grubumuzda da klinik bulguların seyri ilginç olarak ön planda progressiftir. Bu gözlem bu grupta aterosklerotik büyük damar tutulumu oranının yüksek olabileceğini düşündürmektedir.

Hastalarımızda klinik tablonun başlangıcı ile kliniğimize ulaşım arasındaki sürenin oldukça kısa olması dikkat çekicidir. Yirmi iki hasta (%65) ilk 12 saat içinde başvurmuştur. Bu nedenle büyük arter tutulum oranı yüksek olan bu grup hastada trombolitik tedavi ile birçok hastaya erken dönemde müdahale etme şansının yüksek olduğu söylenebilir.

Tarihsel açıdan bakıldığında baziler arter oklüzyonu ile ilgili ilk klinik tasvirlerin yapıldığı çalışmalardan günümüze dek bu hastalık ölümcül yönüyle ünlenmiştir. Akut geniş beyin sapı infarktı klinik bulguları olan ve baziler arter oklüzyonu gösterilmiş olgularda mortalite %75 veya daha yüksektir (11). Yakın dönemde yayınlanmış geniş hasta serileri sonuçları (15-17) tüm vertebrobasiler arter sulama alanı infarktlarında prognozun sanıldığı kadar kötü olmadığını göstermelerine rağmen, ağır beyin sapı tutulumu olan hastaların prognozları hakkında ayrıca yeterli bilgi vermemektedir. Biz metodolojimize benzer şekilde posterior sirkülasyon infarktı olan hastalarda infarkt dağılımlarını temel alan ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesi bulgularına dayanan bir hasta serisinde arka sistemde birden çok akut infarktı olan hastalarda 1. ay mortalite yaklaşık %25 olarak bulunmuştur (18). Bu serideki hastaların büyük çoğunluğunu baziler tepe ve vertebral arter-PİCA sulama alanı infarktları olan hastalar oluşturduğundan bizim grubumuzdaki hastalardan farklı özellik taşımaktadırlar. Ayrıca bu çalışma MRG incelemesiyle yapılmış olduğundan ister istemez seçilmiş bir hasta grubunun sonuçlarını yansıtmaktadır. İncelediğimiz hasta kohortu hastane temelli ve seçilmiş olmayan ardışık hastalar içermesi nedeniyle literatürdeki ilk olgu serisidir. Bu çalışmada hastane içi olgu ölüm oranı oldukça yüksek (%68) bulunmuştur. Ölüm veya ağır dizabilite ile yaşama oranı %94'tür. İlk bakışta çok kötü gibi görünen bu sonuçlar genelde anjiyografik olarak baziler arter oklüzyonu gösterilmiş olgu serilerinin sonuçlarıyla benzerdir.

Geniş beyin sapı infarktları genel olarak posterior sirkülasyon infarktlarının küçük bir oranını oluşturur ve baziler arter darlık veya

oklüzyonu olan olguların klinik gösterilerinden yalnızca biridir. Geniş beyin sapı infarktı olan olgular etiolojisi ne olursa olsun baziler arter tutulumu olan olgular içinde prognozu en kötü olan küçük bir hasta alt grubunu oluşturur. Klinik ve sınırlı bir radyolojik yöntemle güvenli bir şekilde tanımlanabilen bu hastalarda günümüzde uygulanan klasik tedavi yöntemlerinin en iyi şartlarda bile prognozu değiştirebilmekte yetersiz kaldığı açıktır. Homojen bir grup oluşturan bu hastalarda acil olarak başta intraarteryel veya intravenöz trombolitik tedavi olmak üzere yeni tedavi yöntemlerinin sınanmasına ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

- 1- Kubik CS, Adams RD. Occlusion of the basilar artery-a clinical and pathologic study. *Brain* 1946, 69: 6-121.
- 2- Biemond A. Thrombosis of the basilar artery and the vascularisation of the brain stem. *Brain* 1951, 74: 300-331.
- 3- Fang HC, Palmer JJ. Vascular phenomena involving brainstem structures. A clinical and pathologic correlation study. *Neurology* 1956, 6: 402-419.
- 4- Craviato H, Rey-Bellet J, Prose P, Feigin I. Occlusion of basilar artery. A clinical and pathologic study of 14 autopsied cases. *Neurology* 1958, 8: 145-152.
- 5- Meyer JS, Sheehan S, Bauer RB. An arteriographic study of cerebrovascular disease in man. 1. Stenosis and occlusion of vertebral-basilar arterial system. *Arch Neurol* 1960, 2: 27-45.
- 6- Fields WS, Ratinov G, Weibel J, Campos RJ. Survival following basilar artery occlusion. *Arch Neurol* 1966, 15: 463-471.
- 7- Moscow NP, Newton TH. Angiographic implications in diagnosis and prognosis of basilar artery occlusion. *AJR* 1973, 119: 597-603.
- 8- Archer CR, Horenstein S. Basilar artery occlusion. Clinical and radiologic correlation. *Stroke* 1997, 8: 383-390.
- 9- Caplan LR. Occlusion of vertebral or basilar artery. Follow up analysis of some patients with benign outcome. *Stroke* 1979, 10: 277-282.
- 10- Asplund K, Wester PO, Fodstad H, Liliequist B. Longtime survival after vertebral/basilar occlusion. *Stroke* 1980, 11: 340 (letter).
- 11- LaBauge R, Pages C, Marthy-Double JM, Blard JM, et al. Occlusion du tronc basilaire. *Rev Neurol* 1981, 137: 545-571.
- 12- LaBauge R, Pages C, Blard JM. Survie prolongée apres occlusion du tronc basilaire. 4 cas. *Rev Neurol* 1989, 145: 789-794.
- 13- Becker KJ, Purcell LL, Hacke W, Hanley DF. Vertebrobasilar thrombosis: diagnosis, management, and the use of intra-arterial thrombolytics. *Crit Care Med* 1996, 24: 1729-1742.
- 14- Caplan LR. Basilar artery occlusive disease. In *Posterior Circulation Disease: Clinical Findings, Diagnosis, and Management*. Cambridge: Blackwell Science, 1996, 324-380.
- 15- Bogousslavsky J, Regli F, Maeder P. The etiology of posterior circulation infarcts: A prospective study using magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Neurology* 1993, 43: 1528-1533.
- 16- Caplan LR, Han W, Pessin MS. Acute mortality and morbidity of posterior circulation infarcts. The New-England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Neurology* 1994, 44 (suppl 2): A327.

Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2001, 7;3; 151-156

Krespi ve ark.

17- Caplan L. Posterior Circulation ischemia: Then, now, and tomorrow. The Thomas Willis Lecture-2000. Stroke 2000, 31: 2011-2023.

18- Bernasconi A, Bogousslavsky J, Basetti C, Regli FJ. Multiple acute infarcts in the posterior circulation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996, 60: 289-296.