

Weber Sendromu: 2 Olgu Sunumu*

Dr. Murat ÇABALAR (1), Dr. Hüsniye ASLAN (2), Doç. Dr. Orhan YAĞIZ (3),
Dr. Sabriye YILDIRIM (2), Dr. Aysel TEKEŞİN (1)

ÖZET

Olgu 1: 66 yaşında erkek hasta, sağ tarafını tutamama ve gözlerde kayma şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde; hipertansiyon, alışkanlıklarında; haftada iki kez alkol alımı vardı. Yapılan nörolojik muayenesinde; şuur açık, anartrik, pupiller anizokorik, sol pupil midriyatik pupil ışık refleksi zayıf, sol göz kapağı pitotik idi ve sol gözde içe, aşağı, yukarı bakış kısıtlılığı tespit edildi. Ayrıca velum farengeum refleksi alınamıyordu. Sağ hemiparezi üstte 3/5 altta 2/5 olarak bulundu. Beyinsapı iskemisi düşünülen hasta kliniğimize yatırıldı. Yapılan kranial MRI (Magnetic Resonance Imagine) grafisinde, mezensefalonda iskemik lezyonlar saptandı (Resim 1).

Olgu 2: 50 yaşında kadın hasta, ani gelişen sağ tarafında kuvvetsizlik ve konuşma bozukluğu şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde; diyabet ve hipertansiyon bulunmaktaydı. Yapılan nörolojik muayenesinde; şuur açık motor afazik, solda total III. sinir paralizisi tespit edildi. Sağ hemiparezi üstte 3/5 altta 3/5 olarak bulundu. Beyinsapı iskemisi düşünülen hasta kliniğimize yatırıldı. Yapılan kranial MRI grafisinde klinik bulguları destekler kortikal ve mezensefalonda iskemik lezyonlar görüldü (Resim 2).

Sonuç olarak; nadir görülen Weber sendromu tanısı almış iki olgunun klinik ve radyolojik bulgularını incelemeye çalıştık.

Anahtar Kelimeler: Weber sendromu, beyin sapı iskemisi

SUMMARY

Weber Syndrome: 2 Case Reports

Case 1 : This, 66-year-old, male presented with weakness on right side and deviation in eyes. There was hypertension in his medical history, alcohol intake twice a week in his habits. In his neurologic examination; he was conscious, anarthric, pupils were anisocoric, left pupil was midriatic, pupillary light reflex was weak, left eyelid was ptotic and there was gaze palsy inside, downward, upward in left eye. Velum farengeum reflex was absent. We obtained right hemiparesis 3/5 above, 2/5 below. The patient was hospitalized with the diagnosis of brainstem ischemia. In cranial magnetic resonance imaging (MRI), ischemia in mesencephalon was determined (Picture 1).

Case 2 : This, 50-year-old, female, presented with abrupt right side weakness and speech disorder, In her medical history there were diabetes mellitus and hypertension. In neurologic examination; she was conscious, she had motor aphasia, total 3rd nerve palsy in left, right hemiparesis 3/5 above, 3/5 below. She was hospitalized with the diagnosis of brainstem ischemia. In cranial magnetic resonance imaging, there were ischemic lesions in cortex and mesencephalon that support the clinical signs (picture 2). As a result, we tried to examine the clinical and radiological signs of two cases with Weber syndrome.

Key Words: Weber syndrome, brainstem ischemia.

GİRİŞ

Weber sendromu (WS), mezensefalonda iskemisi sonucunda ipsilateral 3. kranial sinir paralizisi ve kontrateral hemiparezi tablosu ile karakterizedir (1). Bu yazıda, kliniğimizde eş zamanlı olarak takip edilen

iki beyin sapı iskemisi (Weber sendromu) olgusunun klinik ve radyolojik bulgularını karşılaştırmayı amaçladık.

OLGU 1

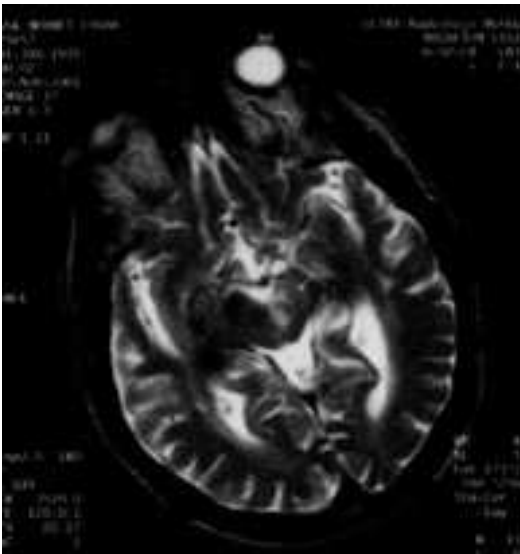
M.Y., 66 yaşında erkek hasta. 05.11.2001 tarihinde, sağ tarafında kuvvetsizlik ve gözlerinde kayma şikayetleriyle acil servisimize başvuran hasta kliniğimize yatırıldı. Özgeçmişinde, 12 yıldır hipertansiyon nedeniyle takip ve tedavi edilmekte, diyetine uymakta ve ilaçlarını düzenli almaktadır. Alışkanlıklarında haftada iki kez olmak üzere 2

SSK İstanbul Eğitim Hastanesi, Nöroloji Kliniği Asistanı.
(1), Uzmanı (2), Şefi (3)

* 2002 yılında Antalya'da düzenlenen 38. Ulusal Nöroloji Kongresinde poster olarak sunulmuştur.

duble/gün alkol alıyor. Kliniğimizde yapılan fizik ve nörolojik muayenesinde, ateş 360 C, nabız 68 / dk / ritmik, kan basıncı 190 / 110 mmHg idi. Şuur açık, anartrik, pupiller anizokorik sol midriatik, pupil ışık refleksleri zayıf, solda göz kapağı pitotik ve göz hareketleri sol gözde içe, aşağı, yukarı bakış kısıtlılığı tespit edildi. Diğer kranial sinir muayenelerinde velum farengeum refleksi alınmıyordu ve disfajisi mevcuttu. Kas gücü muayenesi yüzü içine alan sağ hemiparezi üstte 3/5 altta 2/5 olarak bulundu. Derin tendon refleksi sağda canlı, tonus sağ üstte hipotonik, altta ise hafif spastikti. Taban cildi refleksi sağda ekstansör, Aşıl klonusu sağda alınıyordu.

Hasta beyin sapı iskemisi düşünüülerek yatırıldı. Rutin tetkiklerinde; hemogram, sedimentasyon, biyokimya, karaciğer fonksiyon testleri, tam idrar tetkiki, akciğer grafisi ve elektrokardiyografisinde herhangi bir patolojik bulgu tespit edilmedi. Karotis doppler USG B-mode incelemede plak ve tombüs saptanmadı. Spektral incelemede ise tüm arterlerde aritmeye bağlı frekans değişiklikleri izlendi. Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofi bulguları vardı. Kranial BT' sinde minimal kortikal atrofi, kranial MR' da, ponsta ve mezensefalonda (Resim 1) multipl sayıda kronik iskemik lezyonlar, sol serebellar hemisferde multipl sayıda iskemik lezyonlar, sol serebellar pedinkülden talamus medialine ve süperior kapsüla interna genusuna uzanım gösteren subakut enfarkt, bilateral talamusalarda bilateral sentrum semiovalelerde iskemik lezyonlar, solda hipokampus girus kuyruk kesiminde kortikal, subkortikal kronik enfarkt alanı görüldü. Kranial MR anjio grafide ise bilateral distal İCA, sağda orta serebral arterde, solda arka serebral arterde aterosklerotik değişiklik ile uyumlu olduğu düşünülen görünüm ile sol vertebral arterde belirgin hipoplazi saptandı.



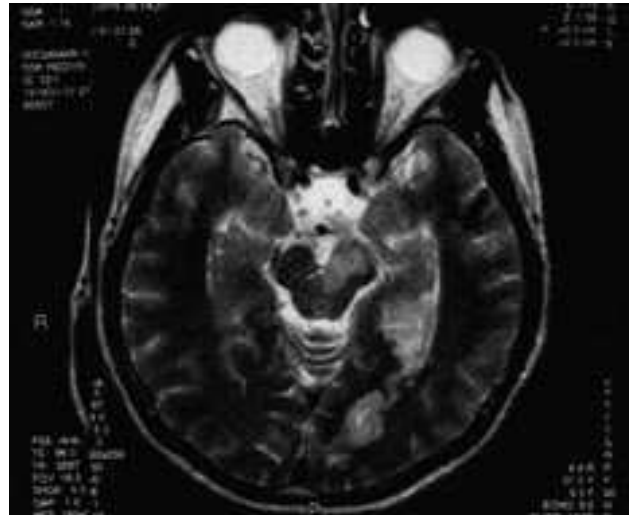
Resim 1: Kranial MRG' de aksiyal kesitte sol mezensefalonda iskemik lezyon

Hastanın girerek şuurunun bozulması üzerine heparin 4x5000 Ü/gün başlandı. Şuurunun düzelmesi ve yatışının üçüncü gününde oral mukoza kanaması gelişmesi üzerine (aPTT'si >120) heparin kesilerek ikili antiagregan tedaviye geçildi (klopidogrel, asetilsalisilik asit). Hastanın son nörolojik muayenesinde, sol göz kapağı pitotik, sol göz dışı bakış yapmıyor, sağ hemiparezi 1/5 1/5 saptanan hasta (aPTT'si 37) poliklinik kontrol önerilerek taburcu edildi (Asetilsalisilik asit 300 mg/gün, Klopidogrel 75 mg/gün, Telmisartan 80 mg/gün).

OLGU 2

H.B, 50 yaşında kadın hasta. 16.11.2001 tarihinde ani gelişen sağ tarafında kuvvetsizlik ve konuşma bozukluğu şikayetleri ile acil servisimize başvuran hasta kliniğimize yatırıldı. Özgeçmişinde, 3 yıldır diyabetes mellitus ve hipertansiyon nedeniyle medikal tedavi altında takip ediliyordu. Diyetine uymakta ve düzenli ilaç kullanmakta güçlük çekiyordu. Yapılan fizik ve nörolojik muayenesinde, ateş 370 C, kan basıncı 160 / 90 mmHg, nabız 70 / dk idi. Hastanın şuur açık, motor afazik, sol gözde total 3. sinir paralizisi, sağ hemiparezi üst 3/5 alt 3/5, sağda taban cildi refleksi ekstansör olarak bulundu.

Hasta beyin sapı iskemisi tanısı ile yatırıldı. Rutin tetkiklerinde; hemogram, sedimentasyon, biyokimya, karaciğer fonksiyon testleri, tam idrar tetkiki, akciğer grafisi ve elektrokardiyografi de herhangi bir patolojik bulgu tespit edilmedi. Karotis doppler USG' de normaldi. Ekokardiyografide ise sol ventrikül hipertrofisi, sistolik ve diastolik fonksiyon bozukluğu, aorta aterom plağı (Tip 2) tespit edildi. Kranial BT' de sessiz sol PCA enfarktı görüldü. Kranial MR



Resim 2: Kranial MRG' de aksiyal kesitte sol mezensefalonda iskemik lezyon

grafide, mezensefalon seviyesinde (Resim 2) sol serebral crus anterior ve santral bölümünde, sol talamus medial bölümünde, sol temporal lob inferior temporal gyrus medial bölümü ile sol oksipital lob infero-medial bölümünde, kortiko-subkortikal yerleşimli sol posterior serebral arter sulama alanında akut-erken subakut dönemde enfarkt alanı izlendi. Kranial MR anjio grafide ise Sol posterior serebral arterde akım sinyali izlenmedi. Total oklüzyon lehine değerlendirildi. Sağ anterior serebral A1 segmentinde ve sol anterior serebral arter A1 segment proksimal bölümünde varyatif olarak ince kalibrasyonlu akım izlendi.

Hastaya antihipertansif ve antiagregan tedavi başlandı (Ramipril 2.5 mg/gün, asetilsalisilik asit 300 mg/gün), kan şekeri takibine alınan hastaya 3x8 Ü kristalize insülin ve gece 22.00' de Ü NPH insülin yapıldı. Son nörolojik muayenesi sol 3. sinir paralizisi ve sağ hemiparezi 4/5 4/5 olarak değerlendirildi. Hasta, Dahiliye ve Nöroloji poliklinik kontrol önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Beyinsapı ve serebellum; 1) Vertebral arterler ve baziler arterden köken alan üç uzun sirkumfleksiyal arter (PICA, AICA, SCA) ve 2) Vertebral arter, anterior spinal arter, baziler, PICA ve posterior serebral arterden köken alan median ve lateral sirkumfleksiyal arter ile beslenmektedir (2,3,4).

Beyinsapı lezyonları, bölgenin komplike yapısı nedeniyle zengin klinik bulgularla seyretmektedir. Ayrıca bu bölgedeki vasküler yapılar orjinleri ve dağılımları açısından çok fazla varyasyonlar gösterebilmektedir. Tüm bu nedenler beyinsapı sendromlarındaki çeşitliliklere yol açmaktadırlar (2,3,5).

Posterior sirkülasyon enfarktlarında etyolojik ayırımı lokalizasyon önem taşımaktadır. Pür serebral enfarktlerde neden sıklıkla kardiyembolik kökenli iken izole paramedian pontin veya mezensefalon enfarktlarında etyolojik neden çoğunlukla baziler arter stenozuna bağlıdır (6,7).

Kardiyak orjinli serebral embolizm, tüm serebral enfarktların % 20-35' ini oluşturmaktadır ve bu hastaların prognozları genellikle diğer nedenlere bağlı serebral infarktlerden daha kötü seyretmektedir (8,9). Kardiyembolik olarak sınıflandırılan pek çok inme olgusunda gerçekte bir embolik fragmanın varlığı gösterilememiştir (10). Olgularımızda yapılan incelemelerde, birinci olguda aritmi ve solda arka serebral arterde ateroskleroz, ikinci olguda ise aortta ateroskleroz tespit edildi. Diğer bir olasılık da basiler arter trombozunun progresyonuna bağlı olarak paramedian penetran dalların tıkanıklığıdır. Bu iki tablonun birbirinden ayırımı güç olmakla birlikte olgu-

larımızdan ilkinde tablonun zaman içerisinde ilerleyen bir seyir göstermesi böyle bir progresyonu daha çok destekler göründü. İkinci olgumuzda ise tablonun ilerleyen bir seyir göstermemesi bizi bu görüşten uzaklaştırdı. Pek çok kardiyak hastalık emboli nedeni olabilmektedir. En sık rastlanan nedenler; koroner arter hastalığı, atrial fibrilasyon, kalp kapak hastalığı ve kardiyomyopatilerdir. Ayrıca kardiyak kateterizasyon, cerrahi, transplantasyon gibi girişimler de embolik inmeye neden olabilmektedir (11).

Olgularımızın nörolojik muayenesinde çapraz hemiplejinin varlığı, beyin sapı patolojisinin varlığına işaret etmekteydi ve ayrıca kranial sinir patolojisinin solda 3. ve 4. kranial sinirleri içermesi (Weber sendromu) ise her iki olguda lezyonun sol mezensefalonda olduğunu düşündürdü. Gerçekten de yapılan MRG' de sol mezensefalonda iskemik alanlar gözlemlendi.

Sonuç olarak, benzer radyolojik görünüm olmasına rağmen kliniğin farklı seyretmesi ve tedavi yaklaşımının farklılığı nedeniyle bu iki Weber sendromu olgusunu sunmayı uygun bulduk.

KAYNAKLAR

1. Lindsay KW, Bone I. Neurology and Neurosurgery Illustrated. Churchill Livingstone. Second Edition. 1991,246.
2. Georges Salamon. Atlas of the Arteries of the Human Brain. 2. Edition Paris: 1973, 29-55.
3. Captan LR, Pesin MS, Mohr JP. Vertebrobasilar occlusive disease in Henry J M Barnett, J M Mohr, Bennet M Stein, Frank M Yatsu, Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management. New York: Churchill Livingstone Inc. 1992, 443-516.
4. Raymond D Adams, Maurice Victor. Principles of Neurology. 4. Edition Singapore: Mc Graw-Hill Book Co. 1989, 634-643.
5. Wali GM. " Fou rire prodromique " heralding a brainstem stroke. J. Neurol Neurosurg Psychiatry 1993; 56: 10-209.
6. Bogousslavsky J, Regli F, Maeder P, Meuli R, Nader J. The etiology of posterior circulation infarcts: a prospective study using magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. Neurology 1993; 43: 33-1528.
7. Besetti C, Bogousslavsky J, Barth A, Regli F. Isolated infarcts of the pons. Neurology 1996; 46: 75-165.

8. Humprey PRD, Harrison MJG. How often can an embolicstroke be diagnosed clinically ? a clinicopathological correlation. Postgrad Med J 1985; 61: 42-1039.
 9. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism Arch Intern Med. 1984; 43:71-84.
 10. Bradley WG: Neurology in clinical practice USA. Butterworth-Hememann. 1991;923.
 11. Furlan AJ. Stroke-the heart of the matter. Stroke 1986;17: 583-585.
-