

71494



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**BEYİN SAPI VASKÜLER LEZYONU
OLGULARINDA BAŞ STABİLİZASYON
REFLEKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Ferah KIZILAY

Tez Danışmanı :

Doç.Dr.Sibel ÖZKAYNAK Yrd.Doç.Dr.Hülya AYDIN GÜNGÖR

"Tezimden Kaynakça Gösterilerek Yararlanılabilir"

Antalya, 2003

**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ**

“

Tezimin başlatılmasında emeği geçen ve şu an aramızda olmayan hocam **Prof.Dr.Korkut Yaltkaya**'yı saygı ile anıyorum.

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakóltesi Nöroloji Anabilim Dalındaki uzmanlık eğitimimi borçlu olduğum tüm hocalarıma teşekkür ederim.

..

Dr. Ferah KIZILAY
Antalya, 2003

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No:</u>
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	1 – 31
Beyin Sapının Fonksiyonel Anatomisi	1
Medulla Oblangata	2
Mezensefalon (Orta Beyin)	7
Retiküler Formasyon	9
Beyin Sapının Kanlanması	10
Beyin Sapının Serebrovasküler Olayları	13
Meduller enfarkt	13
Lateral medüller enfarkt	14
Medial, medial ve lateral kombine, bilateral meduller enfarkt	17
Meduller hemoraji	18
Pons enfarktları	18
Pons hemorajileri	20
Lateral paramedian pontin hemoraji	21
Unilateral Bazal ya da Tegmento-Bazal Paramedian Hemorajiler	22
Lateral Pontin Tegmental Hemorajiler	23
Mezensefalon İnfarktları	23
Mezensefalon Hemorajiler	27
Aksesuar Sinir	27
Sternokleidomasteideus kas	29
Baş s tabilizasyon refleksi	30
GEREÇ VE YÖNTEM	32 – 33
SONUÇLAR	34 – 37
TARTIŞMA	38 – 41
ÖZET	42
KAYNAKLAR	43-46

ŞEKİLLER DİZİNİ

	<u>Sayfa No:</u>
Şekil 1: Medulla Oblangata	2
Şekil 2: Medulla oblangatada piramidal çaprazdan enine kesit	3
Şekil 3: Pons ve mezensefalunun enine kesiti	4
Şekil 4: Medulla oblangata, pons ve mezensefalondan geçen yolların dorsalden görünüşü	5
Şekil 5: Retiküler formasyon ve önemli regülatuar merkezler	9
Şekil 6: Beyin sapı arterleri	11
Şekil 7: Beyin sapı arterleri	12
Şekil 8: Medulla oblangata enine kesiti	13
Şekil 9: Lateral medulla oblangata infarktı	15
Şekil 10: Medial medulla oblangata sendromu	17
Şekil 11: Sirkumferensiyal arterlerin penetratörleri	21
Şekil 12: Üst beyin	23
Şekil 13: Aksesuar sinirin anatomisi	28
Şekil 14: Aksesuar sinir ve sternokleidomastoideus kası	29
Şekil 15: Kulak arkasından posterior üçgenden elektriksel stimülasyon ile aksesuar sinirin uyarılması	33
Şekil 16: Normal bir olgudan BSR yanıtı örneği	37
Şekil 17: BSVL olan olgudan elde edilmemiş BSR örneği	37

TABLolar DİZİNİ

	<u>Sayfa No:</u>
Tablo 1: Sağ uyarı ile elde edilen BSR yanıtı	35
Tablo 2: Sol uyarı ile elde edilen BSR yanıtı	35
Tablo 3: BSVL grubunun sonuçları	36

GİRİŞ ve AMAÇ

Beyin sapı, ister infarkt, ister kanama olsun strok mortalite ve morbiditesinde önemli bir yer tutmaktadır. Strok'un yerleşim yerine bağlı olarak, çeşitli derecelerde hemipleji, hemihipoestezi, kraniyal sinir paralizileri, letarjiden komaya kadar değişen bilinç bozukluğu, hatta ölüm görülür. Hastalığın klinik seyrinin değerlendirilmesinde kraniyal magnetik rezonans görüntüleme yanında nörofizyolojik testlerde kullanılmaktadır.

Daha önce yapılan çalışmalarda beyin sapı lezyonu olan olgularda vestibülokollik refleks, vestibüloküler refleks, trigeminoservikal refleks gibi nörofizyolojik testler çalışılmıştır (1,2).

Bu çalışmada amacımız yeni tanımlanan ve serebellar lezyonu olan olgularda baskılandığı öne sürülen baş stabilizasyon refleksinin beyin sapı vasküler lezyonu olan olgularda nasıl etkilendiğini araştırmaktır.

..

GENEL BİLGİLER

BEYİN SAPININ FONKSİYONEL ANATOMİSİ:

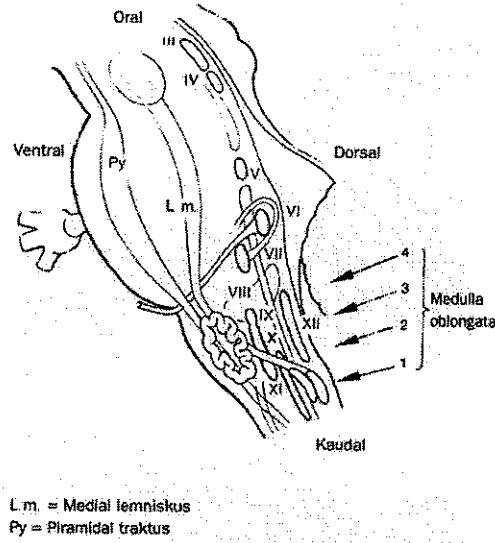
Beyin Sapı genellikle medulla oblongata (miyelensefalon), pons (metensefalon) ve mezensefalon'un tümünü anlatmak için kullanılır. Beyin sapı piramidal traktusların çaprazlaştığı yerden başlayıp, kiyazmadan lateral genikülat cisimlere uzanan optik traktuslar düzeyine kadar yükselir ve mezensefalonun krus serebrisini de içerir. Beyin sapı ve serebellum üç pedinkül aracılığı ile birbirine bağlıdır.

-Superior serebellar pedinkül (brakium konjuktivum), serebellum ile mezensefalonu birbirine bağlar.

-Orta serebellar pedinkül (brakiyum pontis), bazis pontisin kontrolateral yarısındaki nöronlardan çıkan pontoserebellar lifleri taşır. Bu nöronlara, internal kapsül yolu ile inen kortikopontin lif demetlerinin getirdiği impulslar ulaşır.

-İnferior serebellar pedinkül (korpus restiforme), serebellar kortekse giden asendan lifleri taşır. Beyin sapını tutan lokal lezyonların veya hastalık süreçlerinin anlaşılması için beyin sapındaki yolların ve çekirdeklerin topoğrafisi gözden geçirilmelidir (3).

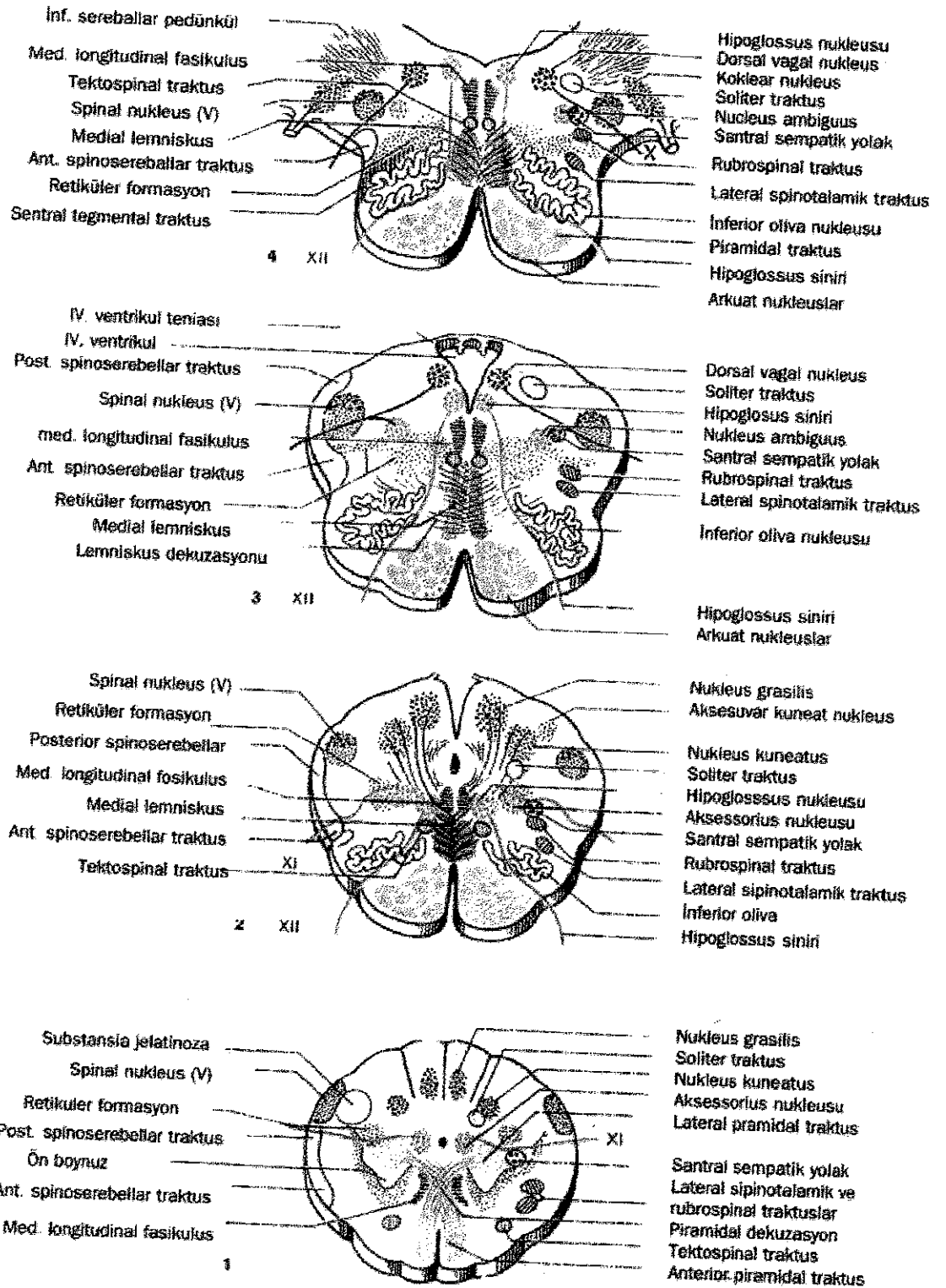
MEDULLA OBLONGATA:



Şekil-1: Medulla Oblongata

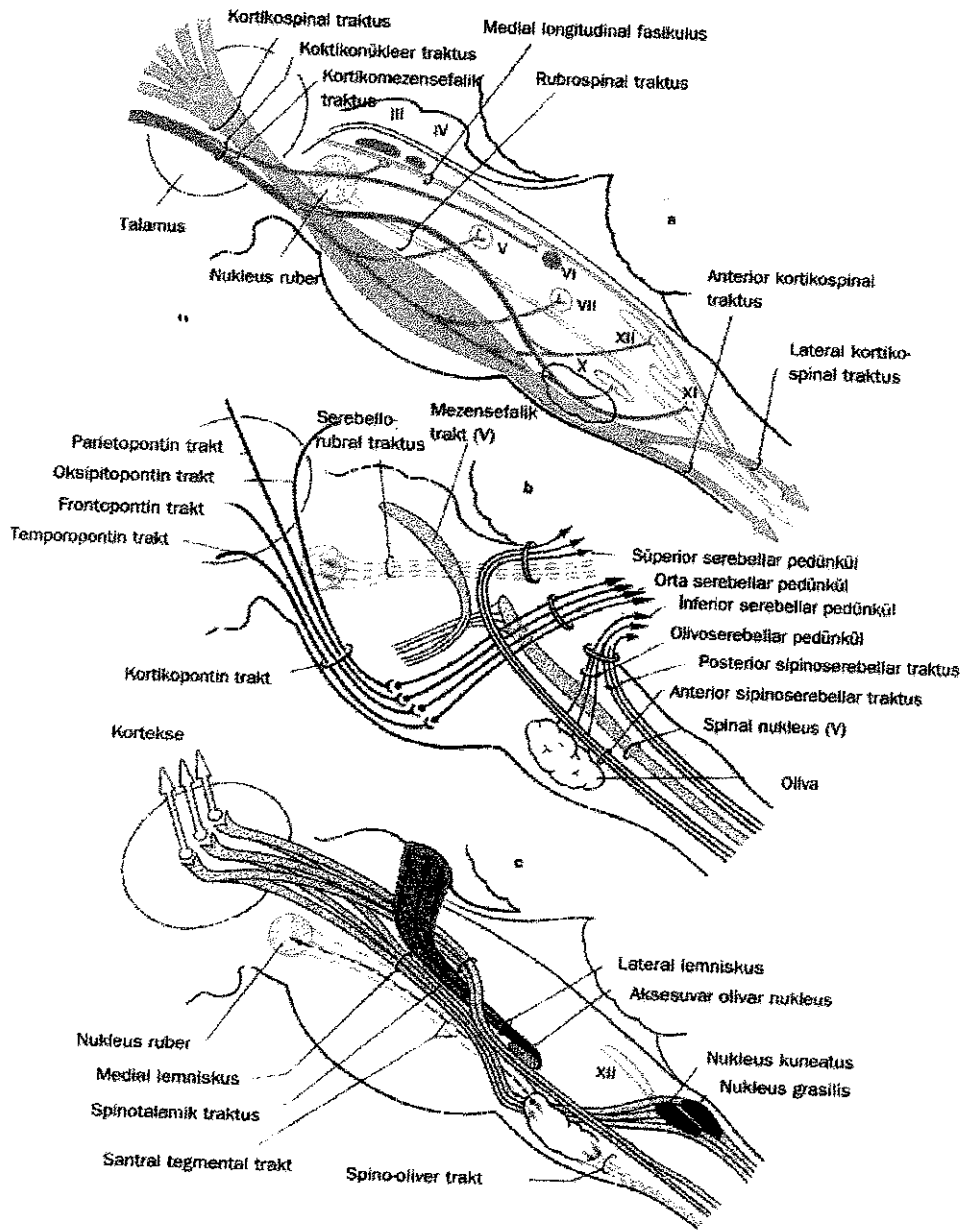
Pontomedüller kavşaktan medulla spinalise kadar uzanır. Ön yüzde piramisler median sulkusun yan taraflarında yükselen iki longitudinal kabartıdır. Piramisleri kortikospinal lifler oluşturur. Bu lifler medulla oblongatada yüzeyleşir. Inferior oliva nukleusları piramislerin komşusudur. Hipoglossus siniri, inferior oliva yüzeyi boyunca bu sulkuslardan multipl kökler halinde beyin sapını terk eder. Medulla oblongata'nın lateral yüzünde bir çok kranial sinir görülür (Şekil-1). En kaudaldeki birçok küçük kökten oluşan aksesuar sinirdir. Bu köklerin bir kısmı servikal medulla spinalisten köken alır. Aksesuar sinirin hemen yukarısında vagus ve glossofaringeus sinirleri yer alır. Pontoserebellar köşede vestibulokoklear sinir beyin sapına girer (3).

Medulla oblongatanın posterior yüzünde orta hattın iki tarafında simetrik olarak yerleşmiş üçer adet kabartı görünür. En lateraldekine tuber sinerium denir. Bu kabartıyı trigeminus sinirinin spinal çekirdeği ve spinal traktları oluşturur. Nukleus kuneatus ve grasilisler tarafından oluşturulan diğer iki kabartı bunun hemen medialinde yer alır. Stria medullaris inferiorunda orta hattın iki yanında vagus ve hipoglossus trigonları vardır. Daha lateraldeki kabartıları yani area vestibularisi, vestibüler nukleuslar oluşturur. Dördüncü ventrikülün kaudal ucuna yakın yerleşen area postremalar orta hattın iki yanında ufak birer kabartı yapar. Burası foramen magendi düzeyidir. Foramen luşkalı pontoserebellar köşelerde vestibulokoklear sinirin inferiorunda bulunur (3).



Şekil-2: Medulla oblongatada piramidal çaprazdan enine kesit.

Medulla oblongata'nın dekussasyodan geçen kesitler Şekil-2'de görülmektedir. Inferior olivar çekirdek kompleksi, piramisin dorsalinde medulla oblongatanın dörtte üçü boyunca yukarı uzanır. Inferior oliva çekirdek kümesinin temel afferenti santral tegmental trakttır. Santral tegmental trakt, mezensefalunun nukleus ruberinden, periaquaduktal boz maddeden, retiküler formasyondan ve striatumdan impuls taşır. Serebral korteksten gelen impulslar kortikospinal traktla beraber seyreden kortikoolivar traktla gelir (3).

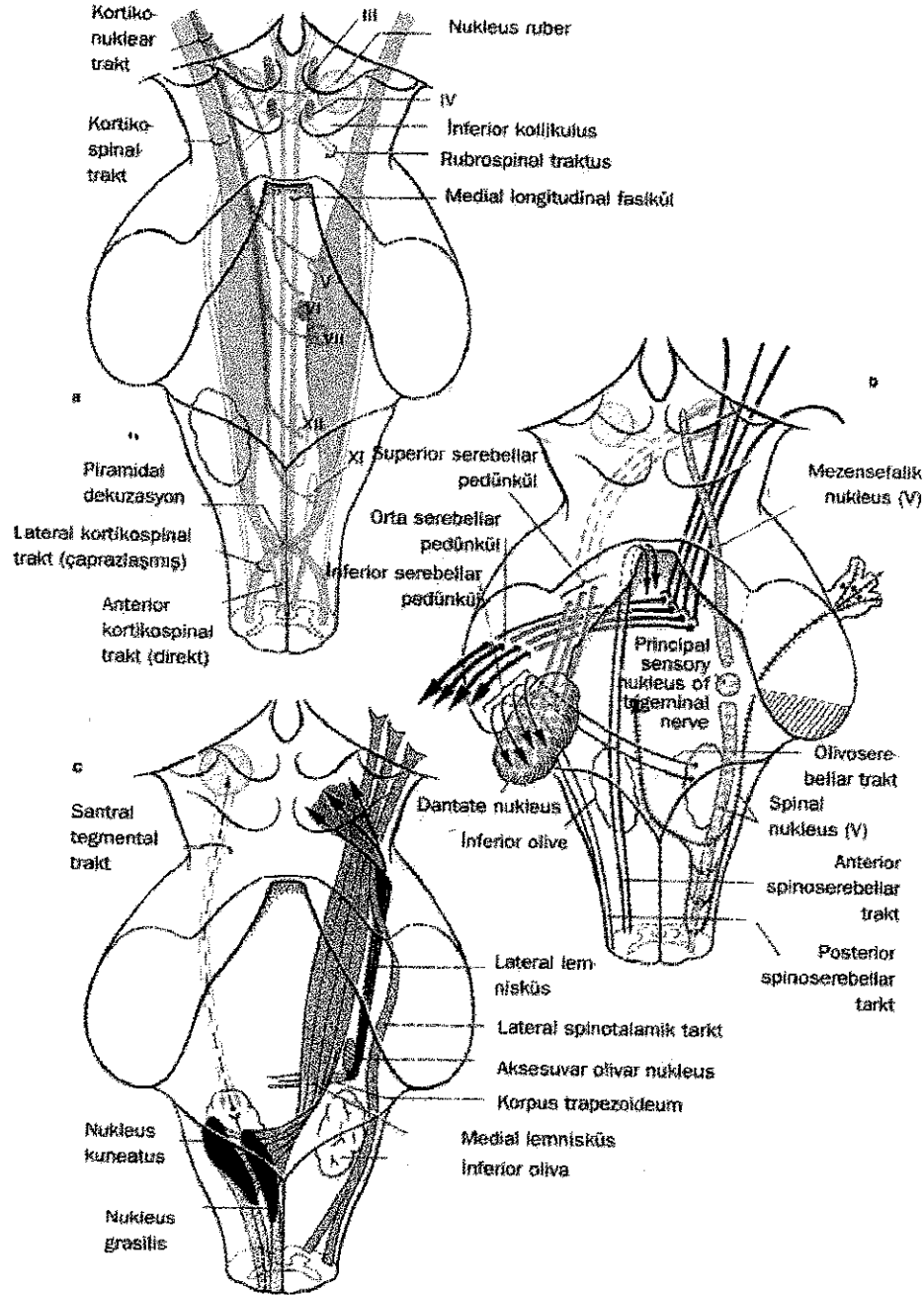


Şekil -3 : Pons ve mezensefalunun enine kesiti.

Kortikospinal trakt ve kortikonukleer traktın seyri Şekil-3'te görülmektedir.

Rubrospinal trakt medulla oblongataya geçerek medulla spinalise lateral kortikospinal trakt eşliğinde girer (Şekil- 3 ve 4).

Rubrospinal trakt nukleus ruberde doğar ve ventral tegmental dekussasyoda (Forel çaprazı) çaprazlaşarak karşı tarafa geçer.



Şekil-4: Medulla oblongata, pons ve mezensefalondan geçen yolların dorsalden görüntüsü.

Tektospinal trakt mezensefalon tektumundaki nöronların aksonlarından oluşur. Bu trakt dorsal tegmental dekussasyoda (Meynert çaprazı) orta hattı çaprazlar ve kaudale doğru devam eder. Beyin sapındaki seyri boyunca oküler motor sinirlerin çekirdeklerine, fasiyal sinir çekirdeğine serebelluma kollateraller verir ve medulla spinaliste sonlanır (3).

Superior kollikuluslara retinadan optik stimuluslar ve inferior kollikuluslara işitsel impulslar gelir. Bu stimuluslar şiddetli ise tektonükleer ve tektospinal yollara geçer ve refleks olarak gözlerin kapanmasını, başın başka tarafa çevrilmesini, bazen kolların korunmak için yukarı kaldırılmasını sağlar. Oksipital korteksin superior kollikuluslarla bağlantıları vardır. Bu yollar tektospinal trakt ile birlikte görsel bir nesneyi izlerken başın ve gözlerin otomatik pursuit (takip) hareketini sağlar (3).

Medulla spinaliste retiküler formasyon hücreleri posterior ve lateral boynuzlarda yerleşmişlerdir. Medulla oblongata, pons, mezensefalonda tegmentumun iki yanında santral konumda bulunurlar.

Vagusun dorsal nükleusları medulla oblongatanın önemli yapılarıdır. Dördüncü ventrikül tabanında kabarıklık yaparak vagal trigonu oluştururlar. Nöronları otonomik fonksiyon görürler. Fonksiyonları T1'den L2'ye kadar medulla spinalis segmentlerinin lateral boynuzlarındaki otonomik nöronlarla ortaktır (3).

Soliter nükleus daha lateraldir ve duysal impuls alır. Nükleusun rostral kısmına 6, 9, 10. kraniyal sinirlerle tat impulsları gelir. Soliter nükleusun kaudal kısmının vagusun dorsal nükleusu ile ve retiküler formasyonun medulla spinalisin lateral boynuzlarındaki otonomik nöronlara eferent lifler gönderen visseral merkezlerle bağlantısı vardır. Vagusun dorsal nükleusu ve soliter nükleus böylece kardiyovasküler ve respiratuar ve diğer vejetatif refleks halkalarına katılırlar (3).

PONS:

Pons (köprü) adı, iki serebellar hemisferi dördüncü ventrikülün anteriorunda bir köprü gibi birleştirdiği için Varolio (1543-1575) tarafından verilmiştir. Pons, basis ve tegmentum olmak üzere iki kısımdan oluşmuştur. Ponsun ön kısmını basis pontis oluşturur. Kortikopontin lifler ipsilateral olarak buradaki pons çekirdeklerinde sonlanırlar. Basis pontiste ayrıca orta hattın iki yanında piramidal trakt bulunur. Sığ bir longitudinal oluk basis pontisi iki simetrik kısma böler. Laterallerde basis pontisin transvers lifleri pons pedinküllerini (orta serebellar pedinkül) oluşturur. Trigeminal

sinir, pedinküllerin rostral kısmında bazis pontisden doğar Trigeminal liflerin büyük çoğunluğu duysaldır ve trigeminal gangliyonlardaki (gangliyon semilunare gasseri) nöronlardan gelir. Sinirin posterior kısmında bulunan ve çiğneme kaslarını inerve eden küçük motor lif demeti, 6. ve 7. sinir pons tegmentumundan doğar (3) (Şekil-3).

Pons'ta somatotopik organizasyon lateralden mediale doğrudur. Lateral spinotalamik trakt ve lateral lemnisküs (işitsel) oldukça lateraldir. Lateral lemnisküs çaprazlaşan ve çaprazlaşmayan bir kısım işitsel lifleri inferior kollikulusa taşır. Vestibüler çekirdek kompleksi en lateralde dördüncü ventrikül tabanının yakınında bulunur. Lateral vestibüler nükleus vestibulospinal liflerin kaynağıdır. Diğer üç vestibüler çekirdek gibi lateral vestibüler çekirdek de medial longitudinal fasikülüs aracılığı ile beyin sapının motor ve visseromotor çekirdekleri ile bağlantılıdır. Spinal trigeminal çekirdek ponsun orta üçte birinde sonlanır. Rostralinde prinsipal çekirdek ile devam eder. Ventrolateralinde trigeminal motor çekirdek bulunur. Spinal trigeminal nükleusun nöronları, (ağrı, ısı), prinsipal trigeminal çekirdeğin nöronları (epikritik duyu), çaprazlaşarak talamusa giden ventral trigeminotalamik traktı oluşturur. Prinsipal trigeminal çekirdekten çıkan bazı lifler çaprazlaşmadan dorsal trigeminotalamik trakta katılır. Mezensefalik trigeminal çekirdek rostrale doğru mezensefalunun içine uzanır (3).

MEZENSEFALON (ORTA BEYİN):

Mezensefalon anterior yüzde krus serebrilerle (serebral pedinküller) nitelidir. Krus serebrileri mamiller cisim düzeyinin posteriorunda, internal kapsüllerden geçerek inen kortikopontin ve kortikospinal lifler oluşturur. Okülomotor sinirler mezensefalonda interpedinküler fossanın kaudal kısmında orta hattın iki yanından doğar. Mezensefalunun tektum adı verilen tavanını korpora kuadrigemina yapar. Korpora kuadrigemina iki superior ve iki inferior kollikulus'dan oluşur. Superior kollikuluslar optik, inferior kollikuluslar akustik stimuluslar alır.

Mezensefalon beyinsapının en ince kısmıdır. Enine kesitlerde dört kısma ayrılır.

- 1)Tektum: Kuadrigeminal lamina tarafından temsil edilir.
- 2)Tegmentum
- 3)Substantia Nigra
- 4)Serebral Pedinküller (Krus serebriler)

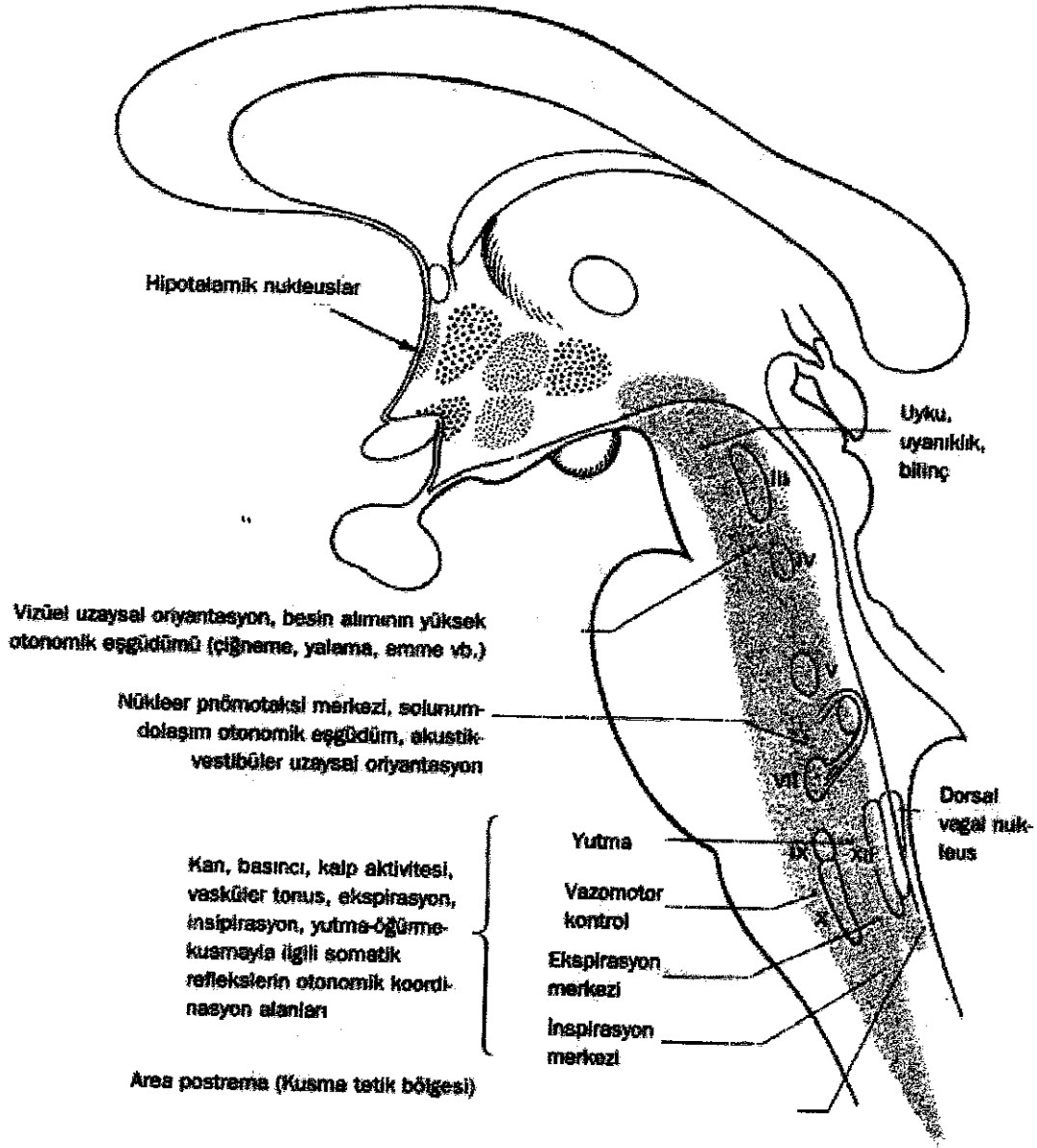
Kuadrigeminal lamina iki superior, iki inferior kollikulustan oluşur. Kollikuluslar bir çok afferent ve efferent bağlantısı bulunan iyi diferansiye olmuş boz maddeden oluşmuştur. İnférieur kollikuluslar işitme yolunun bağlantı durağıdır. Superior kollikuluslar optik traktan, oksipital korteksten, medulla spinalisten, inferior kollikulustan lifler alır. İnférieur ve superior kollikuluslar arasındaki bağlantılar, başın ve gözlerin gürültü gelen tarafa döndürülmesini sağlayan refleks halkasının bir parçasıdır. Retinadan lateral genikülat cisim yolu ile superior kollikuluslara gelen lifler, ani bir görsel stimülusta gözlerin kapatılmasını, başın kaçırılmasını sağlayan refleks halkasının bir parçasıdır. Tektonukleer ve tektospinal traktların bu reflekste önemli rolü vardır (3).

Pretektal çekirdekler tektumda superior kollikulusların rostralateralinde bulunur. Retinadan gelip Edinger Westphal nukleusunda sonlanan liflerin aktarma durağıdır. Bu çekirdekler pupillerin ışık şiddetine göre genişlemesini ve daralmasını sağlayan refleks halkasının bir parçasıdır. Nukleus ruberler, tegmentumun iki yanında merkezi konumda bulunur. Yoğun bir kapiller ağa sahip olmaları ve demir içermeleri nedeni ile kırmızı renklidir. Mezensefalik trigeminal trakt, medial lemniskus, spinotalamik trakt tegmentumun lateral kısmında yer alır. Troklear nukleus alt mezensefalonda periaquaduktal boz maddenin önünde, orta hattın iki tarafında yerleşmiştir.

Okülomotor sinirlerin çekirdekleri ve Edinger Westphal ve Perlia nukleusları superior kollikuluslar düzeyinde periaquaduktal boz maddenin önünde yerleşmiştir. Medial longitudinal fasikülüs, vestibüler çekirdeklerden çıkan lifleri taşıyan çekirdekli lif sistemidir. Fasikül medulla spinalise iner ve sonra yukarıya mezensefalona çıkar. Liflerin bir kısmı abduzens, troklear ve okülomotor sinirleri birbirine bağlar. Bu lifler retiküler formasyon lifleri (Kajal nukleus ve Darkschwitsch nukleus) ile de bağlantılıdır.

Substantia Nigra tegmentum ile serebral pedinkül arasında bulunan motor bir bölgedir. Siyah rengin nedeni çocukluktan ergenliğe kadar biriken melanin pigmentidir (3).

RETİKÜLER FORMASYON:



Şekil-5: Retiküler formasyon ve önemli regülatuar merkezler.

Tüm beyin sapının tegmentumunu kaplar (Şekil-5) Retiküler formasyon nöronları medulla spinalisten kraniyal sinir çekirdeklerinden, serebellumdan ve serebrumdan afferent impulslar alır ve aynı yapılara efferent impulslar gönderir. Desendan retiküler yollar spinal motor nöronlar üzerinde aktifleyici olduğu kadar inhibitör etkileri olan

retiküler çekirdeklerden köken alır. Bu çekirdekler serebral korteksin, serebellumun ve bazal gangliyonların etkisi altındadır. Aktifleyici impulslar daha ziyade pons ve mezensefalondaki retiküler formasyonun lateral kısımlarından köken alır. İnhibitör impulslar medulla oblongatadaki retiküler formasyon çekirdeklerinden köken alır. Hem fasilitatör hem de inhibitör sistemler impulslarını gama motor nöronlara göndermek için ara nöronlar kullanır. Retiküler formasyonun spinal refleks halkaları üzerindeki etkileri nedeni ile kas tonusunun korunması ve dengenin devam ettirilmesinde önemi vardır. Retiküler formasyonun bir çok nöronunun otonomik fonksiyonu vardır. Bunlar somatik kranial sinir çekirdekleri ile yakın bağlantılıdır (3).

Kan basıncını da başka retiküler çekirdeklerin nöronları kontrol eder. Oliva inferiorların dorsalindeki retiküler çekirdekler respirasyonu kontrol eder. Ekspirasyon için bir merkez, inspirasyon için de başka bir merkez vardır. Başka bazı retiküler çekirdekler de barsak hareketlerini kontrol eder. Yutma karmaşık bir refleks süreçtir. Medulla oblongatadaki kranial motor çekirdeklerin yanındaki yutma merkezi, yutmaya katılan kasları inerve eden çeşitli kranial sinirlerin aktivitelerini kontrol etmekle yükümlüdür. Aynı bölgede birde öğürme refleksi vardır. Kusma merkezi area postrema içinde veya yanında bulunur. Salivasyon superior ve inferior salivator nukleuslar tarafından kontrol edilir (3)

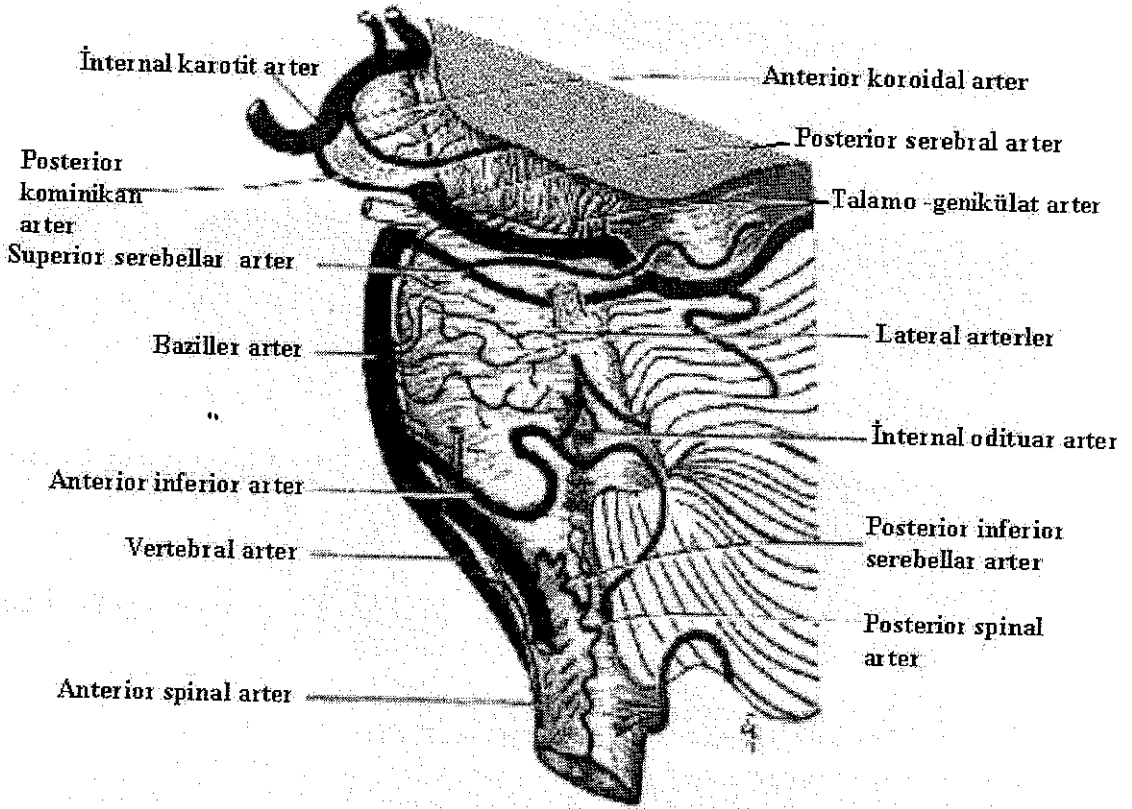
BEYİN SAPININ KANLANMASI:

Beyin sapı, serebellum ve üst medulla spinalise kan iki vertebral arter ile gelir. İki vertebral arter pontomedüller kavşağın önünde birleşerek baziller arteri oluşturur.

Vertebral arterler kafa içinde birleşmeden önce;

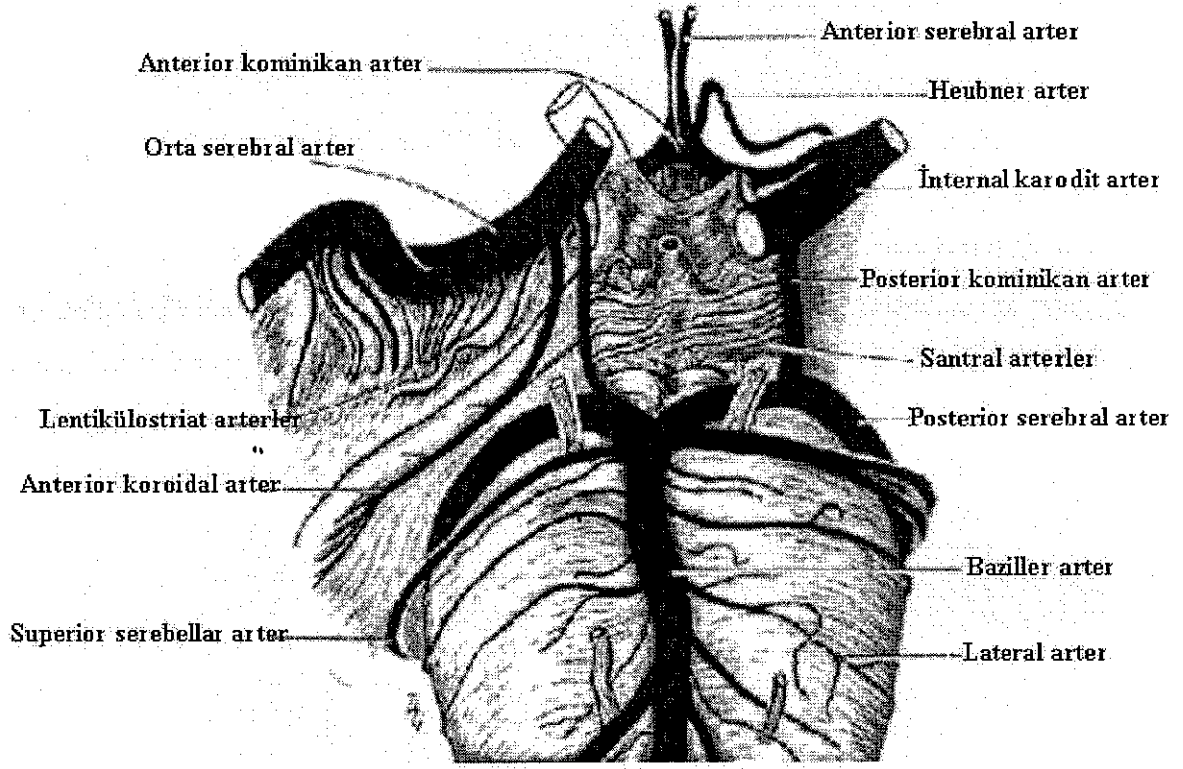
- 1)Anterior spinal arter,
- 2)Desendan posterior spinal arter,
- 3)Medulla oblongataya kan götüren paramedian ve lateral arterler,
- 4)Posterior inferior serebellar, dallarını verir (Şekil-6 ve 7)

Baziller arter ponsun asıl kan sağlayıcısıdır. Ponsun iki tarafına paramedian ve sirkumferensiyel dallar verir. Anterior inferior serebellar arter, baziller arterin kaudal yarısından çıkar. Serebellar yapıları kan götürmeden önce rostral medulla oblongatanın üçte birini kanlandırır (3).



Şekil-6: Beyin sapı arterleri (4)

Superior serebellar arter, iki posterior spinal artere bölünmeden önce baziller arterden doğar. Serebelluma giderken pons tegmentumundan geçerken superior serebellar pedinküle ve inferior kollikuluslara ve alt mezensefalunun tegmentumunun dorsolateral kısmını besler. Posterior kominikan arter, posterior serebral arter ve dalları, interpedinküler arter ve posterior koroidal arter mezensefalonu besler (3).



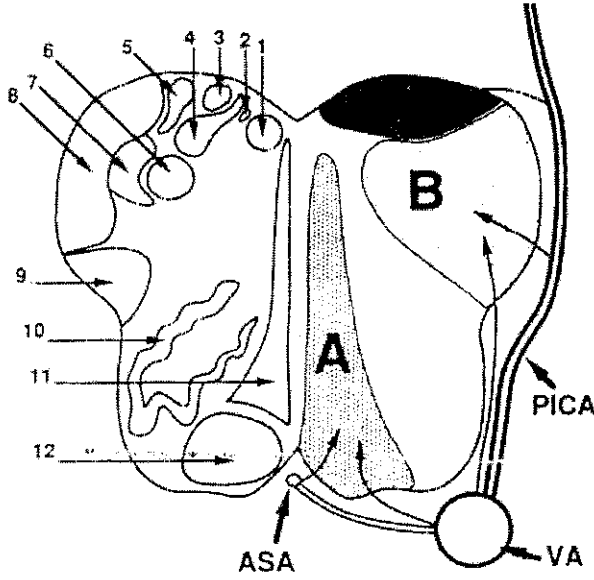
Şekil-7: Beyin sapı arterleri (4)

BEYİN SAPININ SEREBROVASKÜLER OLAYLARI

LATERAL MEDULLER İNFARKT :

Lateral meduller alanın arteriyel sulanması distal vertebral arterden orjin alan direkt penetran arterlerin bir çoğu tarafından sağlanır. Bu alan ayrıca posterior inferior serebellar arterin küçük bir kolu, anterior inferior serebellar arter veya basiller arterin küçük bir kolu tarafından sağlanır. Lateral meduller infarkt bu penetran arterlerden bir veya daha fazlasının oklüzyonu ile, sıklıkla da vertebral arter oklüzyonuna sekonder olarak oluşabilir. Posterior inferior serebellar ve anterior inferior serebellar arterin tutulduğu durumlarda eğer kollateral dolaşım yeterli değil ise serebellar infarkt oluşabilir. Dorsal medulla sadece posterior inferior serebellar arterden dal alır. Bu alanın lezyonunda serebellar infarkt da eşlik eder. Medial meduller alanın sulanması anterior spinal arter, üst vertebral arter, ve basiller bileşkedeki ayrılan penetran arterioller tarafından sağlanır (5) (Şekil-8).

Şekil - 8: Medulla Oblongata enine kesiti



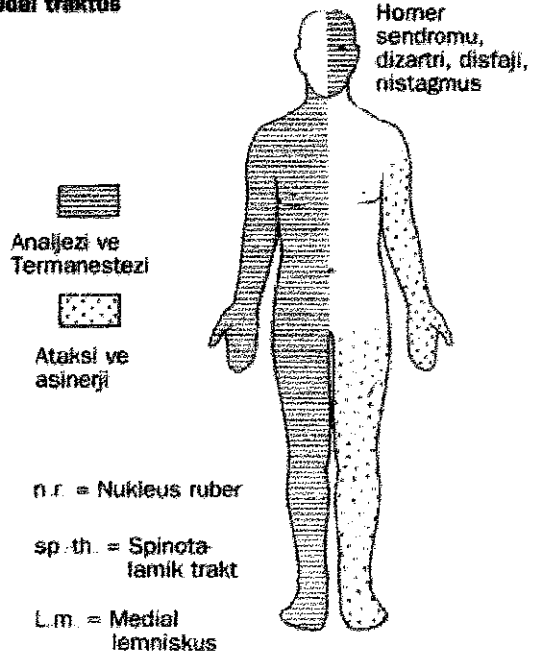
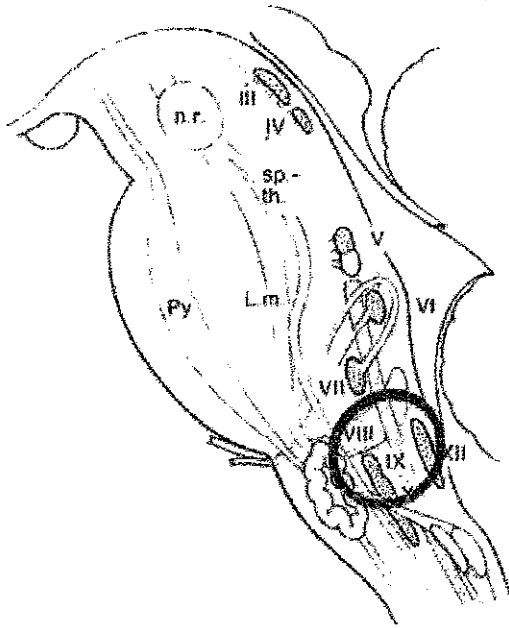
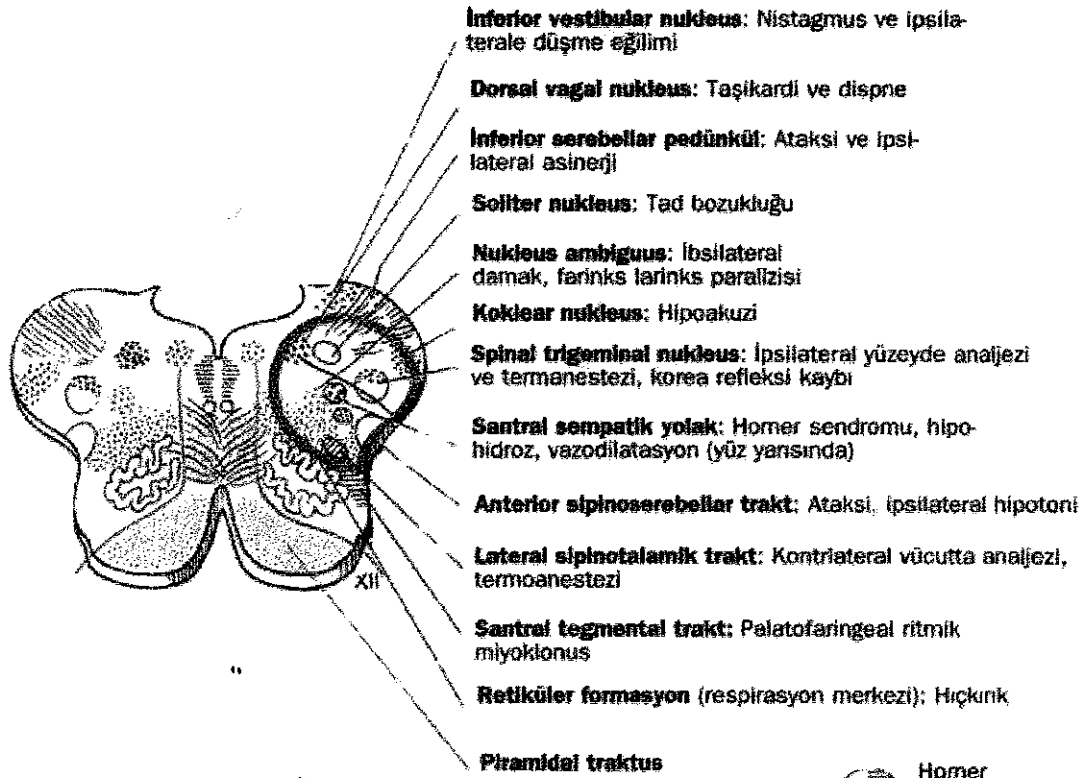
- 1- 12 sinir nükle ;
 - 2- Dorsal vagal nükle ;
 - 3- Medial vestibüler nükle
 - 4- Soliter trakt nükle ;
 - 5- 11. sinir nükle ;
 - 6- Spinal trigeminal
 - 7- Spinal trigeminal tr ;
 - 8- Spinotalamik tr ;
 - 9- Spinotalamik tr ;
 - 10- İnförior olivar nükle ;
 - 11- Medial lemniskus;
 - 12- Kortikospinal trakt
- A: Anteromedial arter sulama alanı
B: Lateral arteriel sulama alanı
C: Posterior arteriel sulama alanı

LATERAL MEDULLER İNFARKT:

Lateral Meduller Sendrom ilk olarak Adolf Wallenberg tarafından adlandırılmıştır (1895). İnfarkt alanı genellikle rostrokaudal boyutta 7-10 mm uzanır. Genellikle olivanın orta parçasında oluşur. Dorsal medullanın tutulduğu vakalarda Dejerine'in Retro-olivar sendromu kullanılmaktadır (5).

Lateral medullar infarkt olguların %40' ında ani gelişir. Sıklıkla dereceli bir şekilde progresyon gösterir. Hastalığın başlangıcında gövde ataksisi en sık semptomdur. Otururken veya ayakta şiddetli olabilir. Lezyonun ipsilateralindeki gövde ve ekstremitelerde ataksisi, aksiyal laterapulsion, dismetri serebellar yolun tutulumuna bağlı görülür. Genellikle ipsilateral ekstremitelerde beceriksizliği, bazı hastalar tarafından güçsüzlük şeklinde de tarif edilebilir. Ataksiye genellikle baş dönmesi eşlik eder. Hastalar baş dönmesini sallanma, deniz tutması şeklinde tarif ederler. Mide bulantısı ve kusma sıklıkla bildirilmiştir (5).

Lezyonun ipsilateralinde hemiparezi nadir görülür. Hatta çoğu zaman saptanmaz. Lezyonun rostral spinal korda doğru uzadığını, piramidal çaprazın kaudalindeki kortikospinal fibrillerin tutulduğunu gösterir. Kontrolateral hemipleji varlığı kombine lateral ve medial meduller sendromu gösterir (Şekil-9)



Şekil-9: Lateral medulla oblongata infarktı

Görsel bozukluklar yaygındır. Ancak detaylı retrospektif seriler seyrekdir. Nistagmus genellikle horizontal ve rotatuar tipte olabilir. Çeşitli nörooftalmolojik anormallikler lateral medüller infarkta görülebilir. Otolitik- okülomotor yolun hasarına bağlı skew deviasyon görülebilir. Odaklaşma güçlüğü, görme bulanıklığı, vertikal, horizontal ve oblik diplopi tanımlanmıştır. Horizontal planda baskın, osilopsi (objelerin hareket ettiği hissi) görülebilir (6).

Duyu kaybı kontrolateral ekstremitelerde ya da ipsilateral yüzde ya da ikisi birlikte bildirilmiştir (7). Kontrolateral gövde ve ekstremitelerde azalmış ağrı ve ısı duyusu, lateral spinotalamik traktın lezyonuna bağlıdır. Spinotalamik traktın somatotopik düzenlemesi nedeni ile kaudal beyin sapında diğer duyu kaybı paternleri görülebilir (5).

Lezyonun ipsilateralindeki Horner sendromu medüller tegmentumdan geçen sempatik liflerin tutulmasına bağlıdır. Pitozis ve miyozis sıklıkla, anhidrozis daha az sıklıkta görülür.

Ses kısıklığı ve dizartri erken görülen semptomlardır. Faringeal parezi ve vokal kord parezisi medullar tegmentumda nukleus ambiguus tutulumuna bağlıdır. Semptomlar genellikle geri dönüşümlüdür. Yutma bozukluğu hafiftir. Ancak bazı hastalarda nazogastrik tüp takılmasını gerektirecek kadar şiddetli olabilir. Hıçkırık hastaların %25'inde görülür.

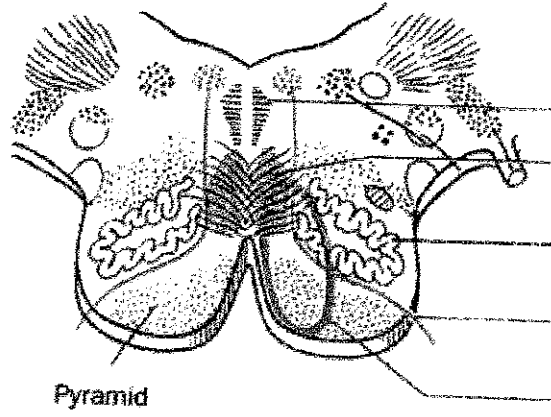
Lezyonun ipsilateralinde fasiyal hipoaljezi 5. sinirin inen traktı ve nukleusunun tutulumuna bağlıdır. Sıklıkla ağrı ve ısı duyusu azalmıştır. Bunun yanı sıra dokunma duyusu da azalmış olabilir. Kornea refleksi kaybolmuş ya da ileri derecede azalmıştır. Baş ağrısı orta derecede devamlıdır. Tek taraflıdır. Fasiyal ağrı, lateral medüller infarktın en karakteristik özelliğidir. Sürekli olabilir, epizodlar halinde olabilir. Ağrının lokalizasyonu lezyonun ipsilateralindeki yüzyarısındadır (5).

Fasiyal güçsüzlük genellikle orta derecededir. Fasiyal güçsüzlüğü lateral medüller alanın infarktı ile açıklamak kolay değildir. Lateral medüller infarktındaki fasiyal güçsüzlük, inen ekstrapiramidal fibriller ya da kortikobulber trakt tutulumunu gösterir.

Lateral medüller infarkt'lı hastalarda solunum ve otonomik disfonksiyon olgusunu şeklinde bildirilmiştir (8).

Babinski-Nageotte Sendromu: Yüzün korunduğu kontrolateral hemiparezi ve hipoglossal sinir paralizisi ile birlikte Wallenberg sendromu şeklindedir (9).

MEDIAL, MEDIAL ve LATERAL KOMBİNE, BİLATERAL MEDULLER İNFARKT:



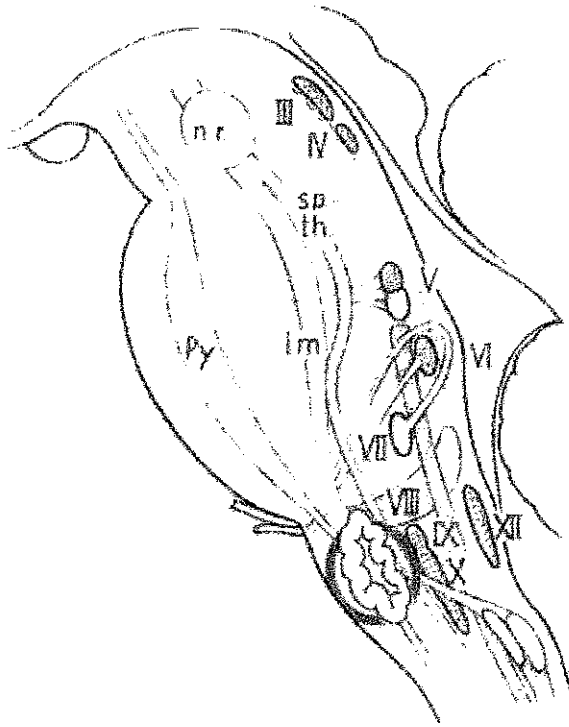
Medial longitudinal fasikulus: Nistagmus

Medial lemnisküs: Kontrilateral dokunma, vibrasyon ve pozisyon duyularında azalma

Oilva: Ipsilateral palatofaringeal ritmik miyoklonus

Hipoglossal sinir: Ipsilateral dil felci ve atrofi

Piramidal trakt: Kontrilateral non-spastik hemipleji ve pozitif Babinski refleksi



Hipoglossus paralizi

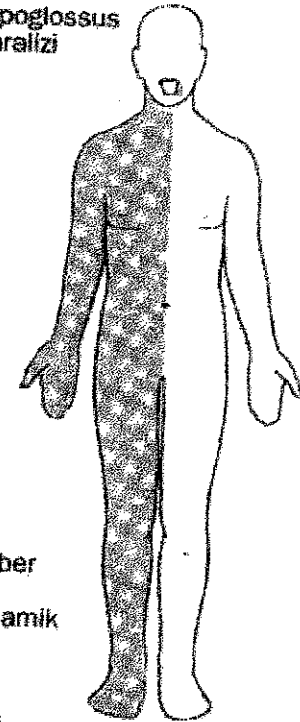
Non-spastik paralizi

Dokunma, vibrasyon ve pozisyon duyularında azalma

n.r. = Nukleus ruber

sp.th. = Spinotalamik trakt

i.m. = Medial lemniskus



Şekil-10 : Medial medulla oblongata sendromu

Medial meduller sendrom nadir görülür (Şekil-10). Tam sendrom, kontrolateral tarafta hemipleji, posterior kolumna duyu kaybı ve ipsilateral tarafta dil tutulumunu içerir. Ayrıca nistagmus sıktır. Hem dil tutulumu, hem posterior kolumna tutulumu olmayabilir. Bazı hastalarda pür motor hemiparezi görülebilir. Sadece duyuusal tutulumla sınırlı olabilir (10). İpsilateral santral fasiyal paralizi ve kontrolateral hemipareziyi de içeren santral tip fasiyal paralizi (11) olguları bildirilmiştir. Hemiparezide yüz etkilenebilir ya da korunabilir (12). Medial medüller sendroma yol açan arteriel lezyonlarla ilgili çeşitli olgu sunumları nadirdir. Vertebral arter oklüzyonu, vertebral arter dolikoektazisi ve lokal emboli bildirilmiştir (5).

Medial medüller sendrom tek başına nadir görülür. Sıklıkla lateral meduller sendrom ile kombine görülür. Kombine sendroma yaygın olarak vertebral arter oklüzyonu neden olur. Medial medullanın bilateral infarktları, kuadriplejiye yol açabilir. Ya izole pür motor quadripleji ya da posterior kolumna duyu tutuluşu ve dil tutulumu ile birlikte olabilir. Bilateral infarkt, bir vertebral arterden ayrılan anterior spinal arter anomalisi oklüzyonuna bağlı olabilir. Klinik seyir, basamaklar halinde progresyon gösterir. Solunum ve dolaşım yetmezliğine bağlı ölüm riski olabilir. Yaşayan hastalarda flask parezi, ardından spastik parezi görülür. Genellikle şiddetli parezi kalır (5).

MEDULLER HEMORAJİ:

Medulla oblongata, kranial hemorajilerin en nadir görüldüğü yerlerden birisidir. Olguların bazıları arteriovenöz malformasyonlara bağlıdır. Fakat spontan hemorajiler (hipertansiyonlu ya da hipertansiyonsuz) hematomlar antikoagülan tedavi ile ilişkilidir. Klinik tablo, lateral meduller sendrom şeklindedir. Olguların çoğu geridönüşümlüdür (5).

PONS İNFARKTLARI :

Paramedian arterler basis pontisin medial parçasını, tegmentumun ön parçasının çoğunu besler. Kısa sirkumferensiyal arterler, ponsun lateral 3/5'ini besler. Uzun sirkumferensiyal arterler, lateral tegmentumu ve tektumu besler. Basiller arterden ayrılan bu penetran arterlerin oklüzyonu ile pontin infarktlar oluşur. Paramedian dalın oklüzyonu genellikle kortikospinal trakt, kranial nukleuslar ve medial longitudinal fasikülüs hasarına neden olur. Literatürde paramedian arter sulama alanında orta pons seviyesinde infarkta bağlı esansiyel boyun tremoru bildirilmiştir (13). Lateral

tegmentumu besleyen penetran arterlerin oklüzyonu ile serebellar projeksiyonlar, 5. ve 8. kranial sinir nukleusları, inen sempatik traktus ve duysal lemniskus hasarı oluşur (5).

Büyük lateral infarktlar genellikle baziller arterin oklüzyonu ile oluşur. Klinik bulgular pontin hemorajideki bulgulara benzer. Bilinç bozukluğu, pupil ve göz hareketleri bozukluğu, hemipleji ve kuadripleji, kranial sinir bozuklukları, refleks değişiklikleri görülür. Literatürde pons infarktına bağlı juvenil locked-in sendromu bildirilmiştir (14). Santral nörojenik hiperventilasyon görülebilir (15).

Unilateral paramedian pontin infarktlar kranial sinir nukleusu disfonksiyonuna ve hemipareziye neden olur. Nörolojik bulgular tegmentumun tutulum şiddetine bağlıdır. Pür motor hemipleji, dizartri-beceriksiz el sendromu, ataksik hemiparezi gibi laktüner sendromlar sıklıkla paramedian infarktlı hastalarda bulunur. Motor semptomlar yaygındır. Bazen geçici baş dönmesi, diplopi, anormal göz hareketleri, nistagmus dizartri, disfaji bulunur (5). Pür dizartri olabilir (16). Anosognosia bildirilmiştir (17).

İzole lateral tegmentuma bağlı infarktlar nadirdir. Klinik bulgular ipsilateral konjuge göz hareketleri kaybı, kontrolateral hemipleji, ipsilateral fasiyal ve abduzens paralizisi, trigeminal sinir duyusal hipoestezi görülür. Tegmental lezyonu olan olgularda izole duyusal ve kranial sinir lezyonu bildirilmiştir (18). Pontin tegmental infarktlar nadiren izole kranial sinir paralizileri ile birlikte olabilir (19). Pontin infarkt ile ilgili bazı özel sendromlar aşağıda bildirilmiştir.

Ventrokaudal Pons (Millard- Gubler veya Foville) Sendromu:

Nedeni basiller arterin sirkumferensiyel dallarının tıkanmasıdır. İpsilateral periferik abduzens ve santral fasiyal paralizisi, kontrolateral hemipleji, dokunma, ağrı, ısı ve derin duyuda azalma görülür (5).

Kaudal Pontin Tegmentum Sendromu:

Nedeni basiller arterin kısa ve uzun sirkumferensiyel dallarının tıkanmasıdır. İpsilateral 6. ve 7. sinirin nukleer paralizisi, nistagmus, ipsilateral hemiataksi ve asinerji, kontrolateral ağrı, ısı, dokunma ve derin duyuda azalma, ipsilateral yumuşak damak ve farenkste ritmik myoklonus görülür (5).

Rostral Pontin Tegmentum Sendromu:

Baziller arterin uzun sirkumferensiyel dallarının, nadiren de superior serebellar arterin tıkanması ile oluşur. İpsilateral yüzde duyu kaybı, ipsilateral çiğneme kaslarının paralizisi, hemiataksi, intansiyonel tremor, disdiadokokinezi, vücudun kotrolateral yarısında (yüz hariç) tüm duyu modalitelerinin kaybı ile karakterizedir (5).

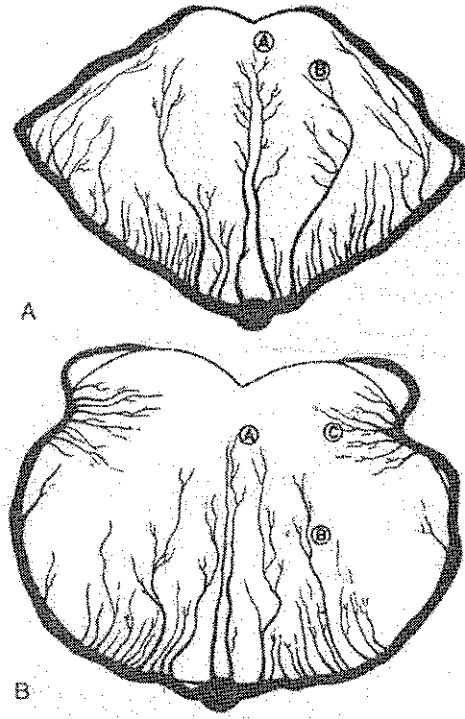
Orta Basis Pontis Sendromu:

Baziller arterin veya posterior serebral arterin ya da her ikisinin interpedinküler dallarının tıkanması ile oluşur. İpsilateral çiğneme kasları paralizisi, ipsilateral yüzde tüm duyu modalitelerinin kaybı, ipsilateral hemiataksi, ve asinerji, kontrolateral spastik hemipleji görülür (5).

PONS HEMORAJİLERİ:

Bütün serebral hemorajilerin %10'u genellikle pons'ta ortaya çıkar. Beyin tomografisi ve Manyetik rezonans'ın gelişimi ile küçük hematomlar dahi saptanabilmektedir. Özellikle yaşlı grupta hipertansiyon en sık nedendir. Diğer bir neden ise özellikle genç hastalarda kriptik vasküler malformasyonlardır (5).

Dorsal yüzeysel basiller arterden ayrılan paramedian arterler ponsa direkt olarak penetre olur. Kısa penetran arterler median arterlere paralel olarak lateral olarak seyreder. Uzun sirkumferensiyel arterlerden ayrılan lateral penetran arterler lateral tegmentumu besler (Şekil-11).



Şekil-11: A: paramedian penetran arter, B: Kısa, C: Uzun
Sirkumferensiyel arterlerin penetratörleri

Çoğu pontin hemorajiler büyük paramedian arterin rüptüre olması ile ponsun orta kısmında oluşur.

LATERAL PARAMEDİAN PONTİN HEMORAJİ:

Sık görülür. Yüksek mortalite ve morbiditesi vardır. Bu hematomlar paramedian penetran arterlerin rüptürü nedeni ile oluşur. Basis pontis ve tegmentum arasındaki bileşkede oluşurlar. Dördüncü ventriküle açılma sık görülür.

Bilinç bozukluğu kuadripleji, sık rastlanan bulgulardır. Hemiplejik başlangıç nadir görülür. Hemipleji olunca, karşı taraftaki ekstremitelerde derin tendon reflekslerinde artma ve babinski pozitifliği bulunur. Spontan hareketler ve distonik postür ortaya çıkabilir. Ağrılı stimulustan sonra veya spontan olarak deserebre hareketler ortaya çıkabilir. Yüzde, palatal arklarda, dilde ve farenkste güçsüzlük, büyük santral pontin hemorajilerde değişmez bir bulgudur. Ani duyma bozukluğu, baş dönmesi, vertigo ve yüzde hissizlik genel bulgulardır (5)

Küçük reaktif pinpoint pupiller, inen sempatik traktusun kesintisine bağlı olarak görülür. Ayrıca skew deviasyon ve anizokori görülebilir. Bilateral horizontal konjuge

göz hareketleri parezisi, sıklıkla paramedian pontin retiküler formasyon tutuluşuna bağlı sıklıkla görülür. Baş hareketleri veya soğuk su stimülasyonu ile istemli ve refleks horizontal göz hareketleri kaybolmuştur. Basis pontiste lezyonu olan bazı hastalarda, refleks göz hareketleri korunmuştur. Asimetrik tegmental hemorajisi olan hastalarda, genellikle lezyon tarafında unilateral horizontal göz hareketleri paralizisi olabilir ya da sıklıkla 'Birbuçuk sendromu' olabilir (Paralitık pontin sendrom) Okuler bobbing, horizontal göz hareketleri merkezi hasarı oluşup, diensefalon ve midbrainde vertikal göz hareketleri merkezi korunduğu zaman görülür (5).

Apnestik solunum, Cheyn- Stokes solunum paterni gibi anormal solunum paternleri görülür. Halüsinasyonlar görülebilir (20) Diğer bulgular terleme, nörojenik mesane gibi otonomik disfonksiyon bulgularıdır (21). Fatal olgularda hipertermi yaygın görülür. Nadiren hipotermi de bildirilmiştir (5).

UNILATERAL BAZAL ya da TEGMENTO-BAZAL PARAMEDIAN HEMORAJİLER:

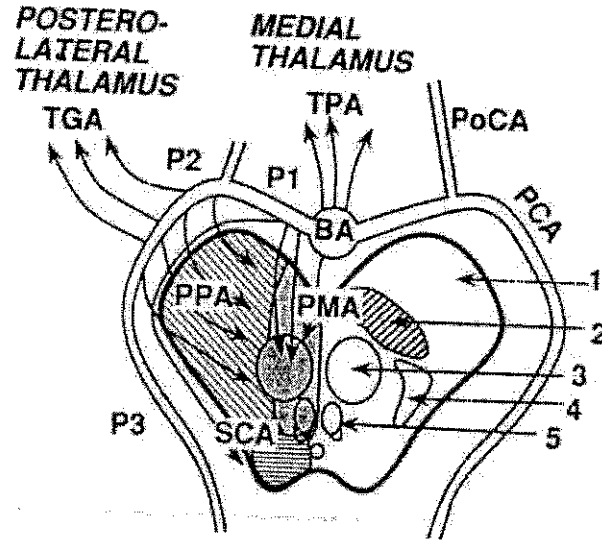
Bu tipte hematomlar özel olarak bir tarafta lokalizedir. Pons hemorajisi, uykudan aniden uyandıran oksipital baş ağrısı ve ekstremitte güçsüzlüğü ile bulgu verebilir. Pontin hemorajiye bağlı ataksik hemiparezi görülür. Yine pontin hemorajiye bağlı dizartri, güçsüzlük ve ataksi yanısıra öncesinde oksipital bölgede ağırlık hissi ve mide bulantısı görülebilir. Baş ağrısı yada ağırlık hissi, mide bulantısı ve kusma küçük hematoma laküner sendromdan ayırıcı tanısında önemlidir (5).

Paramedian tegmentumla sınırlı hematomlar nadir olarak rapor edilmiştir. Hemihipoestezi, ataksi, elde distonik postür, pozisyon duyusu kaybı, iki nokta diskriminasyonu görülür. Isı duyusu korunabilir. Birbuçuk sendromu, dorsal tegmentumda hematoma bağlı gözlenmiştir. Unilateral tegmentobasal hematomlar nadir olarak görülür. Bu olgularda da önemli klinik bulgu kranial sinir paralizisi ve hemiplejidir. Sağ tegmentobasal hemorajiye bağlı sol üst ekstremitede distonik hareket bildirilmiştir (22).

LATERAL PONTİN TEGMENTAL HEMORAJİLER:

Lateral pontin tegmental hemorajilere, uzun sirkumferensiyal arterlerden ayrılan küçük penetran arterlerin rüptürü neden olur. Somnolans, anizokori, gözlerde aşağı deviasyon, korneal refleks yanıtı yokluğu, derin tendon refleksi artması, alt ekstremitelerde ekstansör postür, periferik fasiyal paralizi, trigeminal paralizi görülebilir. Skew deviasyon, oküler bobbing, internükleer oftalmopleji, birbuçuk sendromu, 6. kranial sinir paralizisi, yukarı bakış azlığı, işitme azlığı, dizartri, disfaji, ipsilateral fasiyal duyu azlığı, pitoz görülür. Hipersomni ve hipoventilasyon görülebilir (23)

MEZENSEFALON İNFARKTLARI :



Şekil-12 : Ust ortabeyin. BA: basiller arter; PoCA: posterior kominikan arter;

PCA: posterior serebral arter; IPA: talamoperforan arter; IGA: talamogenikülat arter

PMA: paramedian arter; PPA: pedinküler perforan arter; SCA: superior serebellar arter;

Ortabeyin, strok lezyonlarının yaygın görüldüğü bir yerdir. Multipl fonksiyonlar nedeni ile orta beyin lezyonlarında geniş klinik semptom ve bulgular görülür. Dahası, ortabeyinin kan dolaşımı da komplekstir (Şekil-12). Arteriyel sulama alanlarında üst üste binme durumları vardır. Kişisel farklılıklar gösterir. Topoğrafik olarak lezyonu tespit etmek zor olabilir. Baziller arterden ayrılan dallar talamus ve oksipital lobu da besler. Ekstremitte hareketleri, bilinç, bilişim, okülomotor kapasite esas olarak tutulur (5).

Mezensefalon infarktının klinik özellikleri

Okülomotor Sendromlar:

Ortabeyin lezyonunun varlığını saptamada en iyi göstergedir. Özellikle vertikal göz hareketleri paralizisi veya üçüncü sinir sendromları olgularına basiller arterin üst kısmından ayrılan paramedian arterlerin oklüzyonu neden olur. Okülomotor sinkineziler görülür (24). Blefaropitoz, troklear sinir paralizisi görülebilir (25).

İzole 3. sinir paralizisi:

Ortabeyin içinde 3. sinir fasikülüsünün tutulumuna bağlı ortaya çıkabilir.

3. sinir nukleusunun infarktı, nukleus lezyonlarında yukarı bakış paralizisi etkileneceğinden klinik olarak fasiküler infarktтан ayrılabilir. Midriazis sık görülür. Pupil fonksiyonları bazen korunabilir. Medial parça etkilendiği zaman pitozis ve midriazis bilateral olabilir. İzole unilateral 3. sinir infarktı ya da 3. sinir nukleusu infarktı nadirdir. Sıklıkla talamik tutulum olduğu zaman motor defisit göstermeye meyillidir (5).

3. sinir paralizisi ile hemipleji (Weber Sendromu):

Herman Weber (1863) bir hastada paramedian ve lateral ortabeyinin hematomuna bağlı unilateral 3. sinir paralizisi ve çapraz hemiplejiyi tarif etmiştir. 3. sinir paralizisine supranukleer göz hareketleri ve midriyatik ya da miyotik ipsilateral pupil paralizisi eşlik eder. Duyusal defisit görülebilir. Bu sendrom muhtemelen posterior serebral arterin P1 segmenti oklüzyonu ile oluşur. Dahası talamik ve oksipital lob bulguları da görülür (5).

3. sinir paralizisi ve serebellar bulgular (Claude Sendromu):

Posterior serebral arterin ya da posterior koroidal arterin ya da her ikisinin interpedinküler dallarının tıkanması ile oluşur. 3. sinir nukleusu ya da fibrilleri ve nukleus ruberden geçen serebellotalamik bağlantıların infarktı neden olur. Nadir görülen bu sendrom üst ortabeyinin unilateral lezyonuna bağlıdır.

3. sinir paralizisi ve istemsiz hareketler (Benedict Sendromu):

Baziller arterin ya da posterior serebral arterin ya da her ikisinin interpedinküler dallarının tıkanması ile oluşur. 3. sinir paralizisi ile birlikte karşı taraf ekstremitede tremor ya da kore ile niteli istemsiz hareketler görülür. Paramedian üst ortabeyin lezyonuna bağlı gelişir.

Supranukleer konjuge göz hareketleri paralizi:

Supranukleer konjuge göz hareketleri üst ortabeyinde median ve paramedian infarktlara bağlıdır. Arteriyel sulama alanları üç tip tutulabilir. Paramedian perforan arter ya da dalları, göz hareketleri paralizisine neden olan küçük bir paramedian üst ortabeyin infarktına neden olabilir. Superior serebellar arterin oklüzyonu posterior komissürde ya da periakuaduktal gri cevherde infarkta yol açabilir. Dahası paramedian talamik/mezensefalik arterlerde tutulmuş ise bu özellikler daha komplekstir. Bu arter sıklıkla iki dala ayrılır. Arterin proksimal oklüzyonu medial talamus ve subtalamusu bilateral olarak tutan ve paramedian üst orta beyini tutan kelebek şeklinde infarkta neden olur (5).

Yukarı bakış paralizi:

Yukarı bakış paralizi bilateral ya da unilateral ortabeyin infarktı ile ilişkilidir. Medial longitudinal fasikülüsün rostral interstisyel nükleusu, periakuaduktal alan, posterior komissür infarktı yukarı bakış paralizisine yol açabilir.

Aşağı bakış paralizi:

İzole aşağı bakış paralizi nadirdir. Aşağı bakış paralizi olan hastalarda, sadece ortabeyinin üst parçasını bilateral olarak etkileyen infarktlar bildirilmiştir.

Kombine yukarı bakış ve aşağı bakış paralizi :

Bilateral ya da unilateral ortabeyin infarktları ile ilişkilidir. Medial longitudinal fasikülüsü etkileyen ayrı unilateral infarktlar konjuge vertikal göz hareketleri paralizi ile ilişkili olabilir.

Supranukleer diskonjuge vertikal göz hareketleri paralizi:

Diskonjuge vertikal göz hareketleri paralizi, monoküler yukarı bakış paralizi, vertikal birbuçuk sendromu ile ipsilateral ya da kontrolateral üst paramedian ortabeyini etkileyen ayrı unilateral infarkt ilişkili olabilir (5).

Diğer nörooftalmolojik özellikler:

Skew deviasyon, tonik oküler tilt reaksiyon, intermitant koretopia, üst göz kapağı retraksiyonu, ptozis, internükleer oftalmopleji (26), okulomotor ve troklear tutulum, see-saw nistagmus, asteriksiz görülebilir. Eğer talamomezensefalik arter tutulursa, çeşitli göz hareketleri paralizi, davranış bozuklukları, nörofizyolojik bozukluklar, bilinç bozuklukları görülebilir. Sıklıkla başlangıçta koma görülür. Akinetik mutizm, yer ve zaman dezorientasyonu, bellek bozuklukları, ihmal, fasiyobrakial hipoestezi, transkortikal motor afazi sıktır. Gecikmiş atetoid ve klonik hareketler görülebilir (5).

Klasik Ortabeyin İnfarktına Bağlı Laküner Sendromlar:

Pür motor strok:

Serebral pedinkülde piramidal traktı etkileyen lateral ortabeyin infarktı pür motor stroka yol açabilir .

Ataksik hemiparezi:

Dorsolateral ortabeyin infarktına bağlı ortaya çıkabilir.

Ortabeyin Locked-in Sendromu:

Bilateral kortikospinal traktusu tutan lateral ortabeyin izole küçük infarktları, tetrapleji, mutizmden sorumludur (27). Ortabeyin hematomlarının pür duysal stroka yol açtığı bilinmektedir Ortabeynin laküner infarktları pür duysal stroka yol açmaz Ancak dorsolateral ortabeyindeki bir laküner infarkt pür duysal stroka yol açabilir (5).

Posterior serebral arter oklüzyonlu hemipleji:

Posterior serebral arterin proksimal oklüzyonu talamik, oksipital, ortabeyin kombinasyonu ile ilişkili klinik manifestasyonlara yol açar Bu klinik özellikler, homonim görme alanı defektleri, anormal görsel algılar, nörofizyolojik bulgu ve semptomlara neden olur. Genellikle, güçsüzlük çok az ya da yoktur. Posterior serebral arterin orjininde oklüzyon, kontrolateral hemiplejiden sorumlu piramidal trakt projeksiyonları, ortabeynin lateral parçasını etkileyen ortabeyin infarktına yol açar (5).

Diğer sendromlar:

Hareket bozukluğu:

Subtalamik derin infarktlar anormal hareketler ve asteriksis ile, unilateral ya da bilateral ballistik hareketler ve blefarospazm ile ilişkili olabilir.

Serebellar sendrom:

3. sinir her zaman nukleus ruberi etkileyen infarktlar tarafından tutulmaz. Serebellar sendromla niteli lateral ve rostral nukleus ruber infarktları bildirilmiştir. Superior serebellar arterin sulama alanındaki bir serebellar infarkt ile ilişkili unilateral ekstremitate ataksisi çeşitli kombinasyonlardaki rostral ortabeyin infarktı ile ilişkili olabilir (28)

Pedinküler halüsinozis:

Nadiren üst ortabeyin ile sınırlı infaktlar pedinküler halüsinozise yol açabilir. Genellikle canlı görsel, nadiren işitseldir. İnsomnili hastalarda ortaya çıkar. Nadiren gün içinde görülür. Halüsinozis terimi, deliriumu olan hastalarda görülen halüsinasyonlardan ayırmak için kullanılır. Çünkü pedinküler halüsinozisli hastalar, sıklıkla anormal algıların farkındadır (5).

MEZENSEFALON HEMORAJİLER:

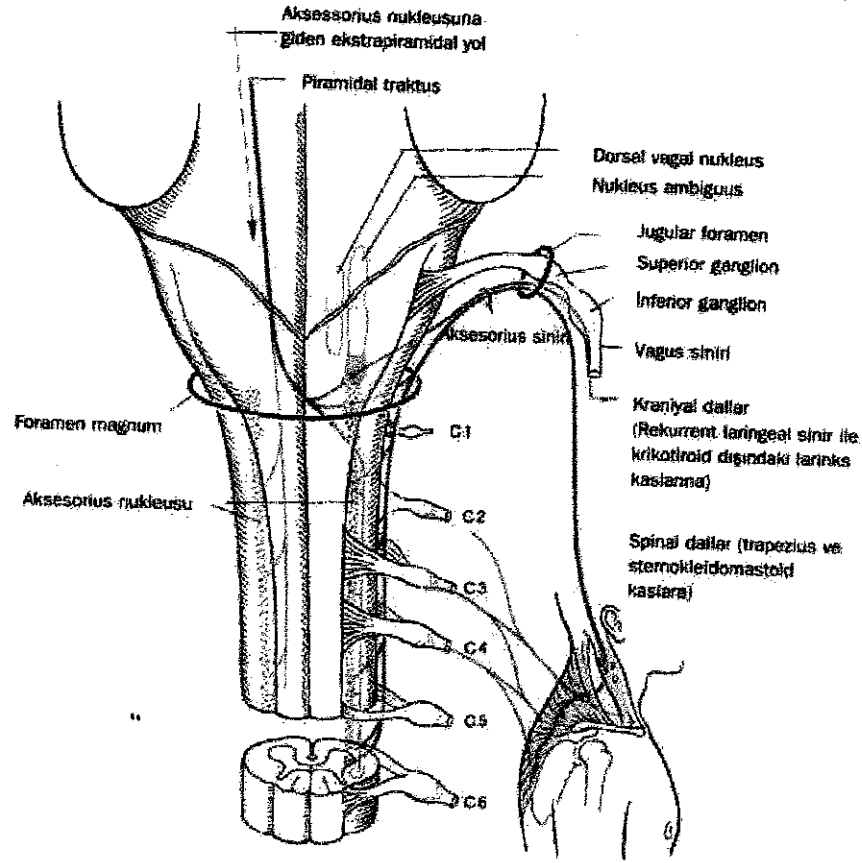
Primer mezensefalik hemorajiler nadir görülür (Bütün intraserebral hemorajiler içinde %1). Genelde pontin ya da talamik hemorajilerin mezensefalona uzaması şeklinde görülür. Nedeni hipertansiyon ya da nadiren anjiyomlardır.

Klinik özellikler ani gelişen baş ağrısı ve kusmadır. Çeşitli derecelerde oftalmoplejik bulgular görülür. Parinaud sendromu, 3. sinir paralizisi, pupiller reaktivite kaybı, 4. sinir paralizisi, Horner sendromu, internükleer oftalmoloji değişik kombinasyonlar halinde görülür. Unilateral ya da bilateral olabilir. Hemiparezi ya da hemiataksi görülebilir. Bilişsel defisitler, pedinküler halüsinosis görülebilir (29).

Küçük hemorajiler sınırlı defisite neden olur. Weber sendromu, nükleer 4. sinir paralizisi, parsiyel 3. sinir tutulumuna neden olabilir. Küçük basal bir hemoraji pür motor stroka neden olabilir. Amnestik sendrom ve hipotalamik tutulumla bağlı şiddetli hipertermi olguları bildirilmiştir (29).

AKSESUAR SİNİR:

Aksesuar sinir kranial ve spinal köklerden oluşur (Şekil-13). Kranial kökler nukleus ambiguus vagus sinirine ait nöronların hemen yakınında bulunan nöronların aksonlarıdır. Aksesuar sinirin kranial kısmı hem aynı nukleusu paylaştıkları için hem de fonksiyon bakımından benzer oldukları için vagus sinirinin bir parçası gibi düşünülür. Vagus ve glossofaringeus ile birlikte larenks ve farenks kaslarını inerve eder (3).



Şekil-13: Aksesuar sinirin anatomisi

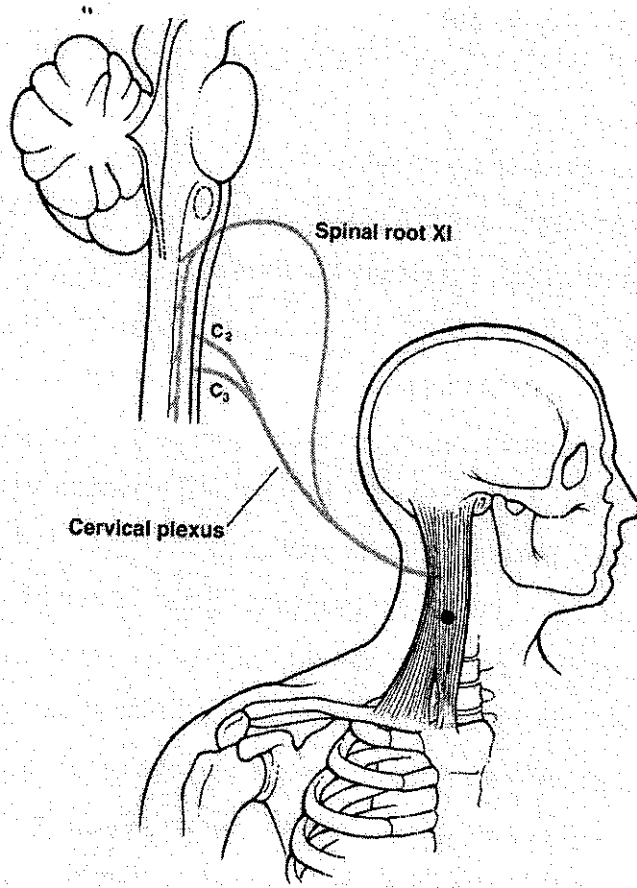
Aksesuar sinirin spinal kısmı, medulla spinalisin C2-C6 arasındaki ventrolateral ön boynuz hücre kolonlarından kaynaklanır. Aksonlar önce lateral funikulusta bir iki segment yükselir, sonra medulla spinalisin lateralinden dentat ligamentin posteriorunda dışarı çıkar. Segmental ön ve arka köklerin arasında yerleşen birçok spinal aksesuar sinir kökü birleşerek ortak bir sap oluşturur. Bu sap, rostrale doğru çıkarak foramen magnumdan kafa içine girer ve kranial aksesuar sinir ile birleşir. Birleşmiş aksesuar sinir kafayı juguler foramenden terk eder. Kranial aksesuar sinir daha sonra vagus sinirine katılır. Kalan spinal aksesuar sinire ramus eksternus adı verilir. Ramus eksternus, boyunda aşağı inerek sternokleidomastoid ve trapezius kaslarına motor inervasyon sağlar. Ramus eksternus proprioseptif duyuları da santrale taşıyan bazı lifler içerir (3)

Spinal aksesuar sinir daha ziyade kontrolateral kortikonukleer ve kortikospinal impulslar alır. Serebral bir hematom veya infarkt kontrolateral sternokleidomastoid ve trapezius kaslarında spastik pareziye yol açabilir. Fakat parezi ipsilateral impulslar

nedeni ile pek çarpıcı değildir. Spinal aksesuar sinire ayrıca ekstrapiramidal impulslar ve tektospinal, vestibulospinal trakt ve medial longitudinal fasikülüs ile refleks bağlantılar da gelir (3).

STERNOKLEİDOMASTOİDEUS KAS:

Sternokleidomastoid kas, aksesuar sinirden inerve olur (Şekil-14). Başı tespit eder. Başın karşı tarafa döndürülmesini sağlar. Sternokleidomastoideus kasının tek taraflı parezilerinde hasta diğer boyun kaslarının yardımı ile başını yeterli bir şekilde çevirir ve fleksiyon yaptırabilir. Ancak kasa rezistans uygulanırsa başını çevirmesinde zorluk olduğu anlaşılır. Örneğin sağ sternokleidomastoid kasın gücü test edilecekse, hastaya başını sola çevirmesi söylenir. Bu döndürme hareketine karşı çıkılmaya çalışılarak kas gücü test edilir.



Şekil-14: Aksesuar sinir ve sternokleidomastoideus kası

BAŞ STABİLİZASYON REFLEKSİ

Aksesuar sinirin elektriksel uyarımı ile elde edilen Baş Stabilizasyon Refleksi (BSR), başın pozisyonunda önemli rol oynayan sternokleidomastoid kasın kasılması ile elde edilen ani pozisyon değişikliğine karşı başı eski pozisyonuna getirmeye yönelik yeni tanımlanan bir oligo-polisinaptik /plurisegmental reflekstir. Refleks yanıt, sternokleidomastoid kasa konsantrik iğne elektrodu ile girilerek, boyunda posterior üçgenden (kulak arkasında mastoid kemiğin alt kısmından) ipsilateral aksesuar sinirin supramaksimal elektriksel uyarımı ile kontralateral sternokleidomastoid kasından elde edilir. Refleksin afferent yolunu servikal kas iğcikleri ve vestibüler yapılar (30), efferent yolunu ise aksesuar sinir oluşturmaktadır (31).

İpsilateral aksesuar sinirin elektriksel uyarımı ile kontralateral sternokleidomastoid kasta başlangıçta güçlü bir kontraksiyon olur ve bu kontraksiyon başın hafif deviasyonu ile sonuçlanır. Boyun kaslarında özellikle kontralateral sternokleidomastoid kasta başı eski pozisyonuna döndüren kontraksiyon refleks yanıtı oluşturur.

Uludağ ve arkadaşları BSR'ini, çeşitli hastalık gruplarında çalışmıştır (31). Bu hastalık grupları; Parkinson hastalığı, duyuşal nöropati, herediter duyuşal nöropati, herediter serebellar sendrom, psödobulber paralizi, olivopontoserebellar atrofi, Guillain-Barre sendromu ve serebellar lezyonlu olguları kapsamaktadır. Bu olgulardan serebellar lezyonu olan olgularda refleksin baskılandığını gözlemiştir.

Baş postürünün dinamik kontrolü kompleks ve iyi tanımlanmamış bir süreçtir. Vestibülospinal sistem postürün korunmasına ve baş stabilizasyonuna yardım eder. Vestibülospinal trakt'ın, uzayda başı açısal akselasyonlara yanıt olarak stabilize etmeye katkıda bulunduğu öne sürülmüştür (32). Vestibüler sistem baş stabilizasyonunda dominant rol oynar. Boyun kaslarından köken alan vestibüler reseptörlerin stimülasyonu vestibülospinal, vestibülo-retikülospinal yol aracılığı ile baş hareketine neden olan durumları kompanse eder. Vestibüler kontrolün kaybında karanlıkta ya da çeşitli lökomotor işlerde baş stabilizasyonu etkilenir (33). Vestibülokollik ve servikokollik refleksin, başı başlangıç pozisyonuna döndürmeye yönelik baş stabilizasyonuna katkıda bulunduğu öne sürülmüş ve vestibüler orijin ve kas iğciklerinin baş stabilizasyonunda afferent yol olarak önemli rol oynadığı vurgulanmıştır (34).

Aksesuar sinirin elektriksel uyarılması ile elde edilen BSR' nin mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Ancak trigemino-servikal refleks, vestibulo-kollik refleks ve serviko-kollik refleks gibi baş-boyun hareketi ve postürünün korunmasında önemli olan, baş stabilizasyonunu sağlayan polisinaptik/oligosinaptik plurisegmental bir reflekstir. Diğer reflekslerde de olduğu gibi aksesuar sinirin elektriksel uyarılması ile elde edilen baş stabilizasyon refleksinin de vestibülospinal, retikülospinal sistemin kontrolü altında olduğu düşünülmektedir.

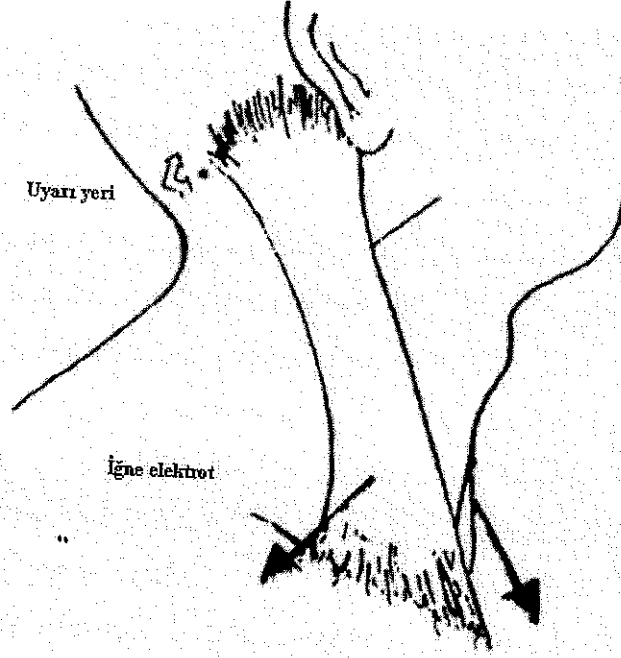
GEREÇ-YÖNTEM

Akdeniz Üniversitesi Tıp fakültesi Nöroloji kliniğinde yatarak tedavi gören, klinik olarak ve Manyetik Rezonans Görüntüleme ile Beyin Sapı Vasküler Lezyonu (BSVL) tanısı alan 18 olgu (13 erkek, 5 kadın) çalışmaya alındı. Kontrol grubu olarak nörolojik muayeneleri intakt olan 18 olgu (2 erkek, 16 kadın) alındı. Kontrol grubu oluşturulurken daha önceden geçici iskemik atak, vertebrobaziler yetmezlik öyküsü olan veya herhangi bir sistemik hastalığı olan olgular çalışmaya alınmadı. Kontrol olguların hiçbirinde nöropati ya da servikal radikülopati saptanmadı. BSVL olan 18 olgunun 4'ünde pons sol yarısı infarktı, 4'ünde pons sağ yarısı infarktı, 2'sinde pons orta hat infarktı ve bir olguda multipl pons infarktı mevcuttu. Bir olguda sol pontoserebellar pedinkül infarktı, bir olguda sağ medulla oblongata infarktı, bir olguda sol medulla oblongata infarktı ve bir olguda da Weber sendromu (infarkt) mevcuttu. Kalan diğer olguların birinde pons sağ tarafında hemoraji, ikisinde pons orta hat hemorajisi saptandı. Serebellar infarkt ya da hemorajisi olan olgular ve Wallenberg sendromu olan olgular çalışmaya alınmadı. Çünkü daha önce yapılan bir çalışmada BSR yanıtı serebellar lezyonu olan olgularda çalışılmış ve bu olgularda BSR yanıtının baskılandığı gözlenmiştir (31). BSVL olan olgularda yaş ortalaması 56 3, kontrol olgularda yaş ortalaması 49 5 idi.

Çalışmada kayıtlamalar sırasında Nihon Kohden Neuropack 8 EP-EMG cihazı kullanıldı. Analiz zamanı 10ms/div, stimulus frekansı 1 Hz, stimulus süresi 0,2 ms, frekans filtreleri 2Hz- 2kHz olarak alındı.

Çalışma sırasında hastalar baş dik pozisyonda olacak şekilde sandalyeye oturtuldu (Şekil-15). Alkollü pamuk ile deri temizlendikten sonra her iki taraf içinde hastanın başı karşı tarafa çevirilerek uygun elektrot yeri tespit edildi. Her iki sternokleidomastoid kasın tam orta kısmına konsantrik iğne elektrod yerleştirildi. Bipolar yüzeysel stimülasyon elektrodu ile elektriksel uyarı boyunda posterior üçgenden (kulak arkasında mastoid kemiğin alt kısmından) verildi. Uyarı şiddeti supramaksimal M yanıtı alınıp, refleks yanıt elde edilene kadar yavaş yavaş arttırıldı. Uyarı sonrasında ortalama beş yanıt seçilerek süperimpoze edilerek kayıtlandı. Kayıtlamalar sonrasında BSVL ve kontrol grubu olgularının supramaksimal M yanıtı latansı ve karşı tarafta

sternokleidomastoid kası refleks yanıtı latansı, refleks yanıtın süresi ve tepeden tepeye amplitüdleri ölçüldü.



Şekil 15: Kulak arkasından posterior üçgenden elektriksel stimülasyon ile aksesuar sinirin uyarılması

BSVL grubu ile kontrol grubunun BSR yanıtı sonuçları un-paired t testi ile karşılaştırıldı. Anlamlılık için $p < 0.05$ kabul edildi.

SONUÇLAR

Çalışmaya alınan kontrol olgularda sağ uyarı ile elde edilen ipsilateral M yanıtı latansı ortalaması 2.86 ms, kontrlateral BSR latansı ortalaması 50.03 ms idi. Sol uyarı ile elde edilen ipsilateral M yanıtı latansı ortalaması 2.80 ms, kontrlateral BSR latansı ortalaması 49.8 ms olarak ölçüldü

BSVL olan olgularda sol uyarı ile elde edilen ipsilateral M yanıtı latansı ortalaması 1.92 ms olarak bulundu. Ancak kontrlateral BSR yanıtı olguların hiç birinde elde edilemedi. Sağ taraftan yapılan uyarıda ipsilateral M yanıtı ortalaması 2.03+ ms, kontrlateral BSR yanıtı 18 hastanın 15'inde elde edilemedi. Sadece 3 hastada sağ uyarı ile kontrlateral BSR yanıtı elde edildi. BSR yanıtı elde edilen 3 olgunun bir tanesinde BSR latansı 56.7 msn idi. Bu olgu sağ medulla oblongatada laküner infarkta sahipti. İkinci hastada BSR yanıtı latansı 48.8 msn olarak saptandı ve bu hastada pons orta hatta 8mm'lik infarkt saptandı. Üçüncü hastada ise BSR latansı 63 ms olarak ölçüldü ve pons sağ kesimde 8mm'lik infarkt vardı (Tablo-1 ve 2).

Kontrol olgularda sağ uyarı ile elde edilen kontrlateral BSR yanıtının süresi ortalama 31.6 ms, sol uyarı ile elde edilen kontrlateral BSR yanıtının süresi ise 30.2 ms olarak ölçüldü

Sağ uyarı ile yanıt elde edilen üç BSVL olgusunda BSR yanıtı süresi 32.5, 26.9, 36.6 ms olarak saptandı. Her üç olgu da normal ortalamadan bir sapma göstermedi.

Kontrol olgularda sağ uyarı ile elde edilen kontrlateral BSR yanıtı amplitüdü ortalaması 1489 μ V, sol uyarı ile elde edilen kontrlateral BSR yanıtı amplitüdü ortalaması 724.2 μ V saptandı. Sağ uyarı ile kontrlateral BSR yanıtı elde edilen üç BSVL olgusunun amplitüdüleri 1810, 448, 446 μ V olarak saptandı (Tablo-3).

BSR yanıtı amplitüdü normal olgularda sağ ve sol uyarı arasında büyük farklılık gösterdiği için ve kişiler arası da büyük farklılıklar gösterdiği için BSVL olgularında da yanıt elde edilen üç olgunun amplitüdü istatistiksel olarak bir anlam ifade etmedi. Sadece her iki grubun bilateral M yanıtları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($P=0,002$).

Tablo 1: Sağ uyarı ile elde edilen BSR yanıtı

Sağ uyarı ile	BSVL grubu (Ort±SD)	Kontrol grubu (Ort±SD)	p
Yaş	56.33±12.8	49.50±9.6	0.08
M yanıtı latansı (ms)	2.03±0.4	2.86±0.9	0.002
BSR yanıtı latansı (ms)	*	50.03±5.4	
BSR yanıtı süresi (ms)	*	31.6±5.1	
BSR yanıtı amp (µV)	*	1489±1127.9	

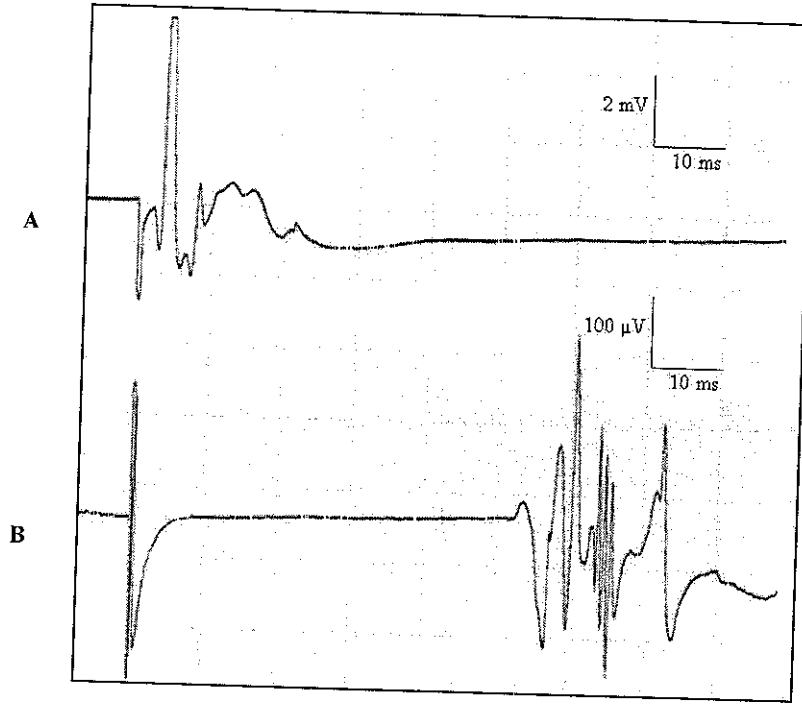
*: Sadece üç olguda BSR yanıtı elde edildi

Tablo 2 :Sol uyarı ile elde edilen BSR yanıtı

Sol uyarı ile	BSVL grubu (Ort±SD)	Kontrol grubu (Ort±SD)	p
M yanıtı latansı (ms)	1.92±0.3	2.80±0.9	0.001
BSR yanıtı latansı (ms)	yanıt yok	49.8±6.03	
BSR yanıtı süresi (ms)	yanıt yok	30.2±6.5	
BSR yanıtı amp(µV)	yanıt yok	724.2±998.6	

Tablo- 3: BSVL grubunun sonuçları

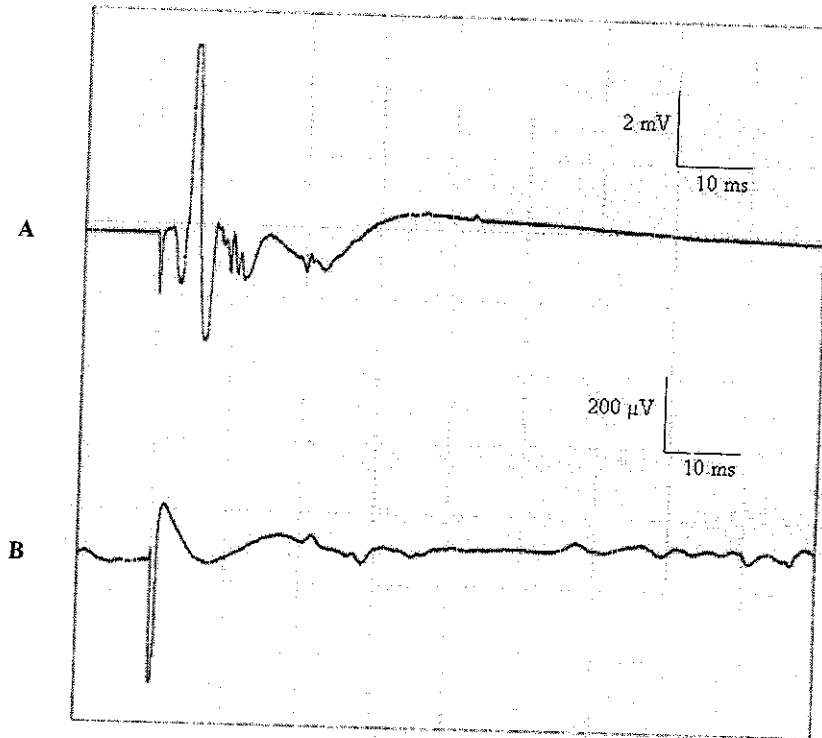
BSVL	Kranial MRG	Sağ uyarı		Sol uyarı	
		<u>M yanıtı</u>	<u>BSR yanıtı</u>	<u>M yanıtı</u>	<u>BSR yanıtı</u>
1-	Sol pontoserebellar ped infarkt	1 8	-	1 9	-
2-	Pons orta hat hemoraji	1 5	-	1 5	-
3-	Weber sendromu	1 4	-	2 1	-
5-	Sağ pons infarktı	2 1	-	1 9	-
6-	Pons hemorajisi	1 4	-	1 7	-
7-	Multipl pons infarkt	1 9	-	2 1	-
8-	Sağ med obl lakün	1 5	56.7	1 9	-
9-	Sol med obl 1cm infarkt	1 9	-	1 5	-
10-	Sağ pons hemorajisi "	2 6	-	2	-
11-	Sol pons 6mm infarkt	2 0	-	2 1	-
12-	Sol pons 1cm infarkt	2 7	-	2 6	-
13-	Pons orta hat infarkt	2 4	48.8	1 8	-
14-	Sağ pons 8mm infarkt	1 9	63	1 7	-
15-	Sağ pons 1cm infarkt	2	-	2 5	-
16-	Sol pons 1cm infarkt	2 8	-	1 6	-
17-	Sol pons yarısı infarkt	2 5	-	2 0	-
18-	Pons infarktı	2 3	-	2 6	-



Şekil 16: Normal bir olgudan BSR yanıtı örneği

A: Sağ sternokleidomastoid kas M yanıtı

B: Sol sternokleidomastoid kasından kayıt



Şekil 17: BSVL olan olgudan elde edilememiş BSR örneği

A: Sağ sternokleidomastoid kas M yanıtı

B: Sol sternokleidomastoid kasından kayıt

TARTIŞMA

Daha önce tanımlanmamış olan ipsilateral aksesuar sinirin supramaksimal elektriksel uyarılması ile kontralateral sternokleidomastoideus kasından elde edilen Baş Stabilizasyon Refleksi, B.Uludağ (1999) tarafından tanımlanmıştır. BSR yanıtı ani bir baş pozisyonu bozukluğuna karşı gelişen reaksiyon olarak, başı eski pozisyonuna döndürmeye yönelik refleks yanıttır. Aksesuar sinirin elektriksel uyarımı ile kontralateral sternokleidomastoid kasında başlangıçta güçlü bir kontraksiyon olur ve bu başın hafif bir deviasyonu ile sonuçlanır. Boyun kaslarında özellikle kontralateral sternokleidomastoid kasta başı eski pozisyonuna döndüren kontraksiyon refleks bir yanıtı neden olur

Bu refleksin mekanizması bilinmemekle birlikte, saf spinal segmental bir refleks olmadığı ve bu segmental ark üzerinde supraspinal yapıların rolü olduğuna dair kuvvetli veriler vardır (32,35,36)

Daha önceki çalışmalarda sternokleidomastoid kası vestibüler (35, 38, 39), trigeminal (1,37), postural (36) olarak uyarılmıştır. Bu çalışmalarda elde edilen refleks yanıtların serebellum, vestibulospinal, retikülospinal, piramidal yolların etkisi altında olduğu öne sürülmüştür (1,33,35,38,41) Bu güne kadar baş stabilizasyonu için yapılan çalışmalarda sternokleidomastoid kas farklı yollarla uyarılmıştır. Nakashima ve arkadaşları (37) tortikollisli hastalarda sternokleidomastoid kasından eksteroseptif refleks çalışmışlardır. Bu refleks, sternokleidomastoid kasına yüzeysel elektrod yerleştirilerek supraorbital sinirin uyarımı ile elde edilen EMG aktivitesidir. Refleksin üç fazı mevcuttur Bunlar; 1- Erken fasilitasyon, 2- Stimulustan yaklaşık 35 msn sonra ortaya çıkan supresyon, 3- Geç fasilitasyon fazıdır Refleksin süpresif fazı tortikollisli hastalarda bozulmuştur. Mekanizması tam olarak bilinmemektedir Ancak sternokleidomastoid kas aktivitesinin eksteroseptif süpresyonu ile ilişkili internöronal beyin sapı yapılarının tutulumu olduğu öne sürülmüştür. Bununla beraber semptomatik distonisi olan bazal ganglionlarda tutulumu gösterilen spazmodik tortikollisli hastalarda da refleks yanıtta supresyon olduğu gösterilmiştir Semptomatik tortikollisli hastalarda çeşitli serebral, beyin sapı ve spinal lezyonlar tanımlanmıştır. Bu durum superior

kollikulus stimülasyonu tektospinal projeksiyonlar aracılığı ile boyun kası aktivitesine yol açabilir şeklinde yorumlanmıştır.

Di Lazzaro ve arkadaşları (1), sternokleidomastoid kasından trigeminal sinir infraorbital dalının stimülasyonu ile trigemino-servikal refleks çalışmıştır. Trigeminoservikal refleks, alt beyin sapı ile sınırlanan boyun kaslarına trigeminal input ile niteli nöral ağlar aracılığı ile oluşturulan oligosinaptik / disinaptik kısa latanslı bir reflektir. Normal olgularda ve medulla oblongata lezyonu ve supratentorial lezyonu olan olgularda çalışılmıştır. 3 hastada infraorbital yanıtın latans ve şeklinde anormallik gösterilmiştir. Supratentorial lezyonu olan olgularda refleks normal olarak bulunmuştur.

Trigeminoservikal refleksin mekanizması bilinmemektedir. Ancak input spinal trigeminal nükleusun rostral parçasına gidiyor ve her iki tarafta aksesuar sinirin medial ventral nükleusuna projekte oluyor şeklinde açıklama yapılmıştır. Trigemino-servikal refleks multipl sklerozlu hastalarda da beyin sapı tutulumunu desteklemede duyarlı bulunmuştur.

Mazzini ve arkadaşları (41), spazmodik tortikollisli ve normal olgularda vertikal vücut eğilimine karşı farklı pozisyonlarda baş hareketi ile sternokleidomastoid kasından ve dorsal boyun kaslarından EMG aktivitesi ile kısa latanslı boyun kas yanıtını çalışmıştır. Ve distonili hastalarda bazal EMG aktivitesi ve antagonist kas tarafından baş postürünü primer pozisyonuna döndüren aktivite gözlenmemiştir.

Markham, vestibülospinal sistemin baş stabilizasyonu ve dik postürün sürdürülmesine yardım ettiğini ve semisirküler kanallar, boyun motor nöronları ve vestibülospinal traktın boynun açısal akselerasyonlara yanıt olarak uzayda başı stabilize ettiğini öne sürmüştür (32). Peterson ve arkadaşları da motor sistemin boyun kaslarını ve baş hareketlerini kontrol ettiğini ve bunun vestibülokollik ve servikokollik refleks ile serebral korteksi ve superior kollikulusları tutan kompleks yol aracılığı ile olduğunu öne sürmüştür (34). Son yayınlarda Boyle'de, baş/boyun postür ve hareketinin vestibülospinal kontrolün temelinde gerçekleştiğini vurgulamıştır (36).

Uludağ ve arkadaşları aksesuar sinirin elektriksel uyarımı ile elde edilen BSR'ini, çeşitli hastalık gruplarında çalışmıştır (31). Bu hastalık grupları; Parkinson hastalığı, duyuusal nöropati, herediter duyuusal nöropati, herediter serebellar sendrom, psödobulber paralizi, olivopontoserebellar atrofi, Guillain-Barre sendromu ve serebellar lezyonlu olguları kapsamaktadır. Çalışma sonucunda sadece serebellar lezyonu olan olgularda BSR yanıtı elde edilememiştir. Serebellumun bu refleks üzerinde fasilitatör rol oynadığı

öne sürülmüştür. Ancak serebellar etkinin mekanizması bilinmemektedir. Klinik olarak resiprokal olarak inerve olan kasların koordinasyonunda bozukluk oluşturabileceği düşünülmüştür.

Biz bu sonuçlardan yola çıkarak BSR'nin mekanizması bilinmemesine rağmen beyin sapının refleks oluşması ve kontrolünde önemli rolünün olduğunu düşünerek beyin sapı vasküler lezyonu olan olgularda BSR'ini araştırdık. Beyin sapı vasküler lezyonu olguları seçilirken Wallenberg sendromu olan olgular serebellar tutulum da olabildiği için çalışmaya alınmadı. Çünkü yapılan çalışmada serebellar lezyonlarda BSR baskılanmıştı. Çalışmamızda BSVL olan olgularda sol uyarı ile olguların hepsinde, sağ uyarı ile de 18 olgunun 15'inde bu refleksin baskılandığını gözledik.

Normal olgularda ortalama sağ uyarı ile elde edilen BSR yanıtı ortalaması 50,03 ms (en düşük BSR yanıtı latansı 40 ms, en yüksek BSR yanıtı latansı 58,7 ms) idi. BSVL grubunda BSR yanıtı elde edilen 3 olgunun latansları kontrol grubuna göre herhangi bir farklılık göstermiyordu. BSR yanıtı tepeden tepeye amplitüdü normal olgularda kişiler arasında farklılık gösteriyordu. Bazı hastada BSR yanıtı amplitüdü yaklaşık olarak 150 μ V olarak saptanırken bazı olgularda da 4320 μ V olarak saptandı. BSR yanıtı tepeden tepeye amplitüd farklılığı muhtemelen ağrı eşiği ile ilişkili olabilir. Çünkü refleks yanıt elde edilirken olguların ağrı eşiği birbirinden çok farklı idi. BSR yanıtı süreleri olgular arası pek farklılık göstermiyordu. BSR yanıtı elde edilen üç olgunun refleks yanıt süresi normal ortalamadan herhangi bir sapma göstermedi. Bu yüzden normal olgular ve BSVL grubu olguları değerlendirilirken refleks yanıtı var ya da yok olarak değerlendirildi.

Aksesuar sinirin uyarımı ile elde edilen M yanıtı, BSVL grubu ve kontrol grubu olguları karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak farklılık gösteriyordu. BSVL olgularında ise kontrol grubuna göre daha kısa olarak saptandı. Bu durum BSVL olgularında BSR yanıtı elde edebilmek için, daha yüksek şiddette elektriksel uyarı verilmesi ile açıklanabilir.

BSR mekanizmasında beyin sapının önemli bir rolü olduğunu düşünürken, geniş frontoparietal lezyonu olan olgularda ve vestibüler patolojisi olan olgularda da baş stabilizasyon refleksi çalışıldığını ve bu olgularda da BSR'nin baskılandığı ve yanıt elde edilemediği gösterilmiştir. (42) Dolayısı ile bu sonuç motor sistemin özellikle piramidal traktın refleksin mekanizmasında önemli rol oynadığını düşündürdü. Ayrıca vestibüler patolojisi olan olgularda da BSR'nin baskılanması, aksesuar sinirin

uyarılması ile elde edilen BSR 'de de vestibülospinal yolun önemli etkisi olduğunu gösterdi.

Refleks yanıt elde edilen olguların birinde Kranial Magnetik Rezonans Görüntüleme de sağ medulla oblongatada lakün, diğerinde pons orta hatta 8mm infarkt, diğerinde ise pons sağ kesiminde 8mm infarkt vardı. Bu olgularda lezyon yeri ile refleks yanıt arasında ilişki kurmak zordur. Çünkü refleks yanıt sadece 3 tane BSVL olgusunda elde edildi. Bu olgularda sağ uyarı ile BSR yanıtı elde edilirken, sol uyarı ile yanıt elde edilemedi. Kontrlateral BSR'nin elde edilememesi muhtemelen beyin sapı yapılarının ve inen yolların sistemin etkilendiğini düşündürmektedir. Yine de yorum yapmak için BSR yanıtı elde edilen olgu sayısı çok azdır.

Sonuç olarak çalışmamızda BSVL olan olgularda BSR yanıtının inhibe olduğunu gözledik. Bu inhibisyon beyin sapında inen traktusların (vestibülospinal, retikülospinal ve piramidal yolların) serebellum gibi BSR üzerinde fasilitatör etkili olduğunu düşündürmektedir.

Refleksin mekanizmasına açıklık getirmek için, elde ettiğimiz bu bulguların farklı hastalık gruplarında (özellikle farklı alanlardaki hemisferik lezyonu olan olgularda) yapılacak daha geniş serili çalışmalarla da desteklenmesinin yararlı olacağı görüşündeyiz.

ÖZET

BSR, aksesuar sinirin elektriksel uyarımı ile kontralateral sternokleidomastoid kasta elde edilen refleks yanıtıdır. Refleksin aferent yolunu servikal kas içcikleri, eferent yolunu ise aksesör sinir yapmaktadır. BSR vestibüler, piramidal, serebellar sistemin kontrolü altında oligo ya da polisaptik beyin sapı refleksi gibi görünmektedir. Daha önce serebellar lezyonu olan olgularda BSR'nin inhibe olması bunu desteklemektedir.

Beyin sapı vasküler lezyonu olan olgularda BSR'nin nasıl etkilendiğini araştırmak amacı ile 18 tane BSVL olan hasta ve herhangi bir sistemik hastalığı, nöropatisi ya da servikal radikülopatisi olmayan 18 tane normal olgu çalışmaya alındı. Her iki sternokleidomastoid kasa konsantrik iğne elektrodu ile girilerek, aksesuar sinir kulak arkasından posterior üçgenden uyarılarak, supramaksimal uyarı ile kontralateral sternokleidomastoid kasta BSR yanıtı kayıtlandı.

Kontrol olgularda sağ uyarı ile elde edilen ipsilateral M yanıtı latansı ortalaması 2,86 ms, kontralateral BSR yanıtı latansı ortalaması 50,03 ms, amplitüdü 1489 ms, süresi 31,6 ms idi. Sol uyarı ile elde edilen ipsilateral Myanı ortalaması 2,80 ms, kontralateral BSR 6yanıtı latansı ortalaması 49,8 ms, amplitüdü 724 ms, süresi 30,2 ms idi. BSVL olgularında sağ uyarı ile 2,03 ms, kontralateral BSR yanıtı sadece 3 olguda elde edildi. Sol uyarı ile ipsilateral M yanıtı latansı ortalaması 1,92 kontralateral BSR yanıtı olguların hiç birinde elde edilemedi. Sağ uyarı ile kontralateral BSR yanıtı elde edilen üç olgunun BSR yanıtı latansı; 56,7, 48,8, 63 ms olarak saptandı.

Sonuç olarak çalışmamızda BSVL olan olgularda 18 olgunun 15'inde BSR'nin baskılandığını gözledik. Bu inhibisyon beyin sapının da serebellum gibi BSR'i üzerinde fasilitatör etkili olduğunu gösterebilir.

KAYNAKLAR

1. Lazzaro V Di, Restuccia D, Nardone R. Preliminary clinical observation on a new trigeminal reflex. *Neurology*. 1996;46:479-485.
2. Kasper J, Wilson VJ. Response of commissural and other upper servical ventral horn neurons to vestibular stimuli in vertical planes. *J Neurophysiol* Vol. 71:11-6.
3. Nöroloji Tanıda Lokalizasyon. Peter Duus. Çeviri: Yurttaş Oğuz, Sibel Özkaynak, Zülküf Önal.
4. Anatomy. Elizabeth C. Crosby.
5. Stroke Syndromes. Edited by Julien Bogousslauský, Louis Caplan. Cambridge University. Newyork 1995.
6. Dietrich and Brandt 1992. Wallenberg's syndrom: laterapulsion, cyclorotation and subjective visual vertical in thirty-six patients. *Annals of Neurology* 31:399-408.
7. Vaudens P, Bogousslavsky J. Face-arm-trunk-leg sensory loss limited to the controlateral side in lateral medullary infarction: *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998 Aug; 65(2) : 255-7
8. Bogousslavsky, J., Khurana, R., Deruaz, J.P., Hornung, J.P., Regli, F., Janzer, R., Perret, C. 1990 respiratory failure and unilateral caudal brainstem infarction. *Annals of Neurology* 28:668-73.
9. Chang YY, Wu HS, Liu JS, Chen SS. Babinski-Nageotte syndrome: a case report. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi* 1993 Oct; 9(10): 595-8.
10. Kim JS, Koh JY, Lee JH. Medial medullary infarction with restricted sensory symptom. *Eur Neurol* 1998;39(3):174-7.
11. Yamamna T, Hasegawa Y, Dei R, Saitou Y, Tagaki S. Ipsilateral central type facial palsy and controlateral hemiparesis associated with unilateral medial medullary infarction. *Rinsho Shinkeigaku* 1998 Aug; 38(8): 750-3.
12. Terao S, Takatsu S, Izumi M, takagi J, Mitsauma I, takahashi A, Sobue G. Central facial weakness due to medial medullary infarction: the course of facial corticobulbar fibres. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997 Sep;63(3):391-3.

13. Urushitani M, Inoue H, Kawamura K, Kageyama I, Fujisawa M, Nishinaka K, Udaka F, Kameyama M. Disappearance of essential neck tremor after pontine base infarction. *No To Shienkei* 1996 Aug; 48 (8) : 753-6.
14. Matsuoka S. A Juvenile case of locked-in syndrome living long after pontine infarction. *No Shinkei Geka* 2001 Dec; 29(12): 1189-92.
15. Senties Madrid H, Tellez Zenteno JF, Garcia Ramo G, Vega Boada F, Davila Maldonado L, Pelaez Luna M. Central neurogenic hyperventilation associated with a pontine infarction. *Rev Invest Clin* 2000 Sept-Oct; 52(5): 584-6.
16. Odaka M, Yuki N, Hirata K. Pure dysarthria due to pontine infarction. *Rinsho Shinkeigaku* 2001 Jan; 41(1) : 68-70.
17. Hatano T, Miwa H, Furuya T, Miyasihata N, Taraka S, Mizuno Y. Anosognosia for hemiplegia in a patient with pontine infarction. *No To Shienkei* 2000 Dec; 52(12): 1117-20.
18. Kataoka S, Hori A, Shirakawa T, Hirose G. Paramedian pontine infarction. Neurological / topographical correlation. *Stroke* 1997 Apr; 28 (4) : 809-15.
19. Dominguez Moran J, Callejo JM, Frutos T, Martinez-San Millan J, Baran M, Gobernado JM. Isolated sensory trigeminal neuropathy caused by a lateral pontine infarct. *Neurologia* 2000 Nov; 15(9): 411-3.
20. Hashimoto Y, Kimura K, Yonehara T, Uchino M, Ando M. A case of the brainstem tactile hallucinosis due to pontine hemorrhage. *Rinsho Shinkeigaku* 1995 Mar; 35 (3) : 286-9.
21. Takahashi T, Umahara T. Bladder neck obstruction associated with pontine hemorrhage : report of two cases. *Hinyokika Kyo* 1997 Feb; 43 (2) : 149-52.
22. Sakajiri K, Horie A, Takamori M, Saino H. Dystonic movement of the left upper limb in a case of the right pontine hemorrhage. *Rinsho Shinkeigaku* 1997 Jan; 37 (1) : 37-40.
23. Arpa J, Rodriguez-Albarino A, Izal E, Sarria J, Lara M, Barreiro P. Hypersomnia after tegmental pontine hemotoma: case report. *Neurologia* 1995 Mar; 10 (3) : 140-4.
24. Messe SR, Shin RK, Liu GT, Volpe NJ. Oculomotor synkinesis following a midbrain stroke. *Neurology* 2001 Sep 25; 57 (6): 1106-7.

25. Sato K, Takamori M. Midbrain infarction presenting with unilateral blepharoptosis, troclear nerve paresis and MLF syndrome *Rinsho Shinkeigaku* 1998 Jul ; 38(7) :689-92.
26. Krespi Y, Aykutlu E, Coban O, Bahar S. Internuclear ophthalmoplegia and cerebellar ataxia : report of one case *Cerebrovasc Dis* 2001; 12(4) : 346-8.
27. Park SA, Sohn YH, Kim WC. Locked- in syndrome with bilateral peduncular infarct. *J Neuroimaging* 1997 Apr; (7) :126-8.
28. Arias M, Requena I, Lema C, Pereiro I, Villalba C, Iglesias C. Isolated hemi-ataxia as a sign of mesencephalic lacunar infarction. *Rev Neurol* 1999 Dec 16-31; 29 (12): 1179-81.
29. *Cerebrovascular Disease Pathophysiology, Diagnosis and Management*. Myron D. Ginsberg Julien Bogousslavsky. 1998 Printed in USA.
30. J. Kasper, R.H.Schor, B. J. Yates Three-Dimensional Sensitivity and Caudal Projection of Neck Spindle Afferents. *J of Neurophysiology*. Vol 59, No:5 (1988).
31. B Uludağ, C. Ertekin. The head stabilization reflex by stimulation of accessory nerve J.of the Neurological sciences 167 (1999) 68-72
32. Markham CH .Vestibular control of muscular tone posture. *J-Neurol-Sci* 1987 Aug;14:493-6.
33. Keshner EA, Hain TC, Chen KJ. Predicting control mechanisms for human head stabilisation by altering the passive mechanics. *J vestib Res*. 1999.9 (6): 423-434.
34. Peterson BW; Kesner- EA Comparison of neck muscle activation patterns during head stabilization and voluntary movements. *Prog Brain-Res* 1989; 75(2):335-44).
35. Wilson V. Vestibulospinal reflex and reticular formation. *Prog Brain Res* 1993
36. Boyle R. Vestibulospinal control of reflex and voluntary head movement *Ann N Y Acad Sci* 2001 Oct; 942:364-80
37. Nakashima K, Thompson PD, Rothwell JC, Day D, Phil BL, Stell R, Marsden CD. An exteroceptive reflex in the sternocleidomastoid muscle produced by electrical stimulation of the supraorbital nerve in normal subject and spasmodic torticollis. *Neurology* 1989; 39:1354-8.

- 38 Wilson VJ, Boyle R , Fukushima K, Rose PK, Shinoda Y, Sugiuchi Y, Uchino Y. The vestibulocollic reflex J Vest Res 1995;5:147-70.
- 39 Colebatch JG, Di Lazzaro V, Quartarone A, Rothwell JC, Gresty M Click-evoked vestibulocollic reflexes in torticollis. Mov. Disord 1995 Jul; 10 (4): 455-9
- 40 Goldberg J, Peterson BW. Reflex and mechanical contributions to head stabilization in alert cats J Neurophysiol 1986 :56:857-75.
- 41 Letizzia Mazzini and Marco Schieppati. Short- latency neck muscle responses to vertical body tilt in normal subjects and in patients with spasmodik tortikollis Electroencephalog and neurophysiology 93(1994) 265-275
- 42 F Bademkiran, B Uludağ. Supraspinal yapıların kafa stabilizasyon refleksi üzerine etkisi. 37. Ulusal Nöroloji Kongresi 2001, Sözel Bildiri.

“

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ