

KONJUGE GÖZ HAREKETLERİ VE BOZUKLUKLARI Conjugate eye movements and abnormalities

Yahya Karaman¹, Kuddusi Erkılıç²

Özet: Bu makalede konjuge göz hareketleri ve bozuklukları incelenmiş, bu konudaki literatür bilgileri gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Konjuge göz hareketi, Göz deviasyonu

Summary: In this article conjugate eye movements and its disturbances were investigated and the literature on this subject was reviewed.

Key Words: Conjugate eye movement, Eye deviation

Tam binoküler görme oküler kasların birlikte hareketiyle vizüel uyarının her iki retinanın ilgili bölgesine tam olarak düşmesi sonucu meydana gelir. Gözün simetrik ve senkron hareketlerine konjuge hareket, ters yönde simültanöz hareketlere konverjans (diskonjuge veya disjunctive) denir(1,2). Yani oküler hareketlerin iki formu olan konjuge ve diskonjuge hareketler iki tiptir: Fusional ve akkomodatif; Fusional hareketler vizüel imajın retinanın ilgili olmayan bölümlerine düşmesini engellemek için gerekli hareketlerden, akkomodatif verjans hareketler yakın objeye bakışta oluşur. Gözler içe çevrildiğinde pupilde konstrüksiyon, silier kaslarda relaksasyon ile lenste kalınlaşma meydana gelir. Hızlı göz hareketleri (sakkadik) ani ses veya periferal görme alanında bir stimulusun göze doğru hareketiyle gözlerin otomatik hareketleri sonucu meydana gelen refleksle ilgilidir. Nöral uyarımda ani artmayla oluşan, gözlerin süratli hareketleridir. Ekstraoküler kaslarda tonik kontraksiyonlarla birlikte. Takip edici (Pursuit) hareketler; hareket eden bir objenin takibi ile oluşan konjuge düzenli göz hareketleridir. Hareketli bir cisim veya hedefi takip etmede vizüel imaj foveadan kaydığında motor nöron deşarjı artar, vizüel hedef alana girse hızlı (sakkadik) hareketlerle tekrar foküse olmak için gözler santrale döner, buna optokinetik nistagmus denir(1,3,4).

Kombine göz hareketleri: Periferal görme alanındaki (periferal retina) vizüel uyarının en keskin görmeyi sağlayan foveadaki santral görme noktalarına düşmesini sağlamak amacıyla ve hareket eden objenin foveal fiksasyonunun ve baş hareketleri esnasında foveadaki obje görüntüsünün temini ve korunması için oluşan göz aktiviteleridir. Gözlerin fikse olan bir noktadan diğer yöne sakkadik hızlı hareketleri, vestibüler ve hızlı nistagmuslar, vestibulo-oküler refleksler, baş ve gözün çevreye bakışta retinal görüntünün stabilizasyonu için düzeltici hareketler olarak tanımlanan optokinetik cevaplar, objeyi takip edici yavaş hareketler ve spontan ya da uyarılmayla oluşan konverjans hareketleri olarak sınıflandırılmaktadır.

Konjuge Göz Hareketlerinin Sınıflandırılması (1)

A. Sakkadik (Hızlı hareketler)

a. İntansiyonel sakkadik (İstemli): İnternal bir uyarı ile hedefi amaçlamak için; Hedef aramaya ilgili (çevreyi taramak amacıyla), hafızaya bağlı, tahmini spesifik lokasyonla ilgili. İşitme uyarısına veya gözlerle periferal retinadaki alanla ilişkili, intansiyonel göz eşliği ve rehberliğinde sakkadik, intansiyonel auditer sakkadik, emirlere bağlı, antisakkadik hareketler

b. Refleks sakkadik: Eksternal bir uyarı ile hedefin amaçlanması. Periferal retinada vizüel hedefin ani görünmesi veya ani ses uyarısına karşı, refleksif

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi 38039 KAYSERİ
Nöroloji. Doç.Dr.¹, Göz Hastalıkları. Y.Doç.Dr.².

Geliş tarihi: 11 Aralık 1995

göz rehberliğinde sakkadik, refleksif auditer sakkadik

c. Spontanöz sakkadik:(İnternal bir uyarının olmadığı veya tetiklemediği): İstirahatte, diğer motor aktiviteler esnasında

d.Nistagmusun hızlı fazına bağlı: Optokinetik nistagmus(hızlı faz),vestibüler nistagmus(hızlı faz)

B. Yavaş Göz Hareketleri (Görüntünün stabilizasyonu için)

a.Düz takip edici hareketler: Foveal takip edici,tam alan takip edici

b.Vestibülooküler refleks:Oküloşefalik refleks, vestibüler nistagmus(yavaş fazı)

Kombine göz hareketlerinin nöral kontrolü ve kaslar aktivitesinin anatomofizyolojik özellikleri konusunda tam anlamıyla yerleşmiş bir fikir birliği yoktur. Çevreyi gözleme, gözlerin bir noktaya fikse olması, hareket eden cisme bakma, hareket eden objeler arasındaki dengeyi sağlama, yakın ve uzak objeler arasındaki fokusu ayarlama altı ekstraoküler (Superior, medial, inferior, lateral rektus ile superior ve inferior oblik kasları) ve üç intrinsek kasın (silier, iris dilatator ve iris sfinkter) uyumlu çalışmasıyla nörofizyolojik bir denge temin edilerek gerçekleştirilmektedir(5) .

Gözlerin simetrik ve senkron hareketleri olarak bilinen konjuge hareket veya bakışın anatomofizyolojisi kabaca bilinmektedir. Bu konuda hemen hemen bir fikir birliği oluşmuştur. Ancak diskonjuge oküler hareketler, refleks göz hareketleri, sakkadik denilen hızlı göz hareketleri, bazı yönlerde izleyici hareketler ile nistagmoid hareketler konusunda fikirler tartışmalıdır(3,6) .

Kombine göz hareketlerinin fonksiyonları için sorumlu nöral oluşumlar beyin frontal ve oksipital korteksi, pons, orta beyin, bazal ganglion bölgeleri, serebellum ile bunlar arasındaki iletimi sağlayan bağlantıların oluşturduğu karmaşık bir yapıdır(1,6). Elde edilen bilgiler göz

hareketlerinde paralizi olan hastaların incelenmesi, beyin sapı ve serebrumun değişik seviyelerindeki lezyonların elektrofizyolojik analizi ve elektriksel stimülasyon etkisine dayanır.İki tip horizontal bakış paralizi tanımlanmıştır; serebral lezyonlarda hasta hemiplejiden uzağa, pontin lezyonlarda hemiplejiye bakar. Bu iki klinik antite göz hareketleriyle ilgili yolların kortikofugal yollar olduğunu, daha çok beyin sapında kontrlateral yönde çapraz yaptığını hatırlatmaktadır. Bu modele göre; kontrlateral horizontal bakış için oksipital, parietal, frontal lob korteksinde bir üst merkezler, ipsilateral bakış için abduşens nukleusu yakınında pontin tegmentumunda bir alt merkezin lokalizasyonu bulunmaktadır. Vertikal bakış için quadrigeminal bölgede, frontal lobda vertikal bakış merkezleri bulunduğu belirtilir(1). Frontal göz merkezinin inferiorunda gözlerin yukarıya bakışını, superiorunda da aşağıya bakışını kontrol eden merkezler bulunur.Silvian aquaduktus bölgesi de vertikal konjuge hareketlerden sorumludur,gözlerin yukarı bakışla ilgili fonksiyonlarını düzenler (2,7) .

Bir başka modelde horizontal, oblik, vertikal göz hareketlerinin serebrumdan orijin alan okulomotor lifler tarafından yürütüldüğü, beyin iki yanından diensefalonda ve beyin sapına inen yolların bu fonksiyonları gerçekleştirdiği belirtilmektedir(1). Bu liflerin internal kapsül anteriorundan geçtiği, rostral diensefalonda ikiye ayrıldığı dorsal olanlar internal medullar lamina ve talamusun paralaminar kısmından geçerek pretektum, superior kollikulus, periaquaduktal graterde sonlandığı sanılır. Bu liflerin bir kısım dalları okulomotor nukleus rostral kısmına,ipsilateral medial longitudinal fasikulusun (MLF) rostral interstisiel nukleuslarına ve Cajal'ın interstisiel nukleusuna gittiği belirtilmiştir. Vertikal göz hareketleriyle ilgilidir(1,8). Diensefalonda ikiye ayrılan liflerden ventral olanların pedinkulus kaidesi medialine, rostral ponsta çapraz yaparak troklear nukleus seviyesine ve paramedian pontin retiküler formasyonuna (PPRF) geldiği, abduşens nukleusuna projekte olduğu belirtilir (2,8). Buna göre horizontal hareketler kontrlateral bakış için frontal lob 8.'nci alan ,ipsilateral bakış için pontin retiküler formasyo, abduşens, okulomotor nukleuslar merkezdir. Vertikal hareketlerde de okulomotor

nukleus seviyesinde MLF merkez olup bunun da rostral interstisiel nukleus bölgesinin izole aşağı bakış,kaudal,pretektum posterior komissur orta kısımlarının yukarı bakışla ilgili fonksiyonlar için merkez oldukları belirtilmiştir (1,8). Beynin değişik yerlerinin stimülasyonu ile değişik göz hareketleri oluşmaktadır,bu şekilde kombine göz hareket merkezleri ve mekanizması hakkında fikir elde edilebilir.Oksipital ve frontal korteks tek yanlı stimülasyonu ile kontrlaterale horizontal ve oblik göz hareketleri, daha az olarak da vertikal göz hareketleri oluşur.Troklear ve okulomotor nukleus seviyelerinde unilateral diensefalon veya mezensefalon retiküler formasyon,ortabeyin seviyelerinde PPRF stimülasyonu ile göz hareketleri ipsilateral yöne olurken, baş ve boyun ters yöne döner. PPRF'nun kaudal seviyesinde unilateral stimülasyonu baş, boyun ve gözlerde ipsilateral deviasyon oluşturur.Frontal göz merkezinin aşağı kısım stimülasyonu ile vertikal göz hareketleri gözlenmiştir.Oksipital lob kalkarin fissur boyunca dorsal kısım stimülasyonu ile kontrlaterale oblik aşağı komponenti belirgin,ventral kısmın stimülasyonu ile kontrlaterale oblik yukarı komponenti belirgin kombine göz hareketleri oluşur. Diensefalon,mezensefalon,pontin tegmentum ile mezodiensefalik retikuler formasyonu ve birleşim yerlerinin stimülasyonlarıyla vertikal göz hareketleri oluşur.Serebellumun bilateral stimülasyonu ile de aşağı ve yukarı göz hareketleri görülmüştür.Ayrıca semisirküler kanalların bilateral termokinetik stimülasyonu(kalorik testler) ile vertikal göz hareketleri gözlenmiştir.Monoküler aşağı ve yukarı bakışta mezodiensefalik bölgelere oksipital ve frontal loblardan gelen liflerin de yardımıyla ve bu seviyelerde okulomotor nukleusların medial longitudinal fasikulus ile beraber aşağı ve yukarı bakışlarda merkez görevi aldıkları belirtilmektedir(2,9,10).

Konjuge göz deviasyonlarının yönü horizontal ve vertikal bakışı sağlayan sistemlerin lezyonlarına göre değişmekle birlikte çoğunluğunun horizontal yönde olduğu belirtilmektedir(11).Konjuge göz deviasyonlarının pons ve beyin sapı lezyonlarında uzun süreli olduğu, hemisfer lezyonlarında ise kısa süreli veya ilk hafta içinde yön değiştirdiği

belirtilmektedir(2). Bunun nedeni serebrovasküler hastalıkların sık görülen bir serebral hemisfer patolojisi olduğu ve fizyopatolojik olarak başlangıçta özellikle de kanamaların irritatif daha sonra da strüktürel lezyona bağlı destrüktif etkileri arasındaki farktan oluştuğu şeklinde yorumlanmıştır(12). Literatürde kombine göz deviasyonlarına neden olan lezyonların etiolojik etkenleri konusunda çoğunluğunu serebrovasküler hastalıkların oluşturduğu bildirilmektedir (11,13,14). Araştırmaların çoğunda sadece serebral hemisfer lezyonlarına bağlı konjuge göz deviasyonları incelenmiş,orta beyin ve pons ile diğer subkortikal yerleşimli lezyonlardaki deviasyonlar pek incelenmemiştir (13,15,16). Literatürde kombine göz deviasyonuna neden olan lezyon lateralizasyonu konusunda sağ ve sol yanlar arasında birbirinden farklı sonuçlar elde edilmesine karşın sağ yandaki lezyonların daha sık olduğu belirtilmiştir(11,12,14,17).

Kombine göz deviasyonunda lezyon lokalizasyonu için değişik çalışmalarda değişik sonuçlar tanımlanmıştır, ancak bu konuda en eski bilgiler horizontal yöndeki bakış paralizileriyle ilgilidir(1,2). Frontal lob unilateral lezyonlarında kontrlaterale yöne horizontal bakışta, lateralizasyon veren pons tegmentumu lezyonlarında ipsilateral horizontal bakışta parezi olduğu belirtilir(1). Okulomotor nukleus üst beyin seviyelerindeki unilateral lezyonlarda da kontrlaterale horizontal bakış parezisi tanımlanmıştır (2).Bilateral hemisfer lezyonlarında daha çok frontal korteks hasarında bütün yönlerde göz hareketlerinde defisit, volonter göz hareketlerinde tam kayıp olduğu bildirilmiştir(18). Globus pallidus, internal kapsül çevresinin bilateral lezyonlarında da kortikal lezyon olmadan her yöne göz hareketlerinde paralizisi olur.Pontin tegmentumun özellikle de PPRF lezyonları bilateral olduğunda vertikal hareketlerin korunduğu, horizontal konjuge hareketlerde kayıp olduğu belirtilmiştir(19).Bir kısım araştırmalarda pontin tegmentumun bilateral lezyonlarında vertikal bakış parezisi olduğu vurgulanmıştır(13).Kombine vertikal göz deviasyonlarının beyin üst seviyelerindeki okulomotor yolların lezyonlarında olduğu gibi derin strüktürel lezyonlarda da oluşabileceği belirtilir(2,11).Asıl vertikal yöndeki bakış

paralizileri diensefalon, mezodiensefalik bölge, posterior komissur, superior kollikulus, pretektal alan lezyonlarında olur. Pretektal alan lezyonları yukarı bakış paralizisi, posterior komissürün daha kaudal kısım, median talamus,MLF, rostral interstisiel nukleus lezyonları da aşağı bakış paralizisi yapar(19).Beyin sapı ve serebellar sendromların vertikal yönde deviasyona neden olabileceği belirtilmiştir(16,20,21).Diğer yandan bilateral bazal ganglionlar, mezensefalon, mezensefalo- diensefalik bölge, üst beyin sapı lezyonlarında horizontal hareketlerin korunduğu, vertikal bakış paralizisi olur. MLF küçük lezyonlarında vertikal göz hareketlerinde bozukluk olduğu gibi, oblik ve horizontal yönde kombine deviasyonlar, karışık ve diskonjuge bakış paralizileri, refleks ve hızlı göz hareketleriyle ilgili bozukluklar tanımlanmıştır.MLF lezyonları vertikal ve horizontal yönde göz hareketlerinde kısıtlılık oluşturur(1,2,5,19).

Kombine göz hareket bozukluğuna neden olan lezyonların beyin lokalizasyonuna göre incelenmesi

Hızlı ve yavaş kombine göz hareketlerinin kontrolünde bozukluklar kortikal,subkortikal beyin sapı ve serebellar sistemlerdeki lezyonlarda meydana gelir.

Serebral-Kortikal Lezyonlar:

Unilateral frontal göz alanı lezyonları refleks vizüel hızlı hareketlerin latansında azalma yapar,daha çok kontrlaterale hipometri şeklindedir.Hafıza yardımıyla hedefi hatırlamada sakkadik hareketlerin düzgünlüğü azalır.Bilateral lezyonlarda bu fonksiyon bozuklukları daha belirgin ve ağırdır.İstemli hızlı hareketlerde bütün yönlerde göz hareketlerinde azalma veya kayıp vardır.Refleks hızlı göz hareketlerinde defekt olmadığı belirtilmektedir(2,4).Hafıza eşliğinde sakkadik hareketlerde azalma(vizüel ve vestibüler uyarılarla),kısa süreli spasyal hafızada azalma olur(1,22).

Parietal lezyonlar refleks ve hafızayla ilgili sakkadik hareketlerin latansında artma,hızında azalma meydana getirir.Vizüel dikkatte

azalma,vizüospasyal fonksiyonlarda azalma veya kayıp olur.Hızlı göz hareketine başlamada gecikme de görülür.Bu bölgelerin bilateral lezyonları frontal lob alanlarıyla birlikte olunca hızlı göz hareketlerinin bütün tiplerinde azalma veya bozukluklar oluşur(1,6,19).

Temporal alan lezyonları takip edici hareketlerde azalma yapar.Bütün oküler hareket alanlarına takip edici hareketlerde bozukluklar bilateraldir.Özellikle ipsilateralde daha çok optokinetik nistagmus yavaş fazında azalma veya kayıp meydana gelir.Takip edici hareketlere başlamada gecikme daha çok kontrlaterale görme alanıdır(1,5,13).

İrritatif Lezyonlar:

Enfeksiyon,neoplazm,vasküler hastalık, travma gibi nedenlerden dolayı lezyon olan hemisferin karşısına konjuge oküler deviasyon şeklindedir.Oküler deviasyon yavaş düz ve tam horizontaldir.Nadiren oblik olabilir.Deviasyon hızlı göz kapağı hareketleriyle birlikte veya hızlı jerkleri takip eden yavaş bir deviasyon şeklindedir.Hızlı fazı oküler deviasyonun yönünde olur(epilepsilerde olursa buna nöbet nistagmusu denir).Çoğu kez de kafanın tonik deviasyonuyla birlikte dir.Absans nöbetler yukarı dönme şeklinde göz hareketleri ve yukarı bakışta hızlı göz kırpması ile birlikte dir.Gözler kapatıldığında oblik yukarı hareketler olabilir.Kafa hafifçe aşağı doğru hareket eder.Lateral adversiv göz hareketlerinde deviasyon nöbetlerde lezyon ile aynı yana doğru olur.Aynı durum kortikal ve subkortikal bölgelerin elektriki stimülasyonu ile de olabilir.Oksipital stimülasyonla kontrlaterale oküler deviasyon görülür,horizontal olduğu gibi nadiren vertikaldir (Özellikle oksipital korteks anterior kısım stimülasyonu ile vertikal hareketler olur) (5,6,13,23).

Paralitik Lezyonlar:

Serebrumda unilateral destrüktif lezyon (frontal, oksipital, parietal) kontrlaterale konjuge bakışta azalmayla beraberdir. Horizontaldir ve lezyonun karşı yönüne paralizisi vardır.Vertikal planda pek olmaz, olursa bilateral beyin sapı lezyonunu

düşünmek gerekir.Serebral lezyonları horizontal bakış ile karakterize pontin lezyonlardan ayırmak gerekir(Örneğin pons sağ yanındaki lezyonda konjuge bakış parezisi sağdadır,lezyonun karşı yönüne bakar.Sağ serebral lezyonda gözler sağa deviedir,gözlerini sola çeviremez.Sola nistagmus ve takip edici hareketler azalır, sola tonik deviasyon olur ve vestibüler nistagmus azalır).Hemisfer lezyonunda deviasyon başlangıçta düzenli ve ağır,kısa sürelidir,pons lezyonunda nadiren düzenlidir ve uzun sürelidir.Hemisfer lezyonunda gözler hareketli bir cismi takip eder, segmental refleks hareketler kaybolmaz, pons lezyonunda hareketli cisim takip edilemez ve segmental refleksler kaybolur. Hemisfer lezyonunda ipsilaterale bakış,kontrlaterale ekstremite ve yüz parezisi olurken pons lezyonunda bakışın olduğu yanda ekstremite parezisi ve ipsilaterale yüz parezisi olur.Bilateral hemisfer lezyonlarında vertikal dahil bütün konjuge göz hareketleri kaybolurken bilateral pons lezyonunda vertikal hareketler sağlamdır. Serebral lezyonlarda sağlam vücut yanına pontin lezyonlarda hemipareziye bakar şeklinde özettlenebilir. Unilateral serebral lezyonlarda bakış bozuklukları devamlı değildir, önceleri kafa hareketleriyle oluşur. Okülocefalik refleks sağlamdır. Derin serebral lezyonlarda hızlı optokinetik cevap oluşur,hareketler tutulan hemisfere doğrudur. Gözlerin hızlı kapatılmasıyla gözler lezyonun karşı tarafına dönebilir.Bu durum hasta uykuda iken de gözlenebilir(1,2,17,24).

Frontal lezyonlarda lezyonla aynı yöne kısa süreli kombine deviasyonlar daha fazla görülmekle birlikte parietal veya frontoparietal lezyonlarda aynı yöne olduğu gibi zıt yöne deviasyonlar da görülür. Unilateral serebral lezyonda diğer göz açık iken oküler deviasyon belirgin olmayabilir veya kaybolabilir, göz kapağını kapamaya zorlayınca açığa çıkar.Gözlerin ikisini de kapamaya zorlama veya karanlıkta lezyondan karşı yöne oküler deviasyon olur.Lezyonların hepsinde de sakkadik hareketlerin hızı azalır,latansı artar.Lezyona doğru ipsilateral düz takip edici hareketler azalır, lezyondan uzağa doğru bakışta artar.Lezyona ipsilateral yönde optokinetik nistagmus fazı azalır, lezyondan uzağa gözünü çevirince göz hareketlerinde asimetri

olabilir(2,6,8).

Bilateral serebral hemisfer lezyonlarında horizontal ve vertikal yönlerde konjuge bakış paralizisi olur.Kafayı bir yöne çevirdiğinde gözlerin konjuge karşı yöne döndüğü görülür (Cogan'ın okulomotor apraksisi).Optokinetik vertikal göz hareketleri normaldir.Bilateral posterior parietal bölge lezyonlarında Balint sendromu meydana gelir (Her yöne göz hareketlerinde bozuklukla beraber,vizüel dikkat defekti ve optik ataksi,optokinetik nistagmusta azalma veya kayıp,göz rehberliğindeki sakkadik hareketlerde azalma).Volonter sakkadik hareketler korunur,verbal emirlere sakkadik hareketler vardır. Yani daha çok yavaş göz hareketlerinde bozukluk oluşur. Santral görmenin azalması şeklinde optik ataksi, Balint sendromu gibi fiksasyon anormallikleri genelde oksipital korteks lezyonlarında meydana gelir (4,5,25).

Subkortikal Lezyonlar

Talamik bölgenin göz hareketlerinin kontrolunda önemli fonksiyonu olduğu belirtilmektedir. Talamusun pulvinar ve internal meduller lamina kısımları bu fonksiyonlarla ilgilidir.Pulvinar kısım retina ve superior kollikulustan uyarılar alır, korteksin değişik kısımlarıyla resiprokal inervasyonları vardır. Sakkadik hareketler esasında vizüel supresyon kontrolü ve spasyal dikkati sağlar.İnternal meduller lamina beyin sapı,superior kollikulus ,vestibüler nukleustardan afferentler alır, frontal göz merkezleriyle resiprok bağlantıları vardır. Spontan ve vizüel rehberlikteki(gözlerin yardımıyla) sakkadik ve fiksasyon görevi yürütür(2,6).

Talamik kanama gibi derin lezyonlarda yaygın orta beyin lezyonlarındaki gibi lezyonun karşı tarafına konjuge göz deviasyonu olur.Subkortikal lezyonlarda veya bu bölgeleri tutan dejenerasyonlarda tipik bozukluklar oluşur(26).

İnternal kapsül anterior kısım lezyonları vizüel rehberlikteki sakkadik hareketlerin latansında asimetri gösterir. Hızlı göz hareketlerine başlamada gecikme olur.Frontal inhibitör ve eksitatör efferent yolların bu kısımdan geçtiği

belirtilmektedir. İnternal kapsül posterior lezyonları ipsilateral düz takip edici hareketlerde azalma yapar(2,10,27). Putamen lezyonları göz eşliğindeki sakkadik hareketlerin latansında artma yapar. Lateral hedefe bakışta santral fiksasyon noktasının aranmasıyla ilgili görevi vardır. Putamen lezyonlarında belirgin fiksasyon spazmı görülür(1,3).

İdiopatik parkinsonizmde : Göz kapağı ile ilgili fonksiyon bozuklukları siktir. Göz kırpmada azalma, gözü kapatma güçlüğü, palpebral fissürün genişlemesi, pupiller ışık refleksinde azalma, okülogyrik kriz, lakrimasyon, nistagmus, konverjans spazmı, vizüospasyal ihmal, blefarospazm, involonter kapama (Meyerson belirtisi), vertikal bakışta azalma, aşağı bakış defektleri siktir. Ayrıca göz hareketlerine başlamada gecikme, jerkler, göz-baş koordinasyonunda bozukluklar, konjuge göz hareketlerinde belirgin kısıtlılık olur. Normal spontan sakkadik hareketler görülebilir ancak refleks sakkadik hareketlerde azalma görülür. Bütün hızlı göz hareketlerin latansında artma, hipometri, hafızaya bağlı göz hareketlerinde azalma, düz takip edici göz hareketlerinde ve takip edici hareketlerde azalma ve asimetri veya spazm olur(1,5,6). **Postensefalitik parkinsonizmde:** Okülogyrik kriz, spazm olur. Yukarıya konjuge tonik deviasyon gelişir. Bazen de yukarı bakışta sınırlılık vardır. Okülogyrik kriz anında volonter fokus yapamazlar. Göz devie durumunda kalır. Binoküler spazm yavaştır, dakika veya saatlerce bu pozisyonda kalır(2,4). Bu durum konvulzif hastalıklardaki spazmdan ayırt edilmelidir. (Binoküler hareketler hızlı, kafa hareketiyle tonik deviasyon birkaç saniye veya dakika sürer ve bunu deviasyonun ters yönüne konjuge bakışta geçici azalma takip eder. Bütün bunlar birkaç dakikada olur ve sıklıkla da nöbet nistagmusu gelişir).

Progressif Supranükleer Palsi: Mezensefalon, superior kollikulus, MLF, talamik ve pontin nükleuslar tutulur. Vertikal göz hareketlerinin erken dönemde görüldüğü ve aşağı hareketlerin daha çok etkilendiği horizontal hareketlerin normal olduğu bir sendromdur. Hasta boynunu ekstansiyonda rijit tutar, bir objeye bakarken göz kırpmada ve spontan hareketlerde azalma

olur. Verbal emirlere hareketlerde azalma, gecikme veya kaybolma görülür. İleri vakalarda santral fiksasyon spazmı vardır, göz hareketi olmadan devamlı karşıya bakar. Baş ve göz hareketleri arasındaki koordinasyon bozulur. Optokinetik testlere ve kalorik testlere sakkadik cevapta nistagmus yoktur. Başını pasif hareket ettirince objeye fikse olan hastada tonik veya yavaş göz hareketleri korunabilir, göz fikse vaziyette başını çevirerek bir objeyi izleyebilir(1,2,19). Huntington hastalığında ileri vakalarda sakkadik göz hareketleri yavaştır, hızlı göz hareketlerine başlamada gecikme, latansta artma, vertikal bakışta defekt olur, vestibüler stimülasyonla nistagmus kaybolur. Horizontal takip edici hareketlerde bozukluklar vardır. Baş-göz uyumsuzluğu, bazen de korciform göz hareketleri, diskonjuge deviasyon olur. Vertikal hareketler horizontalden daha fazla etkilenir. Düz takip edici göz hareketleri normaldir(2,10,25). **Kortikobazal dejenerasyon:** Vertikal supranükleer paralizi pek olmadan göz rehberliğindeki refleks sakkadik hareketlerin latansı artar, düz takip edici hareketlerde azalma meydana gelir.

Mezodiensefalik ve Orta beyin sendromları:

Göz hareketleri, horizontal veya vertikal planda hızlı ve yavaş hareketlerin tipi yönünden aynıdır. Pons ve serebral hemisfer lezyonlarında horizontal planda defekt daha siktir. Diensefalon ve mezensefalon lezyonlarında vertikal yönde defekt siktir. Normal bir kişide vertikal optokinetik nistagmus pek çıkarılamaz, aşağı ve yukarı yönlerde irregüler olabilir, göz kapağı hareketleri nistagmusla beraberdir. Mezodiensefalik birleşim yeri lezyonlarında izole vertikal (yukarı ve aşağı) bakışta azalmayla ilgili bozukluk olabilir. Mezensefalik retiküler formasyon ve posterior komissür, MLF'un rostral interstisiyel nükleusu ve posterior komissür tutulumuyla olur. Aşağı bakış parezisi; çoğu kez yukarı bakış parezisi ve yürüme bozukluğuyla beraberdir. Yaygın talamik lezyonlar da bu duruma neden olmaktadır. Diensefalon ve red nükleusu stimülasyonu, aşağı doğru konjuge bakış deviasyonu yapar. Rostral MLF vertikal göz hareketleriyle ilgili merkez olduğundan bu bölge lezyonları horizontal bakışın normal olduğu izole vertikal bozukluklarla birlikte olur. Yukarı bakış

parezisi; Pretektumun her iki yanının veya posterior komissür lezyonlarında yukarıya bakış parezisi şeklinde bozukluk olur. Superior kollikülüs lezyonlarında yukarı bakış korunabilir. Bulanık görme, takip etme güçlüğü vardır ve gözler orta hattan daha aşağıdadır. Parinaud sendromu bu bölgelerin lezyonlarında görülür. Pinealoma gibi kitle lezyonlarında yukarı bakışta kısıtlılıkla beraber diskonjuge oküler hareketler görülür. Bilateral adduktör hızlı göz hareketleri sıklıkla konverjans nistagmusu olarak bilinir ve konverjans paralizisiyle beraberdir. Aşağı doğru hareketler ve optokinetik nistagmusla bu daha da belirginleşebilir. Aşağı bakış paralizisinde bilateral adduktör sakkadik veya konverjans nistagmusu olmaz. Yukarı bakış parezisinde pupiller cevaplar bilateral etkilenebilir. Pupillerde dilatasyon ve ışık refleksinde azalma olur, karanlıkta pupiller ışığa tam konstrüksiyon gösterir, yakın reaksiyonu korunur, hatta pupiller asimetrik, irregüler, oval ve eksantrik olabilir. Yukarı bakış parezisi, pineal bölge lezyonları yanında pretektum, yaygın mezensefalon kitle lezyonları, hidrosefali, demiyelinize hastalıklar, progressif supranükleer palsi, lizozomal depo hastalıklarında da görülebilir (1,2,6,10,19,28,29).

Orta beyin lezyonlarında yakın noktaya bakışta çift görme, horizontal bakışta adduktör hareketlerin normal olduğu konverjansta azalma ile kendini gösteren spazmlar olabilir. Işık refleksi, akkomodasyon bozukluğu yukarı bakışta parezi ile birlikte. Ayrıca gözde abduktör hareketlerde kısıtlılık vardır, horizontal bakışta pupillerde daralma olur, akkomodasyon aktiftir. Bu durum pretektal alanların bir özelliği gibidir. Horizontal diplopiyle birlikte gözlerde yukarı bakışta iki objenin ayırımında zorluk ve oküler normal abduktör hareketler şeklindedir, diverjans paralizisi olabilir. Psödötümör sercbri, aquaduktus stenozu, supratentoriyal kitle basıları, kavernoöz anjioma, santral gri cevher lezyonlarında ve posterior fossa, beyin sapı lezyonlarında olur (3,10,12,30).

Periaquaduktal gri cevher bilateral infarkt ve hemorajilerinde: Yukarı ve aşağı bakış paralizileri meydana gelir (rostral MLF tutulumuyla). Medial

retiküler formasyondan 3. ve 4. sinirin nukleuslarına giden nöronlar periaquaduktal nöronlardır. Bu bölge lezyonları ayrıca komplet veya inkomplet 3. sinir (ekstraoküler kas parezisi yanında pupillerin korunması, hatta inen sempatik liflerin tutulumuyla miyozis bile olur) parezilerine neden olur (1,2).

Pons Lezyonları:

Mezodiensefalik bölge lezyonları vertikal bakış ve konverjans defektleri yaparken pons lezyonları horizontal bakışta azalma ve diverjansa neden olur. Paramedian bölgeyi içine alan okulomotor ve troklear nukleusların seviyesinde, pons kaudalinin tegmentumundaki unilateral lezyonlar horizontal konjuge göz hareketlerinde ipsilateral pareziye neden olur. PPRF tegmentumda orta hatta yakın lezyonlar ipsilateral horizontal konjuge bakışta önemli bozukluk yapar, bunun yanında binoküler hareketlerin her tipinde defekt olabilir (volonter bakış, refleks optokinetik hareketler, vestibüler stimülasyon, kalorik irrigasyon, kafayı çevirme). Pontin tegmentumun bilateral lezyonlarında Locked-In Sendromu nedeniyle horizontal hareketlerde kayıp ve vertikal göz hareketlerinin korunduğu bir tablo görülür. Pontin lezyonlarda miyozise rağmen pupil refleksleri korunur (2,7,13,16,31).

Paramedian pontin unilateral lezyonlarda konverjans korunurken addüksiyon kısıtlılığı olur. Bilateral lezyonlarında refleks vertikal göz hareketleri bozulur. MLF'dan 3. ve 4. sinir nukleuslarına giden lifler etkilendiği için vestibülookuler defektten dolayı skew deviasyon ve internükleer oftalmoplejiler olur. PPRF parsiyel lezyonları bakış parezisi yapmaz. Ipsilateral yönde bütün sakkadik hareketler yavaşlar. Kaudal PPRF lezyonları horizontal bakış paralizisiyle beraber vertikal bakış parezisi yapabilir (2,4,19,32).

Medial longitudinal Fasikülüs Lezyonları: Pontin tegmentumundaki bir lezyonda etkilenebilir, ancak tipik bulgular göstermesi nedeniyle ayrı incelemekte yarar vardır. MLF unilateral lezyonu internükleer oftalmoplejiyle beraberdir. Ipsilateral gözde addüksiyon defekti ve ters yöndeki abduksiyon yapan gözde monoküler nistagmusla

birliktedir. Bilateral konverjans hareketler korunur (Sağ MLF lezyonunda sağ gözde adduksiyon zayıflığı, sol gözde sola monoküler nistagmus vardır.Sağdan sola optokinetik nistagmus ile her iki gözde sağa vuran nistagmus olur.Soldan sağa stimulus hareketleriyle cevap asimetrikdir.Sol gözde monoküler nistagmus,sola vuran sakkadik hareketler, sağ gözde hafif sakkadik hareketler olur-Sağ internukleer oftalmopleji).Bilateral internukleer oftalmoplejide gözlerin adduksiyonu etkilenir.Orta beyin üst seviyelerindeki MLF lezyonlarında da konverjansta zayıflık, medial rektus parezisi olur(Anterior internukleer oftalmopleji). Pons seviyesinde MLF lezyonlarında 6. sinir parezisiyle horizontal bakış etkilenir,konverjans korunur (Posterior internukleer oftalmopleji). Alt ponsta bir lezyon 6. sinir nukleusuna yakınsa lateral rektusta homolateral parezi ve karşı yöne göz adduksiyon kısıtlılığı olur.Paramedian bölgeye ve komşu MLF'a uzanan unilateral lezyonlarda ipsilateral bakış parezileri ve ters yöne bakışta adduksiyon kısıtlılığı,abduksiyon yapan gözde nistagmus (Birbuçuk sendromu)olur.İpsilateral eksternal rektus parezisi,kontrilateral adduksiyon yapan gözde nistagmus şeklindedir. Bu bölgelerin lezyonları horizontal hareket bozukluklarıyla beraber skew deviasyona(bir gözün diğlerinden daha aşağıda olması) neden olur (1,2,5,8,22,33,34).

MLF bilateral lezyonları her iki yana horizontal bakışta göz hareket bozukluklarıyla beraberdir. Her iki gözde adduksiyon kısıtlılığı ve abduksiyon yapan gözde monoküler nistagmuslar görülür. Unilateral lezyonlarda konverjans hareketler normaldir ama bilateral olunca vertikal nistagmus, göz kapağının iki taraflı parsiyel düşmesi sık görülen belirtilerdir.Komplet adduksiyon parezisinde diplopi siktir.Monoküler diplopi abduksiyon yapan gözde olur.Kafayı yana çevirmekle değişik derecelerde binoküler veya monoküler oscillopsi olur.Demyelinize hastalıklar,Wernicke ansefalopatisi, intrinsek beyin sapı patolojileri,ponsa dıştan basılar bu tabloları yapar(9,32,34).

Meduller Lezyonlar

Bu bölge lezyonlarında göz hareketleriyle ilgili

bozukluklar tam olarak açık değildir.Sık nistagmus görülür.Lateral meduller sendromda(Wallenberg) bulanık görme,ekstraoküler kas parezisi,vertikal ve oblik skew deviasyon,lezyonun karşı yönüne sakkadik ve takip edici hareketler , monoküler aşağı bakış nistagmusu olur(lezyonlu yana bakarken ipsilateral gözde).En iyi optokinetik nistagmusla ortaya çıkar.Normal taraftan lezyon yanına doğru hareketle karşı taraftan daha yavaş amplitüdü ve irregüler cevap şeklinde ortaya çıkar.Spontan nistagmus siktir ve kafayı sallama ile lezyona ipsilateral yönde rotatuar nistagmus olur.Medulla lezyonlarında nadir de olsa tahtaravalli nistagmusu görülebilir.Bu da devamlı veya 15-20 dak. süren tekrarlar olabilir.Sağlam yana bakarken diplopi olur veya diplopi varsa artar.Monoküler veya binoküler bulanık görme fiksasyonda azalmayla ilgilidir. Hasta önüne bakınca rotatuar veya horizontal nistagmus gelişir.Sol yan infarktlarında nistagmusun dönme yönü saat yönüne,sağ yandaki lezyonlarda ters yöne doğrudur.Nistagmusta hızlı faz lezyona ters yönedir.Nistagmus ipsilateral bakışla artar ve ipsilateral gözde daha fazladır.Lezyon yönüne tonik konjuge deviasyon olabilir (2,8,21,35).

Serebellar Lezyonlar

Beyin sapı yapılarıyla komşuluğu nedeniyle serebellar sendromlarda göz bulgularını ayırt etmek güçtür.Hedefe fiksasyonda dismetrik bozukluklar siktir, hareketli objeyi takip etme güçlüğü, optokinetik nistagmusda azalma görülür.Lezyonla ipsilateral horizontal bakışta azalma vardır,gözler tonik olarak serebellar lezyonun kontrilateraline döner.Kalorik veya vestibülooküler cevapla gözler parezi olan yana dönebilir.Vestibülooküler refleksin supresyonunda yetersizlik ve hiperaktif vestibülooküler refleks (kafa hareketinin ters yönüne göz deviasyonu siktir),skew deviasyon, karanlıkta yavaş göz hareketlerinde azalma,değişik tipte ossilasyonlar,opsoklonus,oküler flutter olabilir (periferel vestibüler bozukluklarda kontrilateral yana nistagmus olur). Değişik formlarda nistagmuslar tanımlanmıştır. Gözleri orta hatta hızlı çevirmeye hızlı fazı ters yöne nistagmusun görülmesi siktir. Superior vermiş tutulumuyla yukarı nistagmus oluşur. Bakış paretik, periodik alternating, sentripedal, yukarı ve aşağı

vuran, pandüler vertikal, sirküler, rebound ve santral pozisyonda nistagmuslar görülebilir. Kontralateral sakkadik ile hipermetri, ipsilateral sakkadik ile hipometri tanımlanmıştır (1,4,6,20,24).

Bu konuda yaptığımız bir çalışmada: Kombine göz deviasyonlarının yönü %88.8 horizontal, %8.9 vertikal yönde bulundu. Deviasyona neden olan etiyolojik etkenlerin çoğunluğunu serebrovasküler hastalıklar, en sık olarak da intraserebral hematoma (%35.6) ve iskemik infarktlar (%31.2) oluşturmaktaydı. Lateralizasyon veren hastaların çoğunda (%64.28) sağ yanda lezyon vardı. Çoğunluğunun serebral hemisferlerin korteksinde lokalize lezyonlar görüldü (%39.9). Hemisfer lezyonları en çok frontal bölgede idi (36).

Konjuge göz deviasyonları kombine göz

hareketlerindeki bozuklukların bir parçasını teşkil eder. Refleks, spontan ve istemli göz hareketleri anatomik ve fizyolojik olarak aynı veya birbirine yakın sistemlerin fonksiyonlarıdır. Beynin bunlardaki multisistemik rolü lezyon lokalizasyonu ve klinik özellikleri bakımından kombine göz hareketlerinde oluşabilecek bozuklukların herhangi birini izole olarak incelemeye müsait değildir. İntra ve interhemisferik bağlantılar serebral korteksten beyin sapı ve serebelluma kadar fonksiyonel yapıyı tamamlayan özelliklere sahiptir. Bu konuda anatomopatolojik, elektrofizyolojik çalışmaların daha sistemli bir şekilde daha fazla lokalizasyon bulguları veren geliştirilmiş nöroradyolojik tanı metodlarıyla desteklenmesi, çok vaka üzerinde ve eksperimental çalışmalar yapılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Glaser JS. *Neuro-Ophthalmology*. JB Lippincott Co, Philadelphia 1990, pp 279-361.
2. Kennard C, Rose FC. *Physiological Aspects of Clinical Neuro-Ophthalmology*. Chapman and Hall, London 1988, pp 249-265.
3. Bender MD, Rudolph SH, Stacy CB. *The neurology of the visual and oculomotor systems*. In: Baker AB, Joynt RJ (eds), *Clinical Neurology*. Harper Row Pub, Philadelphia 1987, pp 1-86.
4. Deseilligny CP. *Cortical control of saccades*. *Neuro-Ophthalmology* 1991; 2 (2): 63-75.
5. Leigh RJ, Zee DS. *The Neurology of Eye Movements*. FA Davis, Philadelphia 1991, pp 48-66.
6. Deseilligny CP. *Saccade and smooth-pursuit impairment after cerebral hemispheric lesion*. *Eur Neurol* 1994; 34: 121-134.
7. Spencer RF, Porter JD. *Structural organization of the extraocular muscles*. In: Buttner JA (ed), *Neuroanatomy of the Oculomotor System*. Elsevier, Amsterdam, 1988, pp 33-79.
8. Bender MD. *Brain control of conjugate horizontal and vertical eye movements: A Survey of the structural and functional correlates*. *Brain* 1980; 103: 23-69.
9. Goldberg ME, Howard ME, Gouras P. *The ocular motor system*. In: Schwartz JH, Jessel TM (eds). *Principles of Neural Science*. Elsevier Science Pub, New York 1991, pp 660-676.
10. Bogousslavsky J, Regli F. *Nuclear and pre-nuclear syndrome of the oculomotor nerve*. *Neuro-Ophthalmology* 1983; 3: 211-216.
11. Tijssen CC, Van Gisbergen JA, Schulte BT. *Conjugate eye deviation side, site and size of the hemispheric lesion*. *Neurology* 1991; 41: 846-850.
12. Kömpf D, Gmeiner HJ. *Gaze palsy and visual hemineglect in acute hemispheric lesions*. *Neuro-ophthalmology* 1989; 9: 49-53.
13. Mohr JP, Rubinstein V, Kase CS et al. *Gaze palsy in hemispheric stroke*. *The NINCDS Stroke Data Bank*. *Neurology* 1984; 34(Suppl): 199-200.
14. De Renzi E, Colombo A, Faglioni P et

- al. Conjugate gaze paresis in stroke patients with unilateral damage. *Arch Neurol* 1982; 39: 482-486.
15. Pedersen RA, Troost BT. Abnormalities of gaze in cerebrovascular disease. *Stroke* 1981; 12: 252-254.
 16. Ranalli PJ, Sharpe JA, Fletcher WA. Vertical saccadic, pursuit and vestibular paresis with a unilateral midbrain lesion. Pathophysiologic correlation. *Neurology* 1986; 36: 192-193.
 17. Steiner I, Melamed EO. Conjugate eye deviation after acute hemisphere stroke. *Annal Neurol* 1984; 16: 509-511.
 18. Zihl J, Von Gramon D, Mai N. Selective disturbance of movement vision after bilateral brain damage. *Brain* 1983; 106: 313-340.
 19. Walsh FS, Hoyt WE. The ocular motor system. *Clinical Neuroophthalmology*. Williams-Wilkins Co, Baltimore 1986, pp 130-350.
 20. Bogousslavsky J, Meinberg O. Eye movement disorders in brain stem and cerebellar stroke. *Arch Neurol* 1987; 44: 141-148.
 21. Weder B, Meinberg O. Downgaze paralysis due to brainstem infarction. *Neuro-Ophthalmology* 1983; 3: 29-35.
 22. Paus T, Kalina M, Patockova L et al. Medial vs lateral frontal lobe lesions and differential impairment of central gaze fixation maintenance in man. *Brain* 1991; 114: 2051-2067.
 23. Henn V, Lang W. Experimental gaze palsies in monkey and their relation to human pathology. *Brain* 1984; 107: 619-638.
 24. Meador KJ, Loring DW, Lee GP et al. Hemisphere asymmetry for eye gaze mechanisms. *Brain* 1989; 112: 103-111.
 25. Bogousslavsky J, Regli F. Pursuit gaze defects in acute and chronic unilateral parieto occipital lesions. *Eur Neurol* 1986; 25: 10-18.
 26. Reagan TJ, Trautmann JC. Combined nuclear and supranuclear defect in ocular motility. *Arch Neurol* 1978; 35: 133-137.
 27. Baloh RW, Furmon J, Yee RD. Eye movements in patients with absent voluntary horizontal gaze. *Annal Neurol* 1985; 17: 283-286.
 28. Goday J, Luders H, Dinner DS et al. Versive eye movements elicited by cortical stimulation of the human brain. *Neurology* 1990; 40: 296-299.
 29. Eckmiller R. Neural control of pursuit eye movements. *Physiol Rev* 1987; 67: 797-807.
 30. Bogousslavsky J, Miklossy J, Deruaz JP et al. Unilateral left paramedian infarction of thalamus and midbrain. Clinicopathologic study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 686-694.
 31. Suzuki PA, May J, Keller EL. Smooth pursuit eye movement deficit. *Exp Brain Res* 1984; 53: 473-478.
 32. Kommerell G, Henn V, Bach M et al. Unilateral lesion of the para median pontine reticular formation. *Neuro-ophthalmology* 1987; 7: 93-98.
 33. Büttner-Ennever JA, Büttner U, Cohen B. Vertical gaze paralysis and the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus. *Brain* 1982; 105: 125-149.
 34. Zackon DH, Sharpe JA. Midbrain paresis of horizontal gaze. *Annal Neurol* 1984; 16: 495-504.
 35. Raphon T, Cohen B. Brainstem mechanisms for rapid and slow eye movements. *Annal Rev Physiol* 1978; 40: 527-552.
 36. Karaman Y, Soyuer A, Talaslıoğlu A. Serebral lezyonlara bağlı konjuge göz deviasyonlarının bazı özellikleri. *Nörolojik Bilimler Dergisi* 1992; 9(3): 11-18.