



## ARAŞTIRMA

# RETROKOKLEAR LEZYONLARDA OKÜLOMOTOR TEST BOZUKLUKLARI

Dr. Altan YILDIRIM

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Sivas, Türkiye

### ÖZET

Santral sinir sistemini etkileyen retrokoklear lezyonların okülomotor test sonuçları incelenerek, okülomotor testlerin tanısal değeri tartışıldı. Gaze, saccade, tracking ve optokinetik testler 22 akustik nörinoma, 10 beyin sapı lezyonu, 10 serebellar lezyon, 7 serebral lezyon ve 15 multiple skleroz (MS) olmak üzere toplam 64 hastada ve 20 sağlıklı kontrol grubunda uygulandı. Santral sinir sisteminin farklı lokalizasyonlarındaki lezyonların okülomotor testlerin tümünü bozduğu ancak, değişik oranlarda etkilediği izlendi.

*Anahtar Sözcükler: Retrokoklear lezyon, okülomotor testler*

### SUMMARY

Oculomotor test results of retrocochlear lesions which affect central nervous system are studied to evaluate the diagnostic value of oculomotor tests. Gaze, saccade, tracking and optokinetic test were applied to 64 cases of retrocochlear lesions which were 22 cases of acoustic neurinoma, 10 cases of brainstem lesions, 10 cases of cerebellar lesions, 7 cases of cerebral lesions, 15 cases of multiple sclerosis and the control group of 20 healthy persons. Although lesions of central nervous system of different localizations have corrupted all oculomotor tests but also affected oculomotor tests at different ratios.

*Keywords: Retrocochlear lesions, oculomotor tests*

## GİRİŞ

Vertigo ve dizines KBB hekimlerini her zaman ikilem içerisinde bırakan semptomlardır. Denge bozukluğundan şikayet eden hastalarda hekimler, görsel uyarılar sonucu ortaya çıkan göz hareketlerini inceleyerek ayırıcı tanıya giderler<sup>1</sup>.

Beyin sapında vestibüler çekirdekler ile okülomotor çekirdekler arasında ve bu çekirdekler ile serebellum ve göz hareketlerini kontrol eden daha üst merkezler arasında, nöroanatomik yollar vardır. Retrokoklear lezyonlar, lokalizasyonlarına bağlı olarak çeşitli aşamalarda, bu yollara etki ederek anormal göz hareketlerinin oluşmasına neden olurlar<sup>2</sup>.

Gaze, saccade, smooth pursuit ve optokinetik testleri içeren okülomotor test grubu hastadaki lezyonun anatomik lokalizasyonunun ayrılmasında önemli katkılar sağlar. Bu testler sırasındaki göz hareketleri izlenerek, lezyonun retrokoklear bir lezyon olup olmadığına karar verilir, ancak retrokoklear lezyon lokalizasyonu yapılamaz<sup>3</sup>.

Bu çalışmamızdaki amacımız çeşitli lokalizasyonlardaki retrokoklear lezyonların okülomotor testleri ne ölçüde etkilediğini saptamak ve bunların yapı, lokalizasyon ile büyüklüklerinin etkilerini değerlendirmektir.

## HASTALAR VE YÖNTEM

Kliniğimize başvuran 64 retrokoklear lezyonlu olgu çalışma grubunu oluşturmuştur. Odyovestibüler ve nörolojik muayenesi normal olan ve sistemik hastalığı bulunmayan 20 sağlıklı insan kontrol grubu olarak çalışılmıştır.

Okülomotor testler için Graphtec'in doğru akımlı 4 kanallı WR 3101 tipi Linearecorder cihazı ile Tonnie DC Amplifier kullanılmıştır. Okülomotor test kayıtlarımız her türlü dış uyarandan uzak, cihazların kullanımına uygun olarak düzenlenmiş vestibüler test odasında uygulanmıştır. Test kayıtları karanlık ortamda yapılmış, oda içerisinde sadece elektronistagmografi (ENG) cihazı aydınlatılmıştır. Pace maker kullanan, ileri derecede görme bozukluğu olan ve testlere adapte olamayan hastalar çalışma grubu dışına alınmıştır. Kağıt hızı 10 mm/sn, zaman sabiti 2 sn ve frekans 10 Hz olarak seçilmiştir. Göz hareketlerinin kaydı için cihazın silindirene uygun milimetrik çizgili termal kağıt kullanılmıştır. Okülomotor testler uyarın panosundan 2 m. uzaklıkta oturur durumda yapılmıştır. Bu testler için görsel uyarınlar 2 m. uzunluğunda ve 20 cm. genişliğinde bir panoda hareket hızı ve amplitüdü uzaktan

İletişim kurulacak yazar: Dr. Altan YILDIRIM, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Sivas, Türkiye, Tel: +90 346 2253667, Faks: +90 346 2212636, E-mail: altan11@hotmail.com

Gönderilme tarihi: 21 Temmuz 2003, revizyon isteme tarihi : 16 Kasım 2003, yayın için kabul edilme tarihi: 31 Kasım 2003



elektronik olarak kontrol edilebilen küçük spot ışıkları kullanılarak verilmiştir.

Horizontal göz hareketleri bitemporal iki elektrod ile kaydedilmiştir. Bu elektrodların her biri her iki gözün dış kantusu yakınına ve vertikal göz hareketlerinin kaydı için elektrodların biri sağ göz üstüne, diğeri sağ göz altına yerleştirilmiştir. Toprak hattı için sağ kulak lobülü kullanılmış olup elektrodların yerleştirildikleri bölgeler impedansı azaltmak için alkolle temizlenmiştir. Bu işlemden sonra elektrodların bağlama yerlerine elektrod kremi yayılmış ve gümüş klorürlü elektrodların ortasında bulunan boşluklar bu kremle doldurulduktan sonra elektrodlar tespit edilmiştir.

Elektrodların bağlanma işleminden sonra, hasta gözlerden 2 m. uzaklıktaki görsel uyaran panosunda 10 derecelik bakış açılarındaki ışıklara peşi sıra baktırılarak kalibrasyon yapılmıştır. Bunun amacı göz hareketlerinin amplitüdünü, kaydedici kalem defleksiyon amplitüdüne dönüştürmektir. Bütün olgularımızda cihazın kalemi göz hareketlerinin her 1 derecesi için 1 mm ilerleyecek şekilde kalibre edilmiştir.

Çalışmamızda hasta oturur pozisyonda tam karşıya bakarken gözler açık veya kapalı iken ortaya çıkan nistagmuslar spontan nistagmus olarak değerlendirilmiştir.

Gaze testinde hasta önce tam karşıya sonra 30° sağa ve 30° sola bakarak her bir gaze pozisyonunda göz hareketleri gözler açık ve kapalı iken 30sn kaydedilmiştir. Gözler açık iken hastanın santral sinir sistemini uyanık tutmak amacı ile hastadan ikişer sayması istenmiştir. Çalışmamızda sadece 6 derece/sn ve üzerindeki nistagmuslar dikkate alınmıştır. Bunun altındaki küçük nistagmuslar fizyolojik olabileceğinden göz ardı edilmiştir.

Saccade testinde hastaya 2 m uzaklıktaki horizontal düzlemdeki görsel uyaran panosundaki 30° sağa ve 30 derece sola 2 sn zaman sabiti ile yanıp sönen ışıklar takip ettirilmiştir. Bu sıradaki göz hareketleri sonucu ortaya çıkan düzgün saccade traseleri normal olarak kabul edilirken, hipometrik ve hipermetrik dismetri bozulma olarak değerlendirilmiştir. Ölçümler manuel olarak yapılmış, traselerin doğruluk, hız ve latansı değerlendirilmemiştir.

Tracking testinde hasta horizontal düzlemdeki görsel uyaran panosunda 30° görsel açı içerisinde 30 derece/sn hızla hareket eden ışık uyarını takip ettirilmiştir. Takip sırasındaki göz hareketleri sonucu oluşan düzgün smooth pursuit dalgaları normal olarak kabul edilirken, düzensiz

olarak oluşan bozulmalar genel bozulma ve smooth pursuit üzerine süperpoze olan saccadic hareketler saccadic dismetri olarak değerlendirilmiştir.

Optokinetik testte hasta horizontal düzlemdeki görsel uyaran panosunda önce sağdan sola daha sonra da soldan sağa 30 derece/sn zaman sabiti ile hareket eden ışık uyarını takip etmiştir. Her iki uyaran sonucu ortaya çıkan fizyolojik nistagmuslar amplitüd, hız ve morfolojik bakımdan karşılaştırılmış ve simetrik bulunan optokinetik nistagmuslar normal olarak kabul edilirken, asimetric optokinetik nistagmuslar bozulma olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda 20 kişilik kontrol grubu dışında toplam 64 olgu ele alındı. Bunların 31'i erkek, 33'ü kadın olup yaş ortalamaları 39(±16) dır. Kontrol grubu ise 10'u erkek 10'u kadın yaş ortalaması 39 (±17) olan 20 kişiden oluşmaktadır. Olgular; normal, akustik nörinoma, beyin sapı lezyonları, serebellar lezyonlar, serebral lezyonlar ve MS olguları olarak sınıflandırıldı (Tablo-1). Beyin sapı lezyonlu toplam 10 olgudan 8 hasta menengioma, 1 hasta metastatik melanoma, diğeri epidermoid kistti. Serebellar lezyonlu toplam 10 olguyu; iki astrositoma, bir glioma, bir ependimoma, bir basit kist, bir serebellar hematom, iki serebellar atrofi, bir serebellar infakt ve bir serebellar anjiomotöz kitle hastaları oluşturdu. Serebral lezyonlu toplam 7 olguda iki glioblastoma multiforme, bir astrositoma, bir oligodendroglioma, iki araknoid kist ve bir multiple menengioma hastası vardı.

Olgular	Kadın	Erkek	Toplam
Akustik Nörinoma	11	11	22
Beyin Sapı Lezyonu	9	1	10
Serebellar Lezyon	2	8	10
Serebral Lezyon	3	4	7
Multiple Skleroz	8	7	15
Normal	10	10	20

Tablo-1: Olguların Sınıflandırılması

### BULGULAR:

Normal olguların ikisinde (%10) tracking testinde saccadic dismetri saptandı ve bu olgular yaşları 55'in üzerinde idi. Normal olgularda diğeri okülomotor testlerde bozulma izlenmedi

Akustik nörinomalı olgular kendi aralarında tümör çapı 2cm den büyük olanlar (15 olgu) ve tümör çapı 2 cm den küçük olanlar (7 olgu) olarak ikiye ayrıldı. Akustik nörinomalı olguların bulguları Tablo-2 de gösterilmiştir. Tablo-3 de retrokoklear lezyonların okülomotor test bulguları gösterilmektedir.



		Akustik Nörinoma Toplam %	Akustik Nörinoma < 2cm %	Akustik Nörinom > 2cm %
Spontan	yok	45.5	85.8	26.7
Nistagmus	yönü sabit	40.9	14.2	60
	yönü değişken	13.6	0	13.3
Gaze	yok	27.3	71.6	6.3
Nistagmus	yönü sabit	54.5	28.4	66.6
	yönü değişken	18.2	0	26.8
Saccade	normal	27.3	71.6	0
Bozukluğu	hipometrik dismetri	63.6	14.2	86.7
	hipermetrik dismetri	9.1	14.2	13.3
Tracking	normal pursuit	31.8	57.4	20
Bozukluğu	saccadic pursuit	31.9	28.4	33.3
	genel bozulma	36.3	14.2	46.4
Optokinetik	Simetrik nistagmus	22.7	42.8	13.3
Bozulma	asimetrik nistagmus	77.3	57.1	86.7

**Tablo-2:** Akustik nörinomalı olguların bulguları

		Akustik Nörinom %	Serebellar Lezyon %	Beyin Sap %	Serebral %	MS %
Spontan.	yok	45.5	40	50	43	80
Nistagmus	yönü sabit	40.9	30	40	42.8	20
	yönü değişken	13.6	30	10	14.2	0
Gaze	yok	27.3	40	30	0	47
Nistagmus	yönü sabit	54.5	40	60	85.7	53
	yönü değişken	18.2	20	10	14.3	0
Saccade	Normal saccade	27.3	10	20	0	7
Bozukluğu	Hipometrik dismetri	63.6	50	70	43	66.7
	Hipermetrik dismetri	9.1	40	10	57	26.3
Tracking	Normal pursuit	31.8	0	50	29	27
Bozukluğu	Saccadic pursuit	31.9	40	30	57	26.3
	Genel bozulma	36.3	60	20	14	46.7
Optokinetik	Simetrik Nistagmus	27.7	0	0	0	43
Nistagmus	Asimetrik nistagmus	77.3	100	100	100	66

**Tablo-3:** Retrokoklear lezyonların bulguları

## TARTIŞMA

Kumar ve Sutton<sup>4</sup> (1984), vestibüler end-organa etki eden lezyonları periferik veya koklear olarak kabul etmişlerdir. Sekizinci sinir ve santral sinir sistemi lezyonları ise retrokoklear olarak değerlendirmişlerdir. Bizim çalışmamızda akustik nörinomalı olgular retrokoklear lezyon grubunda ele alınmıştır.

Zee<sup>5</sup> (1981) akustik nörinomada okülomotor test bozukluklarının flocculus basısına bağlı olduğunu deneysel olarak göstermiştir. Okada ve ark<sup>6</sup> (1991) 147 akustik nörinomalı hasta üzerinde yaptıkları çalışmada daha çok 2 cm ve daha büyük çaplı tümörlerde okülomotor testlerin bozulduğunu göstermişlerdir. Hain akustik nörinomalı olgularda lateral gaze pozisyonundaki diskonjuge göz hareketlerin (Brun's nistagmus) görüldüğünü bildirdi<sup>7</sup>. Nedzelski<sup>8</sup> (1983) akustik nörinoma olgularında tracking bozukluğu ve optokinetik asimetrinin sensitivitesinin daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda akustik nörinomalı olgularda okülomotor testler arasında bir fark izlenmedi. Bizim düşüncemize göre okülomotor test

bozuklukları akustik nörinomada, diğer retrokoklear lezyonlara göre daha az görülmekte ve bu oranlardaki düşüş tümör çapındaki azalma ile paralellik göstermektedir. Bu nedenle bu testler akustik nörinoma tanısında tek başına yeterli değildir, ancak preoperatif dönemde beyin sapının monitarizasyonu açısından oldukça faydalıdır.

Hain ve ark.<sup>9</sup> (1993), serebellumun smooth pursuit ve saccade oluşum mekanizmasında önemli rol oynadığını ifade etmişlerdir. Scudder<sup>3</sup> (2002) fastigial nükleusun horizontal saccade adaptasyonunu kontrol ettiğini göstermiştir. Quia<sup>10</sup> saccade testindeki doğruluk, hız ve latansın superior colliculus ve serebellum tarafından kontrol edildiğini bildirmiştir. Optican ve Robinson<sup>11</sup> (1980), Waespe<sup>12</sup> (1985), Kato<sup>13</sup> (1990), Cry<sup>14</sup> (1990) serebellar lezyonların okülomotor testleri bozduğunu göstermişlerdir. Bizim olgularımızda da serebellar lezyonlar okülomotor testleri yüksek oranda bozmuşlardır. Serebellar lezyonlu olgularımızın tümünde tracking ve optokinetik bozukluk ortaya çıkmıştır.

Saccadic ve smooth pursuit yollarının üst seviyedeki kontrolü serebral yapılarla ilgilidir<sup>15</sup>. Dolayısı ile bu yapıları etkileyen intrakranial tümörler smooth pursuit bozukluklarına ve saccade testinde oküler dismetriye neden olurlar. Tracking testinde gözün hızının hedefin hızına oranı (gain) ve hedefin pozisyonu ile gözün pozisyonunun ilişkisi (phase) testi etkileyen faktörlerdir, ayrıca gözlerin hareketlerinin bağımsız kayıtları da önemlidir<sup>16</sup>. Cogan<sup>17</sup> (1964), Coats<sup>18</sup> (1970), Hart<sup>19</sup> (1973), Alpert<sup>20</sup> (1974), Coats<sup>21</sup> (1975), Baloh<sup>22</sup> (1977), çeşitli lokalizasyondaki serebral lezyonların okülomotor testleri bozduğunu göstermişlerdir. Helmchen<sup>23</sup> (1996), Buuttner<sup>24</sup> (2002) orta beyin lezyonlarında lezyonun karşı tarafına vuran torsiyonel nistagmusa işaret ettiler. Bizim çalışmamızda, serebral lezyonlarda gaze nistagmus, saccade ve optokinetik test bozuklukları olguların tümünde görülmüştür.

MS hastalarındaki yaygın subklinik lezyonların saptanmasında, okülomotor testler, okülomotor yolların santral sinir sistemindeki (SSS) deki yaygın dağılımı nedeni ile kullanışlı bir metoddur<sup>25</sup>. MS olgularında, okülomotor çekirdeklere uyarı taşıyan medial longitudinal fasikulus liflerindeki kısmi hasarlanmaya bağlı olarak saccade hızında yavaşlama görülür. Yüksek frekans uyarı çıkışına ihtiyaç gösteren saccade hareketi sırasında demiyelinize alanların disfonksiyonu saccade hızında yavaşlama olarak izlenir<sup>15</sup>. Sanders<sup>26</sup> (1985), MS'lu hastaların %81'de okülomotor test bozukluğu izlemiştir. Bozulmuş optokinetik nistagmus MS'da



sık rastlanan bir bulgudur ve sublinik lezyonların saptanmasında önemlidir, ancak tracking testi düzgün olan hastalarda optokinetik testlerdeki bozulma patolojik olarak değerlendirilmemelidir<sup>27</sup>. Frohman<sup>28</sup> (2003) horizontal monoocular saccadic bozukluğun multiple skleroza işaret ettiğini bildirmiştir. Bizim çalışmamızda saccade bozukluğu %93 oranıyla MS hastalarımızda en belirgin olarak ortaya çıkan okülomotor test bulgusudur.

## SONUÇ

Santral sinir sisteminin farklı lokalizasyonlarındaki lezyonların okülomotor testlerin tümünü bozduğu ancak, değişik oranlarda etkilediği izlendi. Okülomotor testlerde bozulma serebellar lezyonlarda yüksek oranda, multiple sklerozda ise daha düşük oranlarda saptandı. Akustik nörinomalı olgularda okülomotor testlerdeki bozulma her bir test için yaklaşık aynı oranlarda bulundu. Serebellar lezyonlarda saccade, tracking, optokinetik testlerinde; beyin sapı ve serebral lezyonlarda saccade ve optokinetik testlerinde; multiple sklerozda saccade testinde daha belirgin oranda bozulmalar saptandı.

## KAYNAKLAR

1. Tatler BW, Wade NJ: On nystagmus, saccades and fixations. Perception 2003; 32(2): 167-84 (PMID:12696663)
2. Waespe W, Cohen B, Raphan T: Effects of flocculotomy on vestibular and optokinetic nystagmus and unit activity in the vestibular nuclei. Adv Otorhinolaryngol 1983; 30: 226-9 (PMID:12325191)
3. Scudder CA; Role of fastigial nucleus in controlling horizontal saccades during adaptation. Ann NY Acad Sci 2002; 978: 63-78 (PMID:12582042)
4. Kumar A., Sutton LD.: Diagnostic value of vestibular function tests. Ann Analysis of 200 consecutive cases. Laryngoscope, 1984; 94: 1435-1441 (PMID:6492964)
5. Zee D., Yamazaki A., Butler PH.: Effects of ablation flocculus on eye movements on primate. J. Neurophysiol.1981; 46: 878-999 (PMID: 7288469)
6. Okada Y, Takahashi M, Saito A, Kanzaki J: Electronystagmography findings in 147 patients with acoustic neuroma. Acta Otolaryngol (Stoch) Suppl 1991; 487: 150-156 (PMID:1843578)
7. Hain TC. Background and technique of ocular motility testing. Handbook of Balance Function Testing. Editors Jacobson GP, Nieman JW, Kartus JM, p: 83-100 Mosby Year Book 1993 USA
8. Nedzelski JM: Cerebellopontine angle tumors; bilateral flocculus compression as cause of associated oculomotor abnormalities. Laryngoscope 1983; 93(10): 1251-60 (PMID:6604857)
9. Hain T., Zee DS., Maria BL.: Suppression of vestibuloocular reflex in patients with cerebellar lesions. Acta Otolaryngol (Stock) Suppl 1988; 481: 567-569 PMID:3341153
10. Quaia C, Lefevre P, Optican LM. Model of the control of saccades by superior colliculus and cerebellum. J Neurophysiol 1999; 82(2): 999-1018 (PMID: 10444693)
11. Optican Lm., Robinson Da.: Cerebral-dependent adaptive control of primate saccadic system. J. Neurophysiol 1980; 44: 1058-1076 (PMID:7452323)
12. Waespe W., Cohen B., Raphan T: Dynamic modification of vestibuloocular reflex by the nodulus and uvula. Science 1985; 228: 199-202 (PMID: 3871968)
13. Kato I., Watanabe J., Nakamura T: Mapping of brain stem lesions by the combined use of test of visually induced eye movements. Brain 1990; 113: 921-935 (PMID: 2397392)
14. Cry DG, Harker LA: Vestibular function tests. Otolaryngology Head and Neck Surgery Ch.146, Ed. Cummings CW., 2.ed Mosby year book, St Louis 1993
15. Leigh RJ., Zee DS.: The neurology of eye movements. 2.ed. Philadelphia, Davis Fa., 1991
16. Hain T. Interpretations and usefulness of ocular motility testing. Hand Book Of Balance Function Testing. Editors Jacobson GP, Nieman JW, Kartus JM, Mosby Year Book 1993 USA
17. Cogan DG: Brain lesion and eye movements in man. The oculomotor system Ed. Bender MB., p.417-423 New-york: Harper and Row, 1964
18. Coats AC.: Central electronystagmographic abnormalities. Arch Otolaryngol (Stoch) 1970; 92: 43-53 (PMID: 5310318)
19. Hart CW.: The ocular Fixation Index. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol 1973; 82: 848-851 (PMID:4357419)
20. Alpert JN: Failure of fixation suppression: A Pathologic effect of vision on caloric nystagmus. Neurology 1974; 24: 891-96 (PMID: 4859333)
21. Coats A.: Electronystagmography. In Bradford J., editor: Physiological measures of audiovestibular system. Newyork Academic Press 1975
22. Baloh RW., Honrubia V., Sills A.; Eye Tracking and optokinetic nystagmus. Ann Otol. Rhinol. Laryngol 1974; 86: 108-114 (PMID: 299996)
23. Helmchen G, Glasauer S, Bartl K: Contralesionally beating torsional nystagmus in a unilateral rostral midbrain lesions. Neurology 1996; 47(2): 482-6 (PMID: 8757025)
24. Buuttner U, Buuttner-Ennever JA: The contribution of midbrain circuits in the control of gaze. Ann NY Acad Sci 2002; 956: 99-110 (PMID: 11970787)
25. Viret J, Vighetto A., Baily G: Saccade metrics in multiple sclerosis: versional velocity disconjugancy as the best clue? Journal of Neurological Sciences 1991; 102: 144-149 (PMID: 2072115)
26. Sanders EACM., Ruluen JPH., Hogenhuis LAH.: Eye movement disorders in multiple sclerosis and optic neuritis. Brain 1983; 106: 121-140 (PMID: 6831194)
27. Gstoettner A., Swoboda H., Müller C, Burion M: Preclinical detection of initial vestibulocochlear abnormalities in patient with multiple sclerosis. Eur. Arch. Otorhinolaryngol 1993; 250: 40-43 (PMID: 8466748)
28. Frohman EM, Frohman TC: Horizontal monoocular saccadic failure; an unusual clinically isolated syndrome progressing to multiple sclerosis. Mult Scler 2003 ; 9(1): 55-8 (PMID: 12617269)