

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Prof. Dr. Neşe ÇELEBİSOY



WALLENBERG SENDROMUNDA YUTMA VE SOLUNUM
İŞLEVİNİN ELEKTROFİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Fatma AKKOYUN ARIKAN

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. İbrahim AYDOĞDU

İzmir-2015

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam boyunca her türlü bilgi ve deneyimini benimle paylaşan, bana her koşulda destek olan saygıdeğer ve sevgili hocam Prof.Dr. İbrahim AYDOĞDU'ya,

Büyük bir fedakârlık ve titizlikle nörolojiyi bana öğreten Nöroloji Anabilim Dalı Başkanı saygıdeğer ve sevgili hocam Prof. Dr. Neşe ÇELEBİSOY başta olmak üzere tüm değerli hocalarıma,

Tez çalışmam boyunca büyük bir sakinlik ve sabırla bana destek olan çok değerli ve sevgili Uzm. Dr. Cenk ERASLAN başta olmak üzere tüm Nöroradyoloji ekibine,

Aynı yolu dostluk, dayanışma ve paylaşım içinde yürüdüğümüz tüm asistan hekim arkadaşlarıma,

Tez çalışmam süresince yardımlarını eksik etmeyen Nörofizyoloji Bilim Dalı teknik çalışanları başta olmak üzere tüm klinik çalışanlarına,

Bu çalışmada katkısı olan tüm hasta ve hasta yakınlarına,

Hayatım boyunca desteğini her an hissettiğim, beni ben yapan, hayatımı kolaylaştıran sevgili annem başta olmak üzere tüm aileme,

Bana her zaman güvenip desteğini hiç esirgemeyen biricik eşime ve gülüşüyle bu çalışmaya neşe katan canım kızıma sonsuz teşekkürler...

Sevgi ve saygılarımla...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ	viii
KISALTMALAR DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. YUTMANIN ANATOMİSİ VE NÖROFİZYOLOJİSİ.....	3
3. SOLUNUMUN ANATOMİSİ VE NÖROFİZYOLOJİSİ.....	11
4. SANTRAL PATTERN JENERATÖRLER (CPG).....	15
5. WALLEMBERG SENDROMU, KLİNİK VE RADYOLOJİK ÖZELLİKLER	17
6. MEDULLER İNFARKTLARDA DİSFAJİ VE SOLUNUM BOZUKLUĞU ..	20
7. MATERYAL-YÖNTEM	26
7.1. Disfajiye Yönelik Klinik Bakı	28
7.1.1. Disfaji ve Dispnenin Sorgulanması	28
7.1.2. Disfaji Klinik Bakı	29
7.2. Yutma ve Solunuma Yönelik EF Çalışmalar	30
7.2.1. Tek Yutma Analizi (Single Bolus Analiz-SBA).....	31
7.2.2. Disfaji Limiti (DL).....	32
7.2.3. Bardaktan Su İçme (BSİ).....	33
7.2.4. BSİ-Solunum Eş Zamanlı Değerlendirme (SOLBSİ).....	34
7.2.5. Spontan Solunum Kaydı	35
7.3. İstatistiksel Analiz Yöntemleri.....	35
8. SONUÇLAR.....	37
8.1. Demografik/Klinik Sonuçlar	37

8.2. Radyolojik Sonuçlar	40
8.3. Elektrofizyolojik Sonuçlar	43
8.3.1. Tek Bolus Analizi (Single Bolus Analiz-SBA) Sonuçları.....	44
8.3.2. Disfaji Limiti (DL) Sonuçları	47
8.3.3. Bardaktan Su İçme (BSİ) Sonuçları	51
8.3.4. Solunum-Bardaktan Su İçme (SOL BSİ) Sonuçları	55
8.3.5. Spontan Solunum.....	62
8.4. WS’da İzlem.....	70
 9. TARTIŞMA	74
 ÖZET.....	81
 KAYNAKLAR	85
 EKLER.....	91
Ek 1. Yutma Formu	91
Ek 2. Wallenberg Sendromu Hasta Formu.....	93

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1.	Yutma işlevi ile ilişkili kraiyal sinir ve yapıların şematik görünümü	8
Şekil 2.2.	Beyin sapı yutma CPG'sinin nöroanatomik şeması.....	9
Şekil 3.1.	Solunum Kasları Kontrolünün Şematik Görünümü	11
Şekil 3.2.	Memeli beyin sapı ve spinal korda ana respiratuvar nöronların yerleşim şeması	14
Şekil 3.3.	T1 – Sagittal Kraniyal MRG'de Respiratuvar Nükleusların Yerleşim Şeması.....	14
Şekil 4.1.	Kesişen CPG'ler. Solunum, öksürük, yutma ve kusma santral patern jeneratörlerinin dinamik ilişkilerinin şematik temsili	16
Şekil 6.1.	Yutma ile İlişkili Bağlantılar ve Lateral Medüller İnfarkt Alanını Gösteren Şematik Görüntü.....	21
Şekil 6.2.	Solunum Paternlerinin Şematik Görünümü	23
Şekil 7.1.	Rostral ve Orta medulladaki önemli yapılar	27
Şekil 7.2.	Alt medulladaki Yapılar	28
Şekil 7.3.	Kaudal, orta ve rostral medullanın şematik görünümü	28
Şekil 7.4.	3 ml Tek Yutma Analizi.....	32
Şekil 7.5.	Disfaji Limiti Trase Örneği	33
Şekil 7.6.	100 ml Bardaktan Su İçme Testi Trase Örneği	34
Şekil 7.7.	100 ml Bardaktan Su İçme - Solunum Kayıtlaması Trase Örneği.....	34
Şekil 7.8.	100 sn'de Spontan Solunum Trase Örnekleri	35
Şekil 8.1.	WS Olgularına Yutma EMG Yapılma Zamanı	37
Şekil 8.2.	Disfaji Yakınması ve Disfaji Derecelendirmesine Göre WS Olgu Sayı Dağılımı.....	38
Şekil 8.3.	Disfaji Yakınması ve Disfaji Derecelendirmesine Göre Bulbus Dışı Beyinsapı İnfaktı Olgu Sayı Dağılımı	38
Şekil 8.4.	WS Olgularında NA/NTS ve Respiratuvar Nükleus Tutuluş Yüzdesi.....	41
Şekil 8.5.	NA/NTS Tutuluşu ile Disfaji Yakınmasının Karşılaştırılması	42
Şekil 8.6.	KrMRG'de rostral, orta ve kaudal düzeyde tutuluşu olan 3 farklı WS Olgusu	43
Şekil 8.7.	Tüm Gönüllülerde SBA Parametre Ortalama Değerleri	45

Şekil 8.8.	NK ve WS'de 3 ml SBA Parametreleri.....	45
Şekil 8.9.	WS Olgularında SBA Parametrelerinin Dağılımı	46
Şekil 8.10.	Patolojik SBA Parametre Yüzdelерinin WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı Grubunda karşılaştırılması	47
Şekil 8.11.	WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı Olgularının Disfaji Şiddetine Göre Sayı Dağılımı	48
Şekil 8.12.	NK ve WS Olgusundan Elde Edilen Disfaji Limiti (DL) Trasesi.....	48
Şekil 8.13.	WS'da Şiddetli Disfajiyi Gösteren DL Örneği	49
Şekil 8.14.	WS ile Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı Olgularında DL'e Göre Disfaji Şiddeti Yüzdelерinin Karşılaştırılması	49
Şekil 8.15.	NA Tutuluşu Olan Ve Olmayan WS Olgularında Disfaji Limiti Dağılımı.....	50
Şekil 8.16.	WS Olgularında Vertikal Tutuluşu Göre Disfaji Şiddetinin Dağılımı.....	51
Şekil 8.17.	NK ve 2 WS olgusundan Elde Edilen BSİ Trase Örnekleri	53
Şekil 8.18.	DL ile Hız ve Kapasitenin Korelasyon Eğrileri	54
Şekil 8.19.	Hızı ve Kapasitesi Patolojik Olan WS Olgularında Kr MRG Tutuluşu.....	54
Şekil 8.20	NK'dan Elde Edilen 100 ml Solunum-Bardaktan Su İçme Trase Örneği.....	55
Şekil 8.21.	100 ml su ile Yapılan Sol BSİ Testindeki Ortalama Apne Süresi ve Yutma Sayılarının NK ve WS Grubunda Karşılaştırılması.....	56
Şekil 8.22.	WS, Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı ve NK olgularında Yutma Başına Düşen Apne Süresi Ortalama Değerleri	57
Şekil 8.23.	Tüm Gönüllülerde Yutma Solunum İlişkinin Korunma/Bozulma Yüzdeleri	58
Şekil 8.24.	NK ve WS olgusundan Elde Edilen Solunum-Bardaktan Su İçme Testi Trase Örnekleri.....	58
Şekil 8.25.	NK ve WS olgusundan Elde Edilen Solunum-Bardaktan Su İçme Testi Trase Örnekleri.....	59
Şekil 8.26.	Disfaji Limiti ile Yutma Solunum İlişkinin WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı olgularında Karşılaştırılması	60
Şekil 8.27.	WS Olgularında Disfaji Derecesi ile Yutma Solunum İlişkinin Karşılaştırılması	60

Şekil 8.28. Yutma Solunum İlişkisi Bozulmuş ve Korunmuş Olan Olguların ortalama DL değerleri bar grafik olarak görülmektedir	61
Şekil 8.29. NK'da 100 snSpontan Solunum Trase Örnekleri.....	63
Şekil 8.30. NK ve WS Olgularından Elde Edilen 100 snSpontan Solunum Trase	63
Şekil 8.31. NK ve WS Olgularından Elde Edilen 50 snSpontan Solunum Traseleri.	63
Şekil 8.32. 3 ayrı WS Olgusundan Elde Edilen Cheyne Stokes Solunum Paterni Trase Örnekleri.	64
Şekil 8.33. WS Olgularında Spontan Solunum Dağılım Yüzdeleri	65
Şekil 8.34. Spontan Solunumun NK, WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı Grubundaki Verileri	66
Şekil 8.35. WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı Olgularında Disfaji Limiti ve Spontan Solunumun Karşılaştırılması	67
Şekil 8.36. WS'da Disfaji Derecesi İle Spontan Solunumun Karşılaştırılması.....	67
Şekil 8.37. WS olgularında Disfaji, Yutma Solunum İlişkisi ve Solunum Paterninin Karşılaştırılması.....	68
Şekil 8.38. Solunumu Düzensiz Olan WS Olgularında Hız ve Kapasitenin Normal ve Patoloji Yüzdesi	68
Şekil 8.39. WS Olgularında Respiratuvar Nükleus ve NA/NTS Tutuluşu ile Spontan Solunumun Karşılaştırılması.....	69
Şekil 8.40. İlk ve Son Bakıda DL . Her çizgi 1 hastayı gösteriyor	70
Şekil 8.41. İzlemi Yapılmış Olan WS Olgularında İlk ve Son Bakıda DL Ortalama Değerleri.....	71
Şekil 8.42. WS Olgusunda DL İzlem Traseleri.....	71
Şekil 8.43. WS'da İlk ve Son Bakıda Disfaji Derecesi Yüzdeleri	72
Şekil 8.44. WS'da ilk ve Son Bakıda Spontan Solunum Karşılaştırılması	72
Şekil 8.45. WS Olgusunun Spontan Solunum İzleminin Trase Örnekleri	73
Şekil 8.46. WS olgusunda Solunum-Yutma İzleminin Trase Örneği	73

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 8.1. Çalışmaya Alınan Tüm Gönüllülerin Sayıları.....	37
Tablo 8.2. WS Olgularında Klinik Bulguların Sıklığı.....	40
Tablo 8.3. WS’da Kr MRG’de Vertikal Olarak Tutuluş Paterni Sayı ve Yüzdesi.....	40
Tablo 8.4. Tüm Gönüllü Olgularda SBA Parametrelerinin Karşılaştırılması	44
Tablo 8.5. WS’da Klinik Bulgular İle DL Karşılaştırılması.....	50
Tablo 8.6. NK, WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfaktı Olgularında BSİ Parametre Ortalamaları	53
Tablo 8.7. NK, WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı Olgularında SOLBSİ Parametre Ortalama Değerleri.....	56
Tablo 8.8. Yutma Solunum İlişkisi Bozulmuş ve Korunmuş Olan Olguların ortalama DL Değerleri.....	61
Tablo 8.9. Tüm Gönüllülerde 50-100 sn’deSpontan Solunum Sayı Ortalaması	62

KISALTMALAR DİZİNİ

BSİ	: Bardaktan Su İçme
CPG	: Santral Patern Jeneratör
CS	: Cheyne Stokes
DD	: Disfaji Derecesi
DL	: Disfaji Limiti
DRG	: Dorsal Respiratuvar Grup
EF	: Elektrofizyoloji
Kr MRG	: Kraniyel Manyetik Rezonans Görüntüleme
KS	: Kraniyel Sinir
LMİ	: Lateral Meduller İnfarkt
MMİ	: Medial Meduller İnfarkt
NA	: Nükleus Ambiguus
NK	: Normal Kontrol
NTS	: Nükleus Traktus Solitarius
RF	: Retiküler Formasyon
RLM	: Rostral Lateral Medulla
RVLM	: Rostral Ventrolateral Medulla
SM-EMG	: Submental Elektromiyografi
SBA	: Tek Yutma Analizi
SOL-BSİ	: Solunum Kaydı İle Eş Zamanlı Bardaktan Su İçme Testi
VLM	: Ventral Lateral Medulla
VRG	: Ventral Respiratuvar Grup
WS	: Wallenberg Sendromu

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yutma, istemli ve refleks devinimleri içeren, ağız içindeki materyalin mideye iletilmesini sağlayan kompleks fizyolojik bir fonksiyondur. Oral, faringiyal ve özofagiya olmak üzere 3 ana döneme ayrılmaktadır. Oral dönem istemlidir, faringiyal dönem refleks motor bir patterndir, özofagiya dönem ise başlıca otonomik sistemin kontrolü altındadır. Tanımlanan bu anatomik sınıflama bir yana, fonksiyonel olarak oral ve faringiyal dönemi birbirinden ayırabilmek mümkün değildir. Bu yakın ve yoğun etkileşim nedeniyle sıklıkla ‘orofaringiyal yutma’ terimi kullanılmaktadır. Santral sinir sisteminde serebral kortikal ve subkortikal özelleşmiş merkezler, beyin sapı kraniyel sinirleri, santral pattern jeneratör (CPG) premotor nöronları, internöronal ağ, motor nöronlar, sinir-kas kavşağı, çizgili kaslar ve ekstrapiramidal sistem birlikte koordineli olarak orofaringiyal yutma işlevini yerine getirmektedirler. Afferent, efferent bağlantıları ile yutmayı longitudinal ve bilateral organize eden CPG premotor nöronları, bulbusta nükleus traktus solitarius (NTS), nükleus ambiguus (NA), perinükleer retiküler ağ ve ventrolateral medulla oblongata çevresinde yer almaktadır. Yutma CPG’u içinde bazı premotor nöronlar en az 2 farklı işlev için yoğunlaşmışlardır. Yutma-solunum, yutma-çiğneme, yutma-fonasyon gibi. Bu durumda yutma CPG internöronları solunum, çiğneme, fonasyon gibi farklı fonksiyonlara ait CPG’leri içinde de görev alabilmektedir.

Solunum, yaşam için gerekli mutlak gaz değişimini sağlamaktadır. Respiratuvar kemoreseptörler, havayolu ve akciğer reseptörleri aracılığıyla gelen çeşitli periferik afferentlere duyarlı otomatik kontrol altındadır. Respiratuvar nöronlar, tıpkı yutma için özelleşmiş nöronlar gibi, pons ve medullada bilateral, simetrik, longitudinal dağılım gösteren özelleşmiş gruplar halinde bulunmaktadır. Bu nöronlar, solunumun CPG’ unu oluşturmakta ve ritim jenerasyonu, afferent girdilerin işlenmesi, premotor efferent yanıtların şekillenmesi ile sorumlu tutulmaktadır.

Disfaji, terminolojik olarak, gıdaların ağızdan mideye iletilmesinde zorluktur. Nörolojik nedene bağlı orofaringiyal disfaji tüm disfajiler içerisinde %75-80 oranında görülmektedir. Nörojenik orofaringiyal disfaji yutma fizyolojisine paralel olarak serebral korteksten kraniyel kaslara dek görevli nöromusküler sistemin herhangi bir seviyesindeki patoloji sonucu ortaya çıkabilmektedir. Serebrovasküler hastalıklar (en sık), Progresif Bulber Palsi, Amyotrofik Lateral Skleroz, Multiple Skleroz, Lateral Medüller Sendrom, Akut İnflamatuvar Demyelinizan

Poliradikulonöropati, Myastenia Gravis, İnflamatuvar Kas Hastalıkları, Parkinson Hastalığı, Parkinson Plus Sendromlar nöroloji pratiğinde sık gözlenen orofaringiyal disfaji ile birliktelik gösteren hastalıklardır.

Wallenberg Sendromu (WS) klinik olarak iyi tanımlanmış ve en sık sebebi lateral medullar infarkt (LMI) olan bir sendromdur. Hastadan hastaya değişkenlik gösteren semptom ve bulgulara rağmen bunların değişik kombinasyonu WS'nun klinik olarak tanısına yardımcı olur. Bu bulgular arasında disfaji, WS'lu hastaların %51-94 'ünde bildirilmiştir (Norrving B .ve ark.,1991, Sacco RL. Ve ark.,1993). Respiratuvar nöronların medullada yutma ile ilişkili nükleus ambiguus ve nükleus solitarius yakın komşuluk göstermesi nedeniyle, WS'lu hastalarda disfaji ile birlikte solunum bozukluğu da sık görülmektedir (Oku Y ve ark. 2008). Bulber yutma ve solunum merkezleri ve/veya ilişkili yapıların tutulumu ile gelişebilen disfaji, solunum bozukluğu ve komplikasyonları WS'nun önde gelen mortalite ve morbidite nedenleridir.

Bu çalışmada, yaşamın en temel fonksiyonlarından yutma ve solunum nörofizyolojisini ve birbirleri ile olan ilişkisini incelemek, WS ve diğer beyinsapı infarktı tanılı hastaların orofaringiyal yutmalarının, solunumlarının, yutma solunum ilişkisinin elektrofizyolojik olarak incelenmesi, infarkt lokalizasyonuna göre ve zaman içinde nasıl değiştiğinin saptanması amaçlanmıştır.

2. YUTMANIN ANATOMİSİ VE NÖROFİZYOLOJİSİ

Yutma Özofagus, farinks, larinks, dil ve ağız çevresindeki kasların kontraksiyonu ve inhibisyonunun koordinasyonu ile ilgili kompleks sensörimotor bir olaydır. Yutma sırasında bolusun ağızdan mideye ilerlemesi için serebral korteksten medulla oblongataya kadar santral sinir sisteminin farklı seviyeleri ve kraniyel sinirler tarafından innerve olan birçok çizgili kas sırayla uyarılır ve/veya inhibe olur.(Miller 1982, Jean ve ark. 1984, 1986,2001, Donner ve ark. 1985, Broussard ve ark. 2000)

1982 yılında Miller yutmanın uyarılabilirliğinin tüm kortikal ve subkortikal sahalar ortadan kaldırıldıktan sonra bile korunduğunu göstermiş ve yutma nörofizyolojisine oldukça önemli bir katkıda bulunmuşlardır. Bu çalışma serebral korteksin faringiyal ve özofagiyaal fazları için mutlak gerekli olmadığını, oral faz ve faringiyal faz başlatımını solunum ve yutma uygun zamanlaması ile fasilite ettiğini göstermiştir. Bu veri günümüzde bilinen patern jeneratör kavramını desteklemektedir.

Yutmada anatomik olarak oral kavite, farinks, larinks ve özofagus ilgili yapıları görev almaktadır. Sırası ile oluşumlarına katkıda bulunan yapılar ve yutma için özelleşmiş anatomik sahalar afferent, efferent innervasyonları ile şöyle sıralanabilirler:

Oral kavite: Dudaklar, dişler, dil, sert damak, yumuşak damak, uvula, palatal arklar, tonsiller plikalar, mandibula, ağız tabanından oluşmaktadır. Bu yapılar materyali bolusa çevirirken iki önemli fonksiyonel sfinkter yapısına da katılırlar.

a) Glossopalatal sfinkter: Yumuşak damak ve dil,

b) Palatofaringiyal sfinkter: Yumuşak damak ve üst faringiyal konstriktör kas tarafından oluşturulup bolusun yutma öncesinde ve yutma sırasında nazofarinkse kaçmasını önlemektedir. (Cook ve ark 1991)

Submental-suprahyoid kas kompleksi: Mylohyoid, geniohyoid, digastrik ve stilohyoid kaslardan oluşmaktadır. Bu kaslar aracılığı ile hyoid kemik kafa tabanına ve mandibulaya bağlanmaktadır. Ayrıca dil hareketlerine destek görevi görmektedir.

Dilin ekstrinsik kasları ansa servikalis, intrinsik kasları hipoglossal sinir (XII) ile, stilofaringiyal kas hariç tüm farinks kasları, tensor veli palatini hariç tüm yumuşak damak kasları ve larinks intrinsik kasları vagus siniri (X) ile innerve olmaktadır. Mastikasyon ile ilgili kaslar mandibular sinir (V3), suprahyoid kaslar mandibular sinir, fasiyal sinir (VII), ve ansa servikalis tarafından uyarılmaktadır.

Oral kavitenin duysal innervasyonu fasiyal sinir (VII) ve trigeminal sinir (V2) tarafından sağlanmaktadır.

Farinks: Üst, orta ve alt faringiyal konstriktor kaslar bolusun orofarinksten özofagusa geçişini sağlayan ana faringiyal yapılardır. Orofarinksin posterior duvarını ve faringiyal boşluğu oluştururlar. Stilofaringiyal, salpingofaringiyal ve palatofaringiyal asıcı kaslar yutma sırasında farinksin kısılması ve genişlemesi ile larinksin elevasyonuna yardımcı olurlar.

Sinus piriformis: Inferior konstriktor kasın tiroid kıkırdak lateral duvarına tutunduğu sahada oluşan boşluktur.

Vallekula: Dil tabanı ile epiglottis arasındaki boşluktur.

Farinkse ait bu iki özelleşmiş sinus yutma öncesinde ve sonrasında materyal birikiminin olabildiği alanlardır.

Üst özofagiya sfinkter: Faringoözofagiya bileşkede, ana kas grubu krikofaringiyal kas (CP) olan, C şeklinde liflerden oluşan özel yapıdır. Önde krikoid kıkırdağa tutunmaktadır. Sirkuler bir çizgili kastır ve istirahatte devamlı tonik aktivite göstermektedir. Materyalin özofagustan geri gelmesini, solunum sırasında havanın özofagusa geçişini önlemektedir. Yutma sırasında tonik aktivitenin kesilip, bolusun özofagusa geçişi radyolojik ve elektrofizyolojik olarak gösterilmiştir (Logemann ve ark, 1998; Ertekin ve ark 1995).

CP n. vagus (X) tarafından innerve olmaktadır.

Farinks ve tonsiller plikalar glossofaringiyal sinir (IX) tarafından innerve edilmektedir.

Larinks: Birçok intrinsik kas yanında yutma sırasında solunum yolunu korumak için sırayla kapanan 3 ayrı fonksiyonel sfinkteri içerir. Bunlar epiglottis, ariepiglottik kıvrımlar, psödo ve gerçek vokal kordlardır.

Superior laringiyal sinir (X), posterior larinks, dil kökü ve hipofarinks kaynaklı afferentleri taşır ve yutmanın tetiklenmesinde rol alır.

Özofagus: Peristaltik hareketlerle bolusu mideye taşımakla görevlidir.

Bu anatomik yapılar ışığında yutmanın tanımlanmış 3 ana dönemi:

1. Oral Dönem
2. Faringiyal Dönem
3. Özofagiyal Dönem 'dir.

Orofaringiyal dönem fonksiyonel olarak bütünlük gösterir ve tek bir yutma için tanımlanmış total süre 0,6-1sn'dir. Özofagiyal dönem total süresi ise bilinçli insanda >10sn tanımlanmıştır.

1) Oral Dönem

Yutma olayının başlangıç dönemidir. İstemli eylemdir. Açlık, motivasyon, tat, sosyal çevre ile niceliksel ve niteliksel özellikleri değişkenlik gösterir. Hazırlanma fazı olan, çiğneme işlevini de içeren 'hazırlık dönemi' ilk bölümünü oluşturmaktadır. Asıl görevi ise dilin lokmayı uç kısımdan toplayıp ağız boşluğunun arkasına göndermesidir. Dil ve dil tabanı yükselerek lokmanın dil ve sert damak arasında sıkışmasını sağlar. Aktif olan dil ve dil tabanıdır. Suprahoid ve submental kaslar dili yukarı kaldırmada önemlidir. Submental kaslar bu hareket sırasında hyoid kemik ile olan bağlantıları ile larinksin yukarı çekilmesini indirekt olarak tetikler. Bu dönem için dudak ve yanak kaslarının kontraksiyonu önem taşır. Ağız boşluğunun sıkıca kapatılması sağlanır ve lokmanın dışarıya kaçması engellenir. Ağız ve çene, öte yandan, masseter gibi çene kapatıcı kaslar (V. ve VII. kraniyel motor sinirler) sayesinde kapatılır. Bu dönem yutmanın faringiyal döneminin tetiklenmesi ile sonlanır.

2) Faringiyal Dönem

En önemli özelliği aspirasyona engel olan solunum yolları koruyucu reflekslerinin olmasıdır. Ağırlıklı olarak somatik çizgili kasların yer aldığı refleks aktiviteden meydana gelmiştir. Oral kaviteden lokmanın faringiyal boşluğa düşmesi

ile ‘yutma refleksi’ tetiklenir. Hava yolu koruması, velofaringiyal isthmusun kapanması, larinksin dil tabanı altından anterosuperior olarak yer değiştirmesi, yumuşak damağın geri-yukarı devinimi ile nazofarinksin kapatması sonucu sağlanır. İstirahatte tonik kasılı olan fibroelastik çizgili kaslardan oluşan krikofaringiyal sfinkter (CP) açılır. Dil pompa gibi lokmayı farinks ve özofagusa iter. Faringiyal konstriktor kaslarda sıralı peristaltik kontraksiyonlar sonucu oluşan inen kasılma dalgası ile bolus özofagusa süpürülür. Bolusun özofagusa transferi, faringiyal itici güçler ile CP kasının açılması arasındaki doğru ve uygun zamanlamaya bağlıdır. Bu zamanlama meduller yutma merkezindeki internöronal ağ kontrolündedir (Cook ve ark; 1993). Özetle; faringiyal fazın iki önemli görevi, hava yoluna aspirasyonu önlemek- ‘refleks koruma’ ve bolusu özofagusa itmek- ‘süpürme’dir.

3) Özofagiyal Dönem

Otonomik sinir sistemi kontrolünde, tamamen istem dışı, yutmanın en yavaş dönemidir. Materyal peristaltik hareketlerle mideye taşınır. (Logemann ve ark; 1996)

Bu dönemler sırasında gelişen ardışık bağımlı olaylar dizini yoğun bir nöral kontrol altındadır ve bu sayede sıralı, koordineli yürütülür.

Yutmanın nöral kontrolü periferik afferent inputları, beyin sapı retikuler ağını, yüksek kortikal ve subkortikal merkezlerden bu ağa ve kraniyal sinir motor nöronlarına inici inputları ve çeşitli kraniyal sinirler tarafından innerve edilen kasların aktivasyonunu içerir. Motor paterni meduller yutma merkezinden yönlendirilir. Yutma istemli olarak kortikal bağlantılarla başlatılabilir (kortikobulber sürüm) ya da reseptif bölgelerin eşiği aşan stimülasyonu ile refleks olarak tetiklenebilir (spontan/refleks yutma).

Yutma nörofizyolojisi 3 ana hiyerarşik düzeyde incelenebilir:

- a) Periferik düzey
- b) Beyin Sapı düzeyi
- c) Kortikal/ subkortikal düzey

a)Periferik Düzey

Yutmanın yüksek kortikal/ subkortikal kontrol elemanları ve ana kontrol merkezi olan meduller retikuler ağ dışında kalan görevli afferent ve efferent yapılarını içerir. Afferent duysal girdiler ve beyin sapı yutma merkezi/ kraniyel sinir motor

nöronları, sinir-kas kavşağı ve 3 ana dönemde incelenmiş olan 30 civarında kas çiftlisi olarak özetlenebilir.

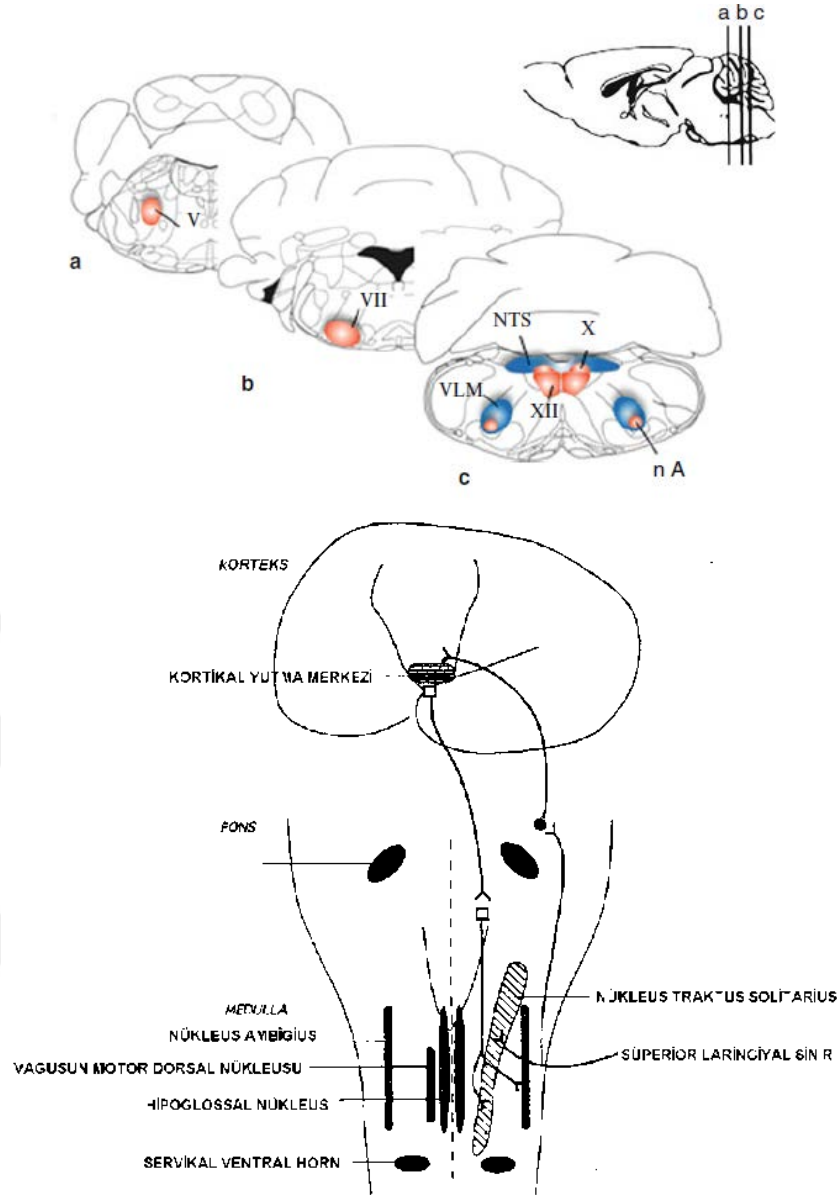
Afferent duysal girdiler: Orofaringiyal bölgede tonsiller plikalar, yumuşak damak, dil dorsumu, epiglottis, posterior farinks ve faringoözofagiya bileşke bölgeleri reseptör alanlarıdır. Farinks ve larinksten gelen duysal girdiler CN.V, IX, X ve kısmen de VII aracılığı ile; özofagustan gelen duysal girdiler ise servikal ve dorsal kök ganglionları aracılığı ile NTS medial sahada bulunan santral subnukleusta sonlanmaktadır.

Efferent motor çıktılar: Perioral çizgili kaslardan özofagusun mideye yakın düz kaslarına kadar zamansal ve topografik olarak sıralı, ardışık bir kasılma ve gevşeme zinciri bulunmaktadır. Buna segmental kas aktivasyonu denmektedir. Bu aktivasyon yutma efferent düzeneğin son organı olup, büyük çoğunluğu oluşturmakta, iki yanlı en az 5 kranial sinir çifti ve 30 civarında çizgili kası içermektedir.

b)Beyin Sapı Düzeyi

Beyin sapı retikuler ağ; bilinç, postur, devinimler ve otonomik işlevlerin çok büyük bir bölümünün düzenli integre faaliyetinden sorumlu beyinsapı kranial çekirdekleri ve ara nöronlardan oluşan oldukça komplike nöronal ağ düzeneğidir.

Yutma için temel nöronal ağ medulladaki yutma merkezi ve çevresinde yer almaktadır. Bu yutma merkezi bilateral yerleşmiş dorsal meduller bölgedeki nukleus traktus solitarius (NTS) ve çevresindeki ventromeduller retikuler formasyon (VMRF) ile ventral bölgedeki nukleus ambiguus'tan (NA) oluşmaktadır. Periferik duysal afferentler ve kortikal inisiyeller NTS'de kaudorostral olarak sonlanmaktadır. NTS ve VMRF'ye gelen afferent girdiler burada filtre edilir.Uygun bulunan afferent impulslar internöronal havuza geçer ve burada işlenerek NA'ya projekte olan efferentleri oluşturur. NA aksonları da yutma ile ilişkili değişik düzeylerdeki motor nükleuslarda çift taraflı sonlanım göstermektedir (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. Yutma işlevi ile ilişkili kraliyal sinir ve yapıların şematik görünümü.

Tüm afferent impulsların sonlandığı medulladaki bu internöronal yapı yutmanın ‘Santral Patern Jeneratör’udur (CPG). Yutmayı oluşturan tüm nöronal eksitasyon ve inhibisyon sinyallerinin spasyal ve temporal organizasyonundan sorumludur. Periferik ve kortikosubkortikal santral afferentleri işleyerek NA’ya ve ilgili motor nukleuslara dağıtan internöronal ağ olarak da tanımlanabilmektedir (Kessler ve ark, 1985; Perlman ve ark, 1999; Jean ve ark, 2001) . Fetal çalışmalar, insan fetusunun 11-12.haftadan itibaren, kortikal yapılar henüz gelişmeden, yani kortikosubkortikal afferent girdi olmadan, uygun periferik girdilerle beyin sapı düzeyinde- CPG aracılığıyla- yutmayı gerçekleştirebildiğini göstermiştir (Miller, 1982).

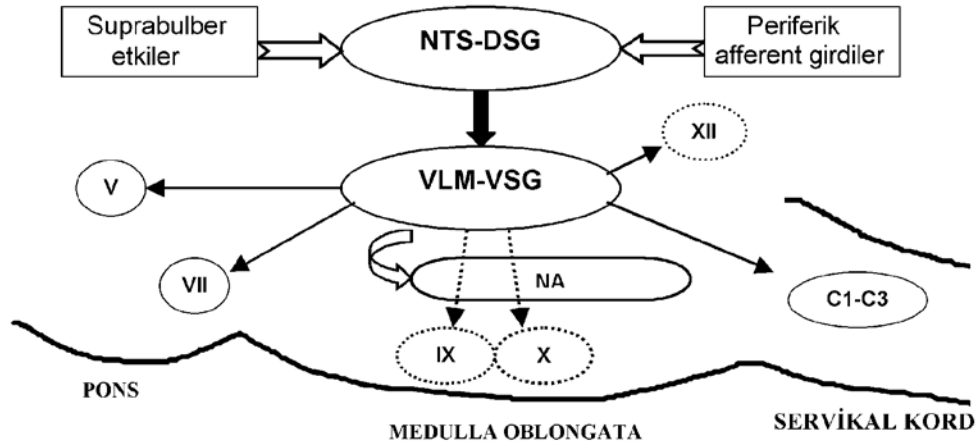
Bu özelleşmiş yapıya daha yakından bakacak olursak (Şekil 2.2);

Meduller yutma CPG’u temel olarak 3 bölgeden oluşmuştur:

1-Dorsal Yutma Grubu (DSG): NTS ve çevre internöronları içeren, afferent işleyleştiren sorumlu, medulla dorsolateral bölgesidir. CPGyi yapan nöronlara ulaşan ve periferden gelen duysal girdilerle kortiko/subkortikal inici sinyaller burada toplanır. Yutmanın tetiklenmesi, ardışık ve ritmik yutma paterninin şekillenmesi ve zamanlanmasını sağlar. ‘Jenerator Nöronlar’ adı verilir.

2-Ventral Yutma Grubu (VSG) : NA aracılı motor çıktıları alan ve ilgili kraniyel motor çekirdek motor nöron havuzuna dağıtan, efferent işleyleştiren sorumlu, medulla ventrolateral bölgesidir. DSG tarafından salınan nöral paterni birden çok motornöron havuzuna sıralı olarak dağıtır. ‘Switching Nöronlar’ adı verilir.

3--İnternöronal ağ: Afferent ve efferent düzey arasında yer alan ve yutmanın longitudinal ve bilateral şekilde bir program dâhilinde yapılmasını organize eden premotor nöronlardan oluşmuş ağ düzeyidir (CPG). Premotor nöronlar motor nöron havuzlarını bilateral olarak aktive ederler. Her iki yanda bulunan yutma premotor nöronları yutma örneklerini birbirlerine transfer ederler.



Şekil 2.2. Beyin sapı yutma CPG’sinin nöroanatomik şeması (Ertekin ve Aydoğdu, 2003)

Deneyisel çalışmalar yutma CPG’u üzerine kortikal kontrolün rolü ve bilateral bağımsız ancak koordineli fonksiyonel aktif topografisi hakkında önemli veriler sunmaktadır. Superior laringiyal sinir (X) ve kortikal merkezlerin elektriksel uyarımı

ile gerçekleşmesi beklenen yutmanın, dorsal bölgenin deneysel lezyonlarında gerçekleşmediği görülmüştür.

Buna karşın kontralateral uyarım ile yutma oluşturulabilmiştir. Bu veri bize medullada çift taraflı yerleşim gösteren birbirinden bağımsız ancak eş fonksiyon yetisinde 2 merkezin varlığını göstermektedir. Ayrıca kortikal kontrolün yutmanın orofaringiyal fazını başlatabildiği dorsal bölge sonlanımı dışında ventral saha ile de ilişkili olduğu ve motor çıktıların kontrolünden sorumlu olduğu bilinmektedir. Ancak benzer yollarla izole kortikal aracılı ventral saha uyarımı ve faringiyal faz ile yutma tetiklenmesi gerçekleştirilememiştir.

İnsanda istemli yutmalar dışında, yemekler arasında bilinçsiz spontan yutmalar da gerçekleşmektedir. Spontan yutma uyanıklıkta fizyolojik olarak 1/dk frekansında izlenirken, yemek sırasında, aksiyetede artar; uykuda azalır; solunum sırasında inhibe olur (Dodds ve ark, 1990, Ertekin 2011).

c)Kortikal/ Subkortikal Düzey

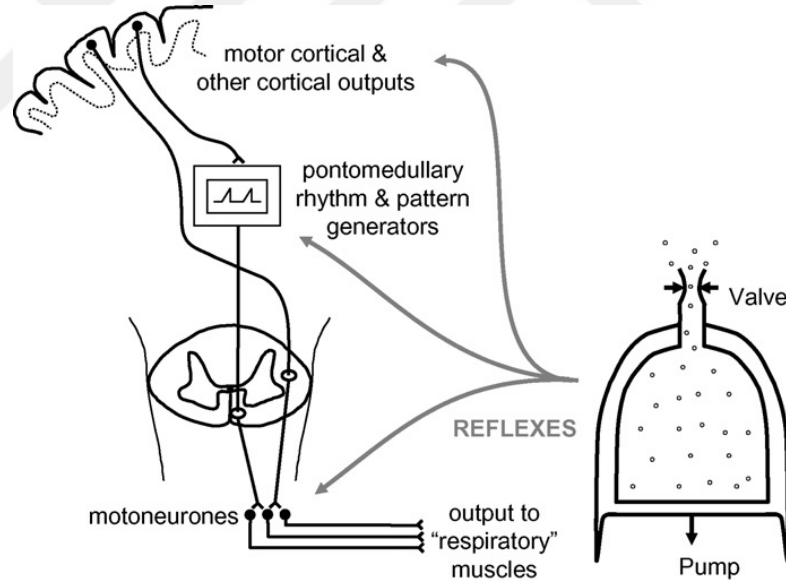
Erişkin bir insan istemli olarak yutmaya başlatır. Normal istemli yutma esnasında beyin sapı yutma merkezine serebral kortikal ve subkortikal yapılardan inisi impuls gelir. Korteks yutmanın tetiklenmesinde, başlatılmasında ve modülasyonunda rol oynar. fMRI ve PET çalışmaları yutma yüksek temsil sahalarının bilateral, multifokal olduğunu göstermektedir. Sensorimotor korteks, singulat gyrus ön bölümü, insular korteks, parietotemporal korteks ve subkortikal sahalar en sık tespit edilmiş alanlardır. Bilateral temsiliyete rağmen bu merkezler bireysel fonksiyonel asimetri göstermektedir ve bu asimetrinin el dominansından bağımsız olduğu ve sağ hemisfere lateralizasyonun egemen olduğu düşünülmektedir. Sorumlu merkezlerin multifokal ve bilateral olması serebrovasküler hastalıklar gibi kortikal hasar ile sonuçlanan hastalıklarda disfaji sıklığını arttırmakla birlikte, özellikle bilateral bağımsız merkezlerin varlığı nöronal plastisite ve periferik manipülasyonlarla hızlı kompanzasyon ve iyileşmeyi gündeme getirmektedir.

EPS rolü tam aydınlatılamasa da dopaminin yutma üzerine olan fasilitatör etkisi, EPS hastalıklarında orofaringiyal fazda tanımlanmış elektrofizyolojik anormallikler (Ertekin ve ark, 2002) ve oral, özofagiya fazda otonomik tutuluşun da göz önüne alındığı radyolojik anormalliklerle (Kurihara ve ark. 1993) desteklenmiş disfaji tabloları bilinmektedir.

3. SOLUNUMUN ANATOMİSİ VE NÖROFİZYOLOJİSİ

Solunum, yaşam için mutlak gerekli gaz değişimini sağlayan kompleks sensorimotor bir fonksiyondur. Respiratuvar kemorefleksler, hava yolu reseptörleri ve akciğerler gibi çeşitli yapılardan gelen aferent geri bildirim verileri ışığında şekillenen özelleşmiş nöronal ağ düzeneği aracılığıyla otomatik kontrol altındadır.

Respiratuvar nöronlar solunumun 2 önemli aktivitesini koordine etmek üzere özelleşmişlerdir: 1-Hava alış-verişi, sorumlu pompa kasları; 2-Hava akımı regulasyonu, sorumlu valf kasları (Armand L ve ark. 2009). Ayrıca bu nöronlar organizmada öngörülen gereksinimlere göre hızlı rekonfigure olup farklı solunum patternlerine ya da öksürük, yutma, kusma gibi nonrespiratuvar davranışlara özgü gerekli adaptasyonu sergileyebilmektedir. Akciğer, havayolu ve solunum kaslarından feedback mekanizması ile gelen afferent uyarılar respiratuvar refleks yol üzerinde korteks, medulla ve motor nöronlar olmak üzere üç yere ulaşır (Şekil 3.1).



Şekil 3.1. Solunum Kasları Kontrolünün Şematik Görünümü (Jane E. Ve ark. 2007)

Ardışık soluk alıp verme 1982 yılında Diethelm Richter tarafından tanımlandığı üzere 3 ana fazdan oluşmaktadır.

1. Inspirasyon (I)
2. Post-inspirasyon (erken ekspirasyon, E1)
3. Geç ekspirasyon (E2)

Farklı fazlarda, CPG kontrolünde sonuca yönelik ilgili farklı nöronal yapıların ve ilişkili kasların aktive ve/veya inhibe oldukları in vivo ve in vitro hayvan çalışmalarında gösterilmiştir. Örneğin, I sırasında ana inspiratuvar pompa kası diyafram ve eksternal interkostal kaslar ilişkili nöronları ile birlikte inspirasyon sırasında augmente olup E1 sırasında düşüşe geçerlerken, E2de abdominal kaslar ve internal interkostal kaslar ve ilişkili nöronlar aktiftir. Valf kasları innervasyonundan sorumlu nöronlar ve motonöronları tanımlanmış diğer respiratuvar CPG elemanlarıdır ve bu nöronların aksonları çeşitli kraniyel sinirler arasına dağılmış olarak bulunmaktadır.

- Vagus n. (X)-rekurren laringiyal sinir (RLN)- I'da glottis abduksiyonu ile inspirasyonu aktive etmekte, E1de glottis adduksiyonu ile hava akımını azaltmaktadır.

- Glossofaringiyal n.(IX)- inspirasyonda faringiyal dilatasyon ile etkin soluma/ patent üst havayolu için alan sağlamakta ve obstruktif apneyi engellemektedir. (Chan ve ark., 2006)

- Vagus n.(X)-faringiyal dalı (PH-X)- ekspirasyonda faringiyal konstriksiyonu sağlamaktadır.

- Hipoglossal n.(XII)- inspirasyonda dil protruzyonu (genioglossus kas kontraksiyonu) ile etkin soluma/ patent üst havayolu için alan sağlamakta ve obstruktif apneyi engellemektedir. (Chan ve ark., 2006)

Trigeminal n.(V) ve fasiyal n.(VII)- diğer orofaringiyal kasların innervasyonundan sorumlu tutulmaktadır.

Bilinçli uyanık ratlarda yapılan genioglossus kası ya da XII aktivite kayıtları, uyku döneminde ya da anestezi altındaki ratlardan farklı olarak, solunumla ilişkili küçük fazik dil hareketleri/ XII deşarjlarının varlığını ortaya koymuştur (Jelev ve ark., 2001). Buna karşın, Grelot ve ark., 1989 ve Kubin ve ark., 1992 çalışmalarında solunum ilişkili XII deşarjlarını deserebre, anestezi altında vagotomili hayvanlarda vagusu intakt olanlara oranla daha fazla gözlemlemişlerdir. Bu gözlemler arteriyel PCO2 değişikliklerinin ve/veya vagal afferent girdilerin dil kasları fazik solunum aktivitesi üzerine olan etkilerini göstermektedir. Yani, solunum CPG nöronları yoğun aferent girdileri olan, direkt ya da farklı kraniyel sinirler aracılığıyla ilgili motor nöronları üzerinden birden çok ve farklı endorgana ulaşır ortak fonksiyonu yerine getirmekle yükümlüdürler.

Beyin sapı respiratuvar nöronlarının fonksiyonel tanımlanması antidromik stimülasyon çalışmalarına dayanmaktadır. NTSde lokalize inspiratuvar nöronların spinal aksonlarının tanımlanması (Nakayama ve Baumgarten, 1964), ardından ventrolateral medulla respiratuvar nöronlara ait spinal aksonların tanımlandığı çalışmalar (Merill, 1970) literatürde yerini almıştır. Bianchinin 1969, 1971, 1974 yıllarında yapmış olduğu spinal kord ya da vagus n. sistematik mikrostimülasyonu ile beyin sapı respiratuvar nöron geniş ekstrasellüler kayıtlamaları antidromik uyarım sonuçlarını kuvvetlendiren 20.yy'nın önemli çalışmalarıdır. Bu çalışmalar vesilesi ile beyinsapı respiratuvar nöronları fonksiyonel açıdan aşağıda tanımlanan kategorilere ayrılabilirler:

- 1) Bulbo-spinal nöronlar
- 2) Propriobulber nöronlar (internöronal beyinsapı ağı üyeleri)
- 3) Kranial motor nöronlar

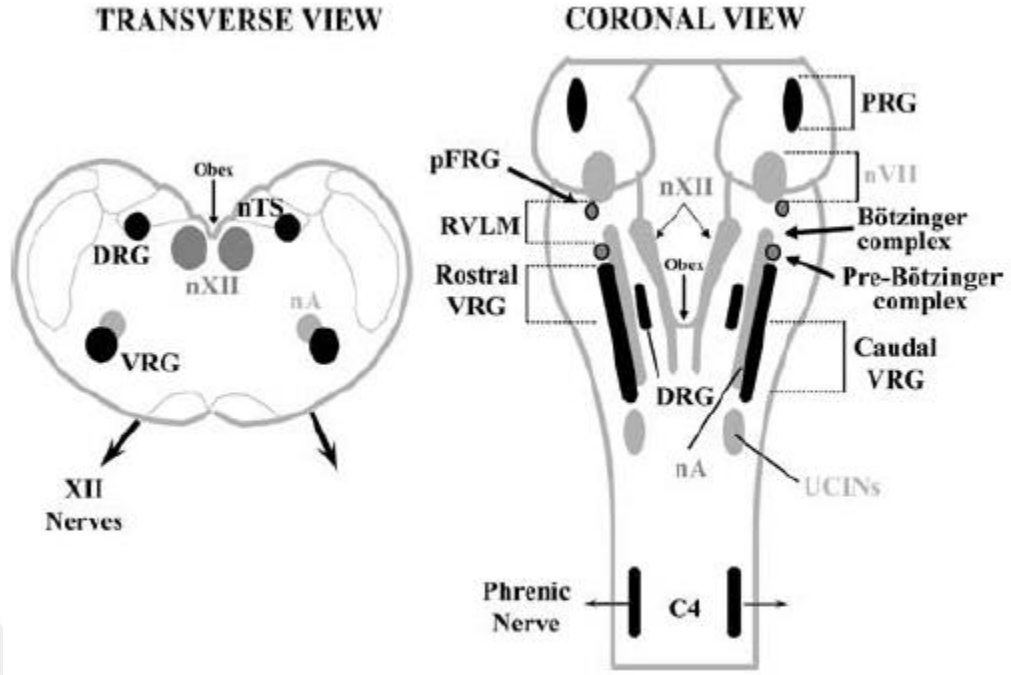
Respiratuvar nöronlar ve aksonal projeksiyonları anatomik lokalizasyon olarak;

a)Dorsal Respiratuvar Grup (DRG): NTS alanında

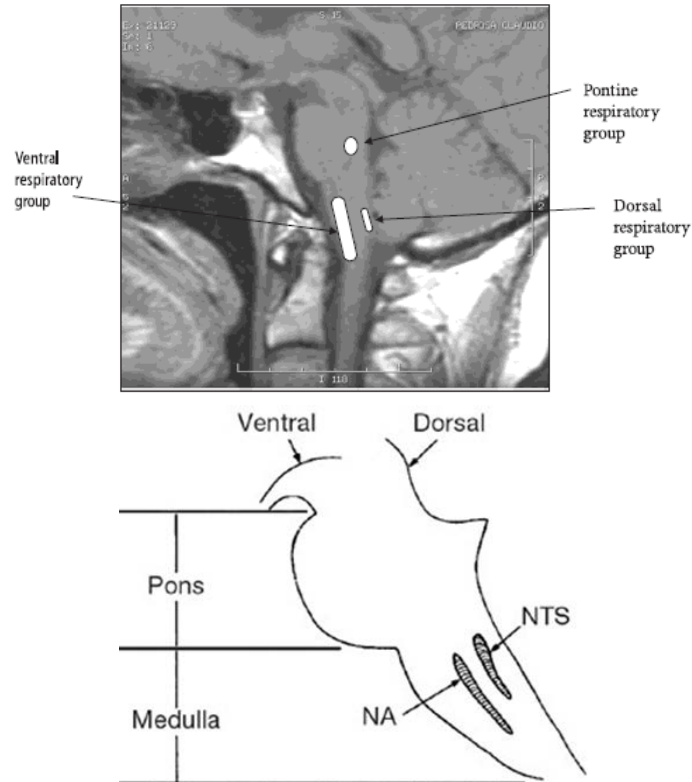
b)Ventral Respiratuvar Kolumn (VRC): Ventrolateral medullada NA alanında olmak üzere iki ana grupta incelenebilmektedir.

DRG kedilerde inspiratuvar bulbo-spinal nöronları (Duffin ve ark., 2000) ve frenik premonöronlarını içerir. VRC kedilerde ve ratlarda hem bulbo-spinal hem de propriobulber nöronları içerir. Ayrıca rostral sınırı fasiyal motor nükleusa uzanım gösteren kranial (laringial ve faringial) motor nöronlar da NA ile ilişkili diğer önemli beyinsapı sahasını oluşturmaktadırlar.

Bir başka önemli solunum sahası ise dorsolateral ponsta yer alan pontin respiratuvar grup (PRG) olarak adlandırılmaktadır. PRG ve meduller respiratuvar alanlar arasında resiprokal bağlantılar tanımlanmıştır (Bianchi ve St John, 1981, 1982, Martin A ve ark. 2002,2008). **Kölliker-Fuse nükleusu (KF)** bir PRG nükleusudur.(Dutschmann ve Herbert, 2006). KF nükleus apne yanıtında görev almaktadır (Dutschmann ve Herbert, 1996). Bu önemli nükleusun respiratuvar ve non-respiratuvar işlevler sırasında pompa veya valf kas kasılmalarının seçimini yapmada da görevli olduğu söylenmektedir (Gestreau ve ark., 2005) (Şekil 3.2, 3.3).



Şekil 3.2. Memeli beyin sapı ve spinal korda ana respiratuvar nöronların yerleşim şeması (Duffin J, 2004)



Şekil 3.3. T1 – Sagittal Kraniyal MRG’de Respiratuvar Nükleusların Yerleşim Şeması (Martin A. Ve ark. 2002)

4. SANTRAL PATTERN JENERATÖRLER (CPG)

Santral Pattern Jenerator (CPG) bir beyin sapı premotor ağıdır, üst ve alt merkezlerden girdiler alır.CPG, özelleşmiş bir kompleks sensorimotor fonksiyonu, tüm afferent girdiler ile birlikte değerlendirip uygun efferent yanıt halinde sıralı, koordineli oluşmasını sağlar, ayrıca bağımsız ritmik pattern sergileyebilme yetisine sahiptir. Yutma, solunum, kusma, öksürük tanımlanmış CPG'leri olan özelleşmiş beyin sapı fonksiyonlarındandır. CPG premotor nöronları ihtiyaca göre hızlı bir şekilde ait olduğu bir modaliteden diğerine dönüşebilmektedir. Ayrıca farklı CPG'lere ait nöronlar arasında yoğun bir nöronal ağ bulunmaktadır.

Beyin sapı CPGlerinin bir önemli özelliği de çok küçük bir sensoriyel afferent girdi ile ardışık motor hareketi programlayabilmeleridir. Yutma, öksürük ve kusmanın refleksif doğası aferent girdilerin hız ve temporal yayılımı ile zayıf bir ilişki içerisindedir. Örneğin, NTS'ye tek basit farmakolojik glutamat enjeksiyonu yutmanın orofaringiyal dönemini başlatabilmektedir (Bieger ve Neuhuber, 2006).

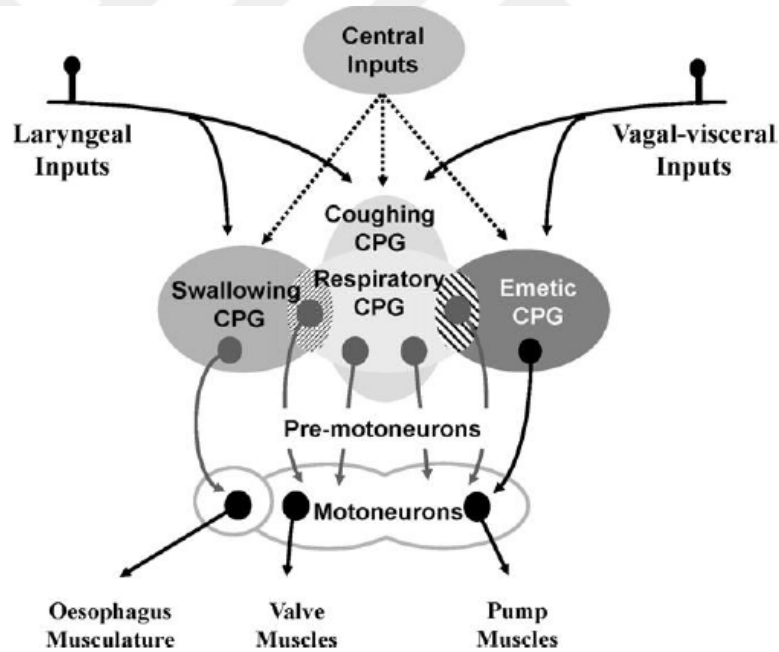
DRG inspiratuvar bulbo-spinal nöronların yaklaşık 80%'inin (frenik premotor nöron) orofaringiyal yutma sırasında hafif aktif hale geldiği bildirilmiştir (Gesteau ve ark., 1996). Aynı çalışmada DRG ispiratuvar propriobulber nöronlarının yutmaya katkıda bulunduğu belirtilmiştir. VRC I Aug ve I Dec nöronlarının yarısı yutma sırasında ilk hipoglossal sinir deşajları gözleendiği dönemde aktive olmaktadır (Oku ve ark., 1994). Bu durum 'frenik boşalım' ile açıklanabileceği gibi alternatif olarak DRG inspiratuvar bulbo-spinal nöronlarının frenik ve hipoglossal motor çekirdeklerine uzanan bifurke aksonlara sahip olmaları ile de açıklanabilmektedir (Ono ve ark., 1994). Yutma ilişkili dil motor hareketleri ile respiratuvar DRG nöronlarında gözlenen deşajların direk bağlantısı olup olmadığı ise henüz bilinmemektedir.

NTS düzeyinde rekonfigurasyon çeşitli presinaptik mekanizmalar aracılığı ile açıklanmaya çalışılmaktadır. NTS viseral sensoriyel reseptorlerden gelen primer afferentlerin ana kapısıdır. NTSde, eksitatuvar glutamaterjik ve inhibitor GABAerjik girdiler arası denge ile net çıktı elde edilmektedir. NTSye GABA agonist ya da antagonist mikroenjeksiyonları yutmaya sırası ile baskılayabilir, arttırabilir. Orofasiyal ağrıda yutma refleksinin modülasyonu NTS nöronlarının da dâhil olduğu GABAerjik nöronlar ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca GABA-A reseptör antagonisti olan bikukulinin retikuler ağa enjeksiyonunun yutmaya fasilite etmesinin yanında öksürük

oluşumuna da neden olduğu gözlenmiştir. Buradan yola çıkarak GABAerjik sistemin NTS aracılı meduller RF duysal girdi doğasına göre yutma ve öksürük nöronal dönüşümüne neden olabileceği belirtilmiştir.

NTS'nin ventrolateral bölgesinde ritmik olarak aktif respiratuvar nöronlar bulunur, bu nöronların bir kısmı yutma sırasında tonik aktivitelerini keserler. Ayrıca yukarıda bahsedilen NTS ve VMRF'ye yoğun respiratuvar impulslar gelmektedir. Solunum ile yutma arasındaki resiprokal ilişkinin sağlanmasında bu bağlantılar önemlidir.

Sonuç olarak solunum, yutma, öksürük ve kusma CPGleri benzer motor çıktılarıyla birbirinden farklı agonis/antagonist fonksiyonlardan sorumludur. Multifonksiyonel pattern jeneratör döngüleri nöromodulasyonu ile davranışsal esneklik sağlayabilmektedir. Bu kavram omurgasızlarda gösterilmiş ve memelilerde kabul görmüştür (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Kesişen CPG'ler. Solunum, öksürük, yutma ve kusma santral patern jeneratörlerinin dinamik ilişkilerinin şematik temsili (Armand L ve ark., 2009)

5. WALLENBERG SENDROMU, KLİNİK VE RADYOLOJİK ÖZELLİKLER

Lateral medullar sendrom, lateral medullanın infarktudur ve Wallenberg Sendromu olarak da bilinir. WS, vertebral arter (VA) ve/veya posterior inferior serebellar arter (PICA) sulama alanı ile ilgili beyinsapı inmelerinin en sık tipidir (Groher ve ark. 1992; Sacco ve ark. 1993). İlk olarak 1810 yılında Londra Medikal ve Cerrahi Hastanesinde Gaspard Vieusseux tarafından bildirilmiştir. Gaspard, vertigo, yüzde tek taraflı hissizlik, karşı ekstremitelerde ağrı ve ısı duyu kaybı, yutma güçlüğü, ses kısıklığı, uvula tutulumu, hıçkırık ve göz kapak düşüklüğü olan bir olgusunu tanımlamıştır (Pearce ve ark. 2000). Gaspard'dan sonra Marcet de benzer klinikte olgular bildirmiştir. Gaspard ve Marcet WS'nun ana semptomlarını bir arada toplamayı başarmışlardır. Ancak bu sendromun adı Adolf Wallenberg tarafından 1895'ten 1922 yılına kadar olan olguların toplanıp lateral medulladaki lezyonların gösterilmesi ile koyulmuştur (Pearce ve ark. 2000).

WS tipik serebrovasküler olaylardan (SVO) daha farklı bir şekilde ortaya çıkar. Bu infarktın ağır sekillere neden olması gerekmez. WS'da yutma bozukluklarının araştırılmasını da içeren erken tanı ve tedavi ile aspirasyon pnömonisi, entübasyon ve pnömoniye bağlı ölümleri engellemek mümkündür. Çünkü WS hastalarının yutma fonksiyonu çoğu zaman hızlı bir şekilde düzelebilmektedir.

WS hastalarının %75'inde semptomlar ani başlar. Semptomların ani başlamadığı %25'lik grupta ise hastaların ilk şikayetleri tipik olarak başağrısı, baş dönmesi, sersemlik ve yürüme bozukluğudur. Bu grupta duysal bulgular, yutma güçlüğü, ses kısıklığı ve hıçkırık daha geç ortaya çıkar. (J.S. Kim 2003). J.S. Kim'e göre duysal semptomlar en sık görülür ve hastaların %96'sında saptanmıştır. Duysal semptomların en sık görülen tipi ipsilateral trigeminal/yüz – kontralateral gövde/ekstremitede yüzeyel duyu kaybıdır. Bunun yanı sıra kontralateral yüz ve gövde/ekstremitede yüzeyel duyu kaybı, bilateral yüz - kontralateral gövde/ekstremitede yüzeyel duyu kaybı, sadece yüz ya da sadece gövde/ekstremitede yüzeyel duyu kaybı şeklinde de görülebilir. Diğer çok sık görülen semptom ve bulgular ataksi (%92), dizziness (%92) ve Horner Sendromu (%88)'dir. WS'da orta düzeyde sık görülen semptom ve bulgular disfaji (%65), hipofoni (%63), vertigo (%57), nistagmus (%56), bulantı - kusma (%52), başağrısı (%52)'dir. Başağrısı

sıklıkla ipsilateral oksipital bölgede, ikinci sıklıkla da frontal bölgede hissedilir. WS'da nadir görülen semptom ve bulgular ise skew deviasyon, diplopi, dizartri, fasiyal paralizi ve bakış kısıtlılığıdır.(J.S. Kim 2003).WS'da görülen bu semptom ve bulguların sıklığı farklı çalışmalarda birbirinden farklı olarak bildirilmiştir. Örneğin Sacco ve ark.'nın 1993'te 33 WS tanılı hastada yaptığı bir çalışmada ataksi (%70) en sık semptom olarak bulunmuştur. Ataksiyi takiben sırası ile hissizlik (%64), vertigo (%52), disfaji (%52), bulantı – kusma (%48), başağrısı (%48), dizartri (%39), diplopi ve bulanık görme (%33), hipofoni (%30), hıçkırık (%12) gelmektedir. (Sacco ve ark. 1993). J.S Kim tarafından bulantı – kusma ve Horner Sendromu'nun lezyon lokalizasyonu ile çok ilişkili olmadığı, oysaki kaudal medulla lezyonlarının nistagmus, vertigo ve yürüyüş ataksisi ile daha korele olduğu bildirilmiştir. Fasiyal paralizi olan hastaların lezyonları ise daha çok rostral medulladadır ve bu hastalarda pontin lezyon yoktur. (Kim J.S ve ark. 1994)

Beyinsapı infarktlarında, kemik artefaktları nedeni ile bilgisayarlı tomografinin (BT) kullanımı çok kısıtlıdır. Bu nedenle daha çok kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tercih edilmektedir (Kitiş ve ark. 2004). Lateral medullar infarktın en sık görülen alt tipi dorsolateral meduller infarkttır (%36), ikinci sırada inferolateral tip (%27) gelmektedir. 12. kraniyal sinir paralizi medial meduller infarktta(MMI) %30 oranında görülürken dorsal bölgeyi içine alan lateral meduller infarktta(LMI) %9 oranında görülmektedir. Ayrıca LMI'ta daha çok orta medulla tutulurken MMI'ta daha çok rostral medulla tutulmaktadır. LMI ile birlikte serebellum tutuluşu daha çok dorsal medullanın tutulduğu LMI'da görülmektedir. (Kameda ve ark. 2004).Çalışmalarda LMI ve MMI'ın en önemli nedeni olarak vertebral arter (VA) diseksiyonu gösterilmiştir. VA diseksiyonu olan olguların büyük kısmı gençtir ve başağrısı, boyun ağrısı tariflemektedir.. (Sacco ve ark. 1993, Kameda ve ark. 2004). Sacco ve ark.'larının yaptığı çalışmada (1993) LMI olgularında VA oklüzyonu olduğu halde serebellar infarkt çok sık değildir. Ancak Kameda'nın (2004) çalışmasında LMI olgularının %42'si serebellar infarkt ile prezente olmaktadır. VA'in %50'nin üzerinde stenozu ya da oklüzyonu LMI'in en sık nedenidir(%38,2). İkinci sırada PICA stenozu ya da oklüzyonu gelmektedir. (Kim J.S ve ark. 1998). Kim'in 2003'te yaptığı çalışmada ise bu oranlar VA için %67, PICA için %10 olarak belirtilmiştir. (J.S Kim,2003). Kısa segment VA hastalığı (< 2 cm) sadece lateral medullada infarkta yol açar ve bu hastalar klasik Wallenberg Sendromu semptomları ile prezente olur. Uzun segment VA hastalığı ise (> 2 cm)

daha geniş infarktlara neden olur. (J.S Kim ve ark. 1998). Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) PICA ile ilgili tam bilgi verme konusunda sıklıkla yetersiz kalmaktadır (Kim J.S ve ark. 1998, 2003, Kim H ve ark. 2000).MRA normal ise kesin patogeneze bilinmiyor anlamına gelir. (J.S .Kim,2000).MRA normal olduğu durumlarda sıklıkla ya kardiyak kökenli bir emboli olmuştur ya da oklüde olan damar anjiyografi çekildiği dönemde rekanalize olmuştur. (Kim J.S ve ark. 1998). Meduller infarkt etyolojisi:

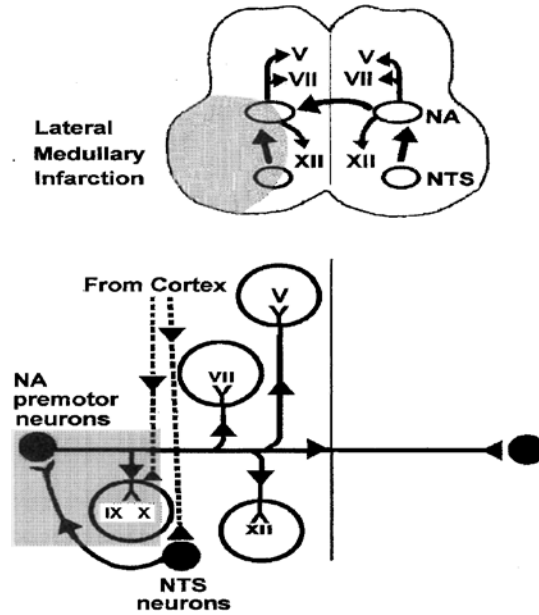
- a) Diseksiyon (ani baş boyun travması)
- b) Aterosklerozis (en az bir konvensiyonel risk faktörü ile birlikte)
- c) Kardiyak embolizasyon (atriyal fibrilasyon, prostetik kapak, hasta sinüs sendromu, kardiyomiyopati, geçirilmiş miyokardiyal infarktüs gibi emboliye neden olan kalp hastalıkları)
- d) Küçük damar hastalığıolarak gruplandırılmaktadır.(hipertansiyon, 50 yaşın üzerinde olmak gibi ve normal anjiyografiye sahip olmak) (J.S Kim ve ark. 1998).J.S Kim 2003'te yaptığı çalışmada tüm strokelerin %5'inin nedeni kardiyak embolizasyon, %50'sinin nedeni büyük damar hastalığı ve %15'inin nedeni diseksiyon olarak bildirilmiştir. LMI'taki risk faktörleri diğer inmelere benzer olarak hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabetes mellitus, sigara, atriyal fibrilasyon, koroner arter hastalığıdır. (J.S Kim ve ark. 1994).Ayrıca 1994 yılında yapılan otopsi çalışmasında diyabeti olan olgularda intrakraniyal VA aterosklerozunun çok sık olduğu bildirilmiştir. (Kameyama ve ark. 1994).

6. MEDULLER İNFARKTLARDA DİSFAJİ VE SOLUNUM BOZUKLUĞU

Wallenberg Sendromunda disfaji %51-94 oranında bildirilmiştir (Norrving B ve ark. 1991, Sacco ve ark. 1993). WS'daki disfaji başlangıçta non-oral beslenmeyi gerektirecek kadar şiddetli olabilir fakat sıklıkla hızlı bir şekilde düzelir ve hastalar inmeden sonraki 1-2 ay içinde oral beslenmeye dönerler (Logeman ve ark. 1998, Kim H. Ve ark. 2000). Ancak bazı hastalarda aylarca hatta yıllarca disfaji düzelmeyebilir (Logemann ve ark. 1990, Vigderman ve ark. 1998). Böylece WS'lu hastalardaki disfaji problemi 2 açıdan önemlidir. Bir taraftan, major yutma merkezleri olan nükleus traktus solitarius, nükleus ambiguus ve bunların etrafını saran retiküler formasyonun dorsolateral medullada yer almasına rağmen bazı hastaların klinik olarak disfaji ve aspirasyonu yoktur (Jean A ve ark. 1979, Miller A.J, 1982). Diğer taraftan eğer disfaji varsa bunun derecesi ve şiddeti önemli ölçüde değişken olabilir. Yani disfaji hafif ve geçici olabildiği gibi çok şiddetli ve uzun süreli de olabilir. Disfajiyle ilgili çalışmalarda videofloroskopi, özefagus motilite grafisi, EMG gibi çeşitli yöntemler kullanılmıştır. Videofloroskopi ile yapılan bir çalışmada medial meduller infarkt (MMI) olgularında %78 oranında disfaji saptanmış ve olguların bir kısmında sessiz aspirasyon olduğu bildirilmiştir MMI'daki primer patoloji, bolus vallekula ya da piriformise ulaştığında faringeal yutmanın refleks yanıtının(refleks yutma yanıtının) gecikmesidir. Refleks yutma yanıtının gecikmesi de nükleus ambiguus innerve eden kortikobulber yol hasarına, NA etrafındaki ve retiküler formasyondaki santral patern jeneratör hasarına bağlanmıştır.Bu çalışmada lateral medüller infarkt (LMI) olgularında %35 oranında disfaji saptanmıştır, disfaji oranının düşük olması bu çalışmaya alınan LMI olgularının lezyonlarının daha çok kaudal yerleşimli olmasına bağlanmıştır. LMI'ta hiyolaringeal elevasyondaki gecikme yani refleks yutma yanıtındaki gecikme direkt olarak NA hasarı ile ilişkilendirilmiştir.(Kwon ve ark. 2005). 23 LMI olgusu ile yapılan bir çalışmada kaudal medullada lezyonu olanlarda aspirasyonun olmadığı buna karşılık orta düzeyde lezyonu olan olguların tamamında aspirasyon olduğu bildirilmiştir (Kim H. 2000).Başka bir çalışmada ise disfajideki değişkenliğin tek sebebinin MRG bulgusu ve lezyon lokalizasyonu ile açıklanamayacağı söylenmiştir (Aydogdu ve ark. 2001). Klinik lokalizasyon ve MRG'deki bulguların korelasyonu kimi zaman tutarsız olduğu halde (Aydogdu ve ark. 2001, 2014) disfaji ve aspirasyon olaylarının LMI'nin lokalizasyonuna bağlı olduğu algılanmış ve beyin sapı MRG ile

korele edilmiştir (Kim J.S ve ark. 1994, Kim H ve ark. 2000). Ancak MRG bulguları NTS ve/veya NA gibi yutmayla ilgili bölgelerin hasarlı olup olmadığına bakılmaksızın sadece infarkt alanını gösterdiği için disfaji olabilir ya da olmayabilir (Aydogdu ve ark. 2001). Bununla beraber MRG bulguları, WS'lu hastalar arasında yutma bozukluğunun değişkenliğini hali hazırda açıklayamaz (Aydogdu ve ark. 2001).

LMI olgularında orofaringiyal yutmanın refleks fazının yavaş ve geç olduğu bildirilmiştir. Tek taraflı hemisferik serebrovasküler olaylarda disfajinin nedeni ise refleks yutmanın tetiklenmesindeki gecikmedir, çünkü serebral korteks refleks yutmanın tetiklenmesinde rol oynar, bu olgularda larinks hareketi ile ilgili patoloji yoktur. LMI 'a bağlı WS'da lezyon tek taraflı olduğu halde orofaringiyal yutma üzerine etkisi bilateralidir. LMI'da primer olarak nükleus ambiguus'un premotor nöronları ve onların bağlantıları etkilenir. Unilateral LMI'da yutmayla ilişkili bağlantılarının bilateral bozulması sonucunda lezyonun karşı tarafındaki nükleus ambiguus da disfajiye yol açar. Ancak lezyonla aynı ve karşı tarafta sağlam kalan premotor nöronların yutma işlevini ne kadar üstlendiği disfajinin şiddetini ve uzun dönemde devamını belirler (Aydogdu ve ark. 2001) (Şekil 6.1).



Şekil 6.1. Yutma ile İlişkili Bağlantılar ve Lateral Medüller İnfarkt Alanını Gösteren Şematik Görüntü. Üstteki şekilde LMI alanı ve NA, NTS tutulumu gösterilmiştir. Altteki şekilde premotor nöronların ipsilateral V, VII, IX, X ve XII. kranial sinirlerle ve kontralateral yutma mekezi ile bağlantıları gösterilmiştir. (Aydogdu ve ark. 2001).

Beyinsapı lezyonları Cheyne Stokes, santral nörojenik hiperventilasyon, apneik, küme ve ataksik solunum yanında uyku apne sendromu ve hiperkapniye solunum yanıtının azalması gibi patolojilere neden olur.(Plum F, Posner JB, 1982). LMI lezyonlu olgularda vaka ya da vaka serileri şeklinde solunumsal bozukluklar tanımlanmıştır. Bu bozuklukların uyanıklıktan çok uykuda daha sık görüldüğü, bununla birlikte mekanik ventilasyon ihtiyacı gerektiren şiddetli bozuklukların da görülebildiği vakalar bildirilmiştir.

Beyinsapı lezyonlarına bağlı gelişen solunum bozuklukları genellikle apne fazı içermektedir (solunumun 10 sn'den daha uzun süre durması)(Lassman ve Bayer 2005). Bu solunum bozukluğu sıklıkla uyku sırasında ortaya çıkmakta ve santral uyku apne sendromu olarak adlandırılmaktadır. Bu sendrom idiopatik olabildiği gibi medulla oblongatanın kanama, infarkt gibi akut lezyonlarında, gliom gibi yavaş progresif lezyonlarında da görülebilmektedir (Hui ve ark. 2000).Uyku apne sendromunun en kötü örneği ise uyku sırasında solunumun tamamen durduğu Ondine'nin Lanetidir. Bu hastalarda hiperkapninin oluşturduğu solunum yanıtı bozulmuştur. Uyanıklıkta davranışsal olarak hastalar bu durumu kompanse edebilirken uykuda olan hipoventilasyon kompanse edilemez ve nokturnal hipoventilasyon hiperkapniye neden olur.

Komayı da içine alan ciddi bilinç bozukluklarında beyinsapı lezyonlarının neden olduğu patolojik solunum paternleri tanımlanmıştır. Bunlar:

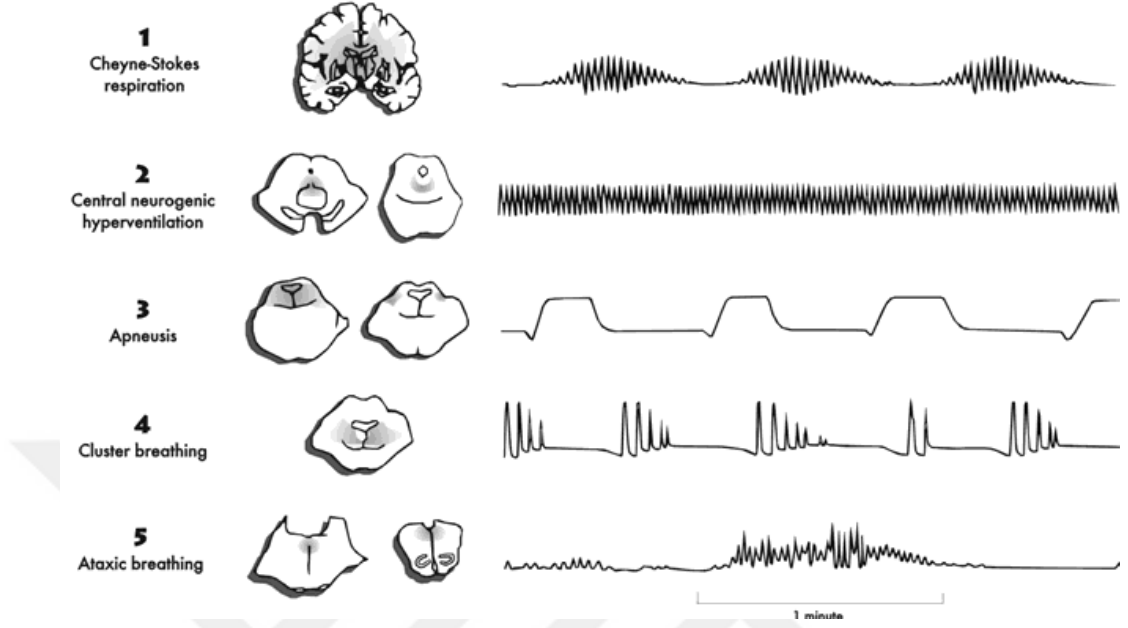
- **Cheyne-Stokes Solunum:** Periyodik olarak tidal volümün arttığı ve ardından azaldığı solunum paternidir. Bunu siklus olarak tanımlarsak sikluslar arasında apneler yer almaktadır. Talamus, mezodiensefalik bileşke lezyonları ya da yaygın serebral hasarda bu solunum paterni görülebilir.

- **Santral Hiperventilasyon:** Düzenli ancak solunum sayısının dakikada 40'ın üzerinde olduğu çok yüksek frekanslı solunum paternidir. Özellikle pontomezensefalik lezyonlarda görülmektedir.

- **Apneik Solunum:** Her inspirasyondan sonra apnenin eşlik ettiği solunum paternidir. Pontin lezyonlarda görülmektedir.

- **Cluster Solunum:** Frekansı ve amplitüdü düzensiz, gruplar halinde inspirasyon-ekspirasyonun izlendiği bununla birlikte gruplar arasında apnenin görüldüğü solunum paternidir. Pontin lezyonlarda görülmektedir.

• **Ataksik (Biot) Solunum:** Son derece düzensiz bir solunum ritmidir ve bulbus lezyonunda görülür.(Şekil 6.2)



Şekil 6.2. Solunum Paternlerinin Şematik Görünümü (Plum ve Posner 1982)

Beyinsapında respiratuvar nöronların yoğun olduğu iki major bölge vardır: birincisi dorsal respiratuvar grup (nükleus traktus solitariusun ventrolateralinde yer alır), ikincisi ventral respiratuvar gruptur (nükleus ambiguus da içine alan ventrolateral medullada longitudinal olarak uzanır)(Oku Y. ve Okada M., 2008).Medulladaki bu respiratuvar nükleuslar dışında ponda da solunum ile ilgili apnötik ve pnömotaksik merkez vardır.(Berger AJ ve ark. 1977).Farinksten gelen sensöriyel girdiler topografik olarak NTS hizasındaki respiratuvar nükleusa gelir, farinks kaslarına giden uyarılar ise NA hizasındaki respiratuvar nükleustan çıkar (Oku Y. ve Okada M., 2008).Bu yakın komşuluk nedeniyle meduller lezyonu olan hastalarda yutma ve solunum bozukluğu sıkça birlikte görülür(Oku Y. Ve ark. 1994).Pontomeduller retiküler formasyon ve NA ‘un tek taraflı hasarı solunum bozukluğu gelişmesi için yeterlidir.

Beyinsapı infarktından haftalar ya da aylar sonra özellikle non-REM uyku evresinde sıklıkla hipoventilasyon ve hiperkapni şeklinde ortaya çıkan solunum bozuklukları tanımlanmıştır.(Schafer ve ark. 1996).Respiratuvar sistem, uyanıklıkta, REM uykusunda ve non-REM uykunun ilk evresinde metabolik ve davranışsal kontrol sistemi olmak üzere iki kontrol sistemine sahiptir. Ancak derin non-REM

uykuda sadece metabolik kontrol sistemi çalışır.(Masahiro M ve ark. 2014). Santral alveolar hipoventilasyon sendromu olarak da adlandırılan Ondine'nin lanetinde patogeneze, medullar respiratuvar merkez ya da bağlantılarının hasarı nedeni ile metabolik kontrolün bozulmasıdır. Yani plazmada karbon dioksit seviyesi arttığı halde respiratuvar cevabın oluşmamasıdır. Uyanıklıkta davranışsal kontrol sistemi çalıştığı için hipoventilasyon kompanse edilir. Ancak non-REM uykuda sadece metabolik kontrolün çalışması ve medullar lezyon nedeni ile de bunun hasar görmesi hastayı ciddi bir kronik hipoventilasyona sokar. Bu nedenle beyinsapı lezyonu olan olgularda solunum bozukluğunu saptamak için polisomnografi ya da gece boyunca SaO2 monitorizasyonu yapmak gerekir (Levin BE ve ark. 1977, Askenasy JJ ve ark. 1988, Bogousslavsky J ve ark. 1990). Santral alveolar hipoventilasyon sendromu nadir görülen ancak sıklıkla ölümlü sonuçlanan bir tablodur (Masahiro M ve ark. 2014, Vingerhoets F and Bogousslavsky J 1994).

Santral alveolar hipoventilasyon sendromu gelişen 19 LMI olgusu ile yapılan bir çalışmada iki olgunun solunum yetmezliği ile prezente olduğu bildirilmiştir (Deveraux MW ve ark. 2014). Yedi olguda akut olaydan 20 saat sonra, iki olguda ise yedi gün sonra santral alveolar hipoventilasyon sendromu gelişmiştir. Bu olgulardan 5'i bir ay içinde, 7'si 1 yıl içinde exitus olmuştur. Çalışmaya alınan 19 olgudan sadece birinin bilateral meduller lezyonu varken diğer olguların lezyonu tek taraflıdır (Masahiro M ve ark. 2014).

Başka bir çalışmada ise meduller infarkt sonrası gelişen uyku apne sendromlu bir olgu bildirilmiştir. Olgunun beyinsapı infarktı öncesinde uyku apne sendromu olduğuna dair hiçbir şikayet ya da bulgusu saptanmamıştır. Polisomnografi ile tetkik edilen bu olguda ağır uyku apne sendromu saptanmış, CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) tedavisinden yarar görmüştür.(Askenasy JJM ve ark. 1988).

Lassman tarafından yapılan bir çalışmada ise lateral meduller infarkt sonrası santral alveolar hipoventilasyon ve paroksizmal hipertansiyon gelişen bir olgu bildirilmiştir.Paroksizmal hipertansiyon da santral alveolar hiperventilasyon gibi meduller lezyonların nadir ancak fatal seyredebilen ciddi bir komplikasyondur. (Lassman AB, Mayer SA, 2005)

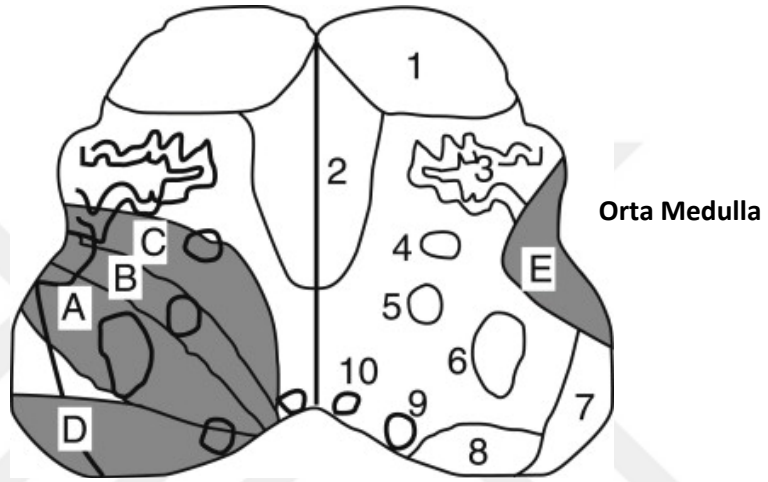
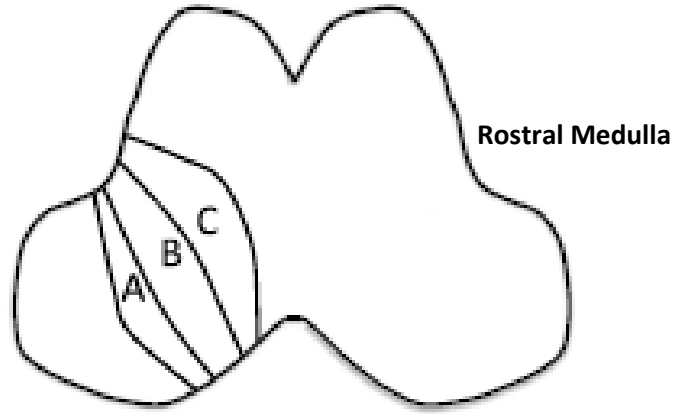
Başka bir çalışmada tek taraflı kaudal beyinsapı infarktına bağlı santral hipoventilasyon gelişen 2 olguda klinikotopografik korelasyon yapılmıştır. İlk olguda istemli ve refleks solunum yanıtı neredeyse tamamen kaybolmuş, CO2 retansiyon testinde (pCO2 62 mmHg, pO2 82 mmHg) herhangi bir solunum çabası

görülmemiştir. Buna rağmen hastanın bilinç durumunda bir kötüleşme olmamıştır. Bu olgunun nörogörüntülemesinde retiküler formasyon, nükleus ambiguus, nükleus solitarius ve nükleus retroambiguusun etkilendiği buna karşılık nervus vagusun dorsal motor nükleusunun, duysal ve kortikospinal traktusların korunduğu görülmüştür. İkinci olguda ise sadece refleks solunum yanıtı bozulmuş ve hipoventilasyon gelişmiştir. Bu olgunun nörogörüntülemesinde ise nükleus solitarius korunmuş, nükleus ambiguus ve retiküler formasyon tutulmuştur. Bu bilgiler doğrultusunda NA ve retiküler formasyonun daha çok refleks solunum yanıtında rol aldıkları, NTS'un ise hem refleks hem de istemli solunum yanıtında rol aldığı düşünülmüştür (Bogousslavsky J ve ark. 1990)

Daha önce beyinsapı lezyonlarında Cheyne Stokes solunum paterninin görülebildiğini söylemiştik. CS solunum serebrovasküler olaylar, menenjit, ensefalit, beyin tümörleri, kafa travması, metabolik alkaloz, uyku apne sendromu ve kalp yetmezliğinde de tanımlanmıştır. Ve bu hastalarda CS solunum paterninin görülmesi kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilmiştir. CS solunum paterni etyolojisinde, rostral ventrolateral medulla pre-Boetzingir komplekste yer aldığı düşünülen respiratuvar santral patern generatör hasarının rol aldığı düşünülmüştür (N. S. Cherniack ve ark. 2005).

7. MATERYAL-YÖNTEM

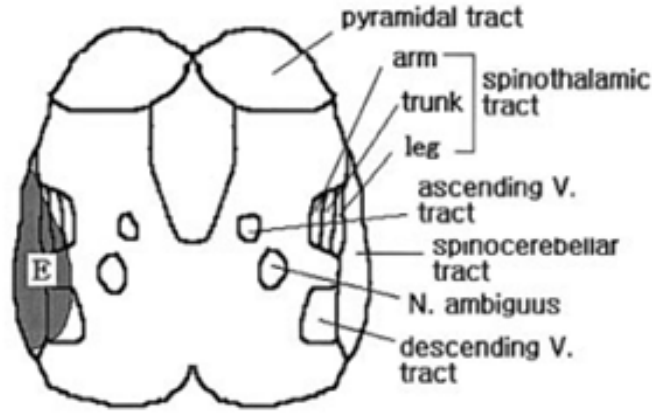
Çalışmaya 32 Wallenberg Sendromu (WS) (5 Kadın, 27 Erkek ; yaş ortalaması 57 (31-77)), 10 bulbus dışı beyinsapı infarktı (3 Kadın, 7 Erkek ; yaş ortalaması 61 (52-81)) tanılı hasta ve 26 sağlıklı gönüllü (13 Kadın, 13 Erkek ; yaş ortalaması 54 (32-74)) alındı. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, meslek), anamnez , nörolojik semptomları (dengesizlik, yürüme bozukluğu, konuşma bozukluğu, yutma güçlüğü, vertigo, hıçkırık, dispne), nörolojik muayene, tanı süreci içinde yapılmış olan görüntülemeleri (kranial MR, MR anjio, BT anjio), yutma elektromiyografisi (EMG) verileri kliniğimiz arşivindeki dosyalarından elde edildi. Nörolojik muayene bulgularından özellikle dizatri, ataksi, dismetri, disdiadokokinezi, nistagmus, hipofoni, vokal kord paralizi, 9-10. Kranial sinir felci, Horner Sendromu, fasiyal paralizi, yüzeysel duyu kusuru ve hemiparezi olup olmaması göz önünde bulunduruldu. Bu verilerden faydalanılarak her hasta için Wallenberg Sendromu Hasta Formu dolduruldu. Hastalar WS ve bulbus dışı beyinsapı infarktı olarak iki alt gruba ayrıldı. İzlemi yapılmış olan hastaların her kontroldeki verileri hastalık süresi de dikkate alınarak Wallenberg Sendromu Hasta Formuna kaydedildi, ilk bakıdaki verileri ile karşılaştırıldı. WS tanılı hastaların lezyon yeri tanı aşamasında çekilmiş olan KR MRG'lerinin difüzyon kesitleri kullanılarak J.S Kim tarafından tanımlanan sisteme göre klasifiye edildi. J.S Kim LMI lezyonlarını vertikal olarak rostral, orta ve kaudal olmak üzere üçe ayırmıştır. Rostral kısım serebellar pedinkülün yaptığı çıkıntı seviyesindedir ve dördüncü ventrikülün geniş bir kısmına komşudur. Orta kısım inferior oliver nükleusun yaptığı çıkıntı seviyesindedir ve dördüncü ventrikülün küçük bir kısmına komşudur. Kaudal kısım ise dördüncü ventrikülün bittiği seviyenin yani obexin altındaki kısımdır. Horizontal olarak ise tipik, ventral, geniş, dorsal, lateral ve klasifiye edilemeyen olmak üzere 6 alt gruba ayırmıştır. (Şekil 7.1., 7.2, 7.3)



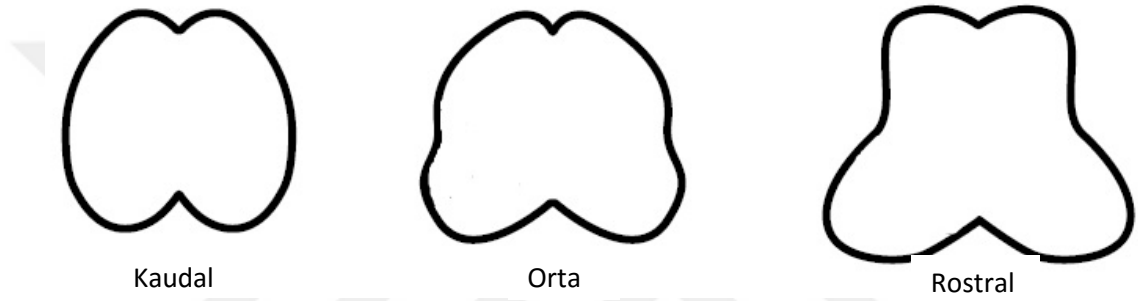
Şekil 7.1. Rostral ve Orta medulladaki önemli yapılar (J.S Kim'in klasifikasyonu). (Kim JS.,2003, Ozawa ve ark., 2010)

1. Piramidal traktus
2. Medial lemniscus
3. İnferior oliver nukleus
4. Ascendan trigeminal traktus
5. Nukleus ambiguus
6. Descendan trigeminal traktus
7. İnferior serebellar pedüncül
8. Vestibular nukleus
9. Nukleus solitarius
10. Hipoglossal nukleus.

Lateral meduller infarkt: A + B: tipik, B +C: ventral, A + B + C: geniş, D: dorsal, E: lateral.



Şekil 7.2. Alt medulladaki Yapılar.(Kim JS.,2003)



Şekil 7.3. Kaudal, orta ve rostral medullanın şematik görünümü. (Kim BJ ve ark. 2005)

7.1 Disfajiye Yönelik Klinik Bakı

7.1.1. Disfaji ve Dispnenin Sorgulanması

Olguların dosya verileri disfajinin varlığı/ farkındalığı, süresi, seyri, bolus kıvamına (sıvı, yarıkatı, katı) göre farklılığı; bolus kontrolünde güçlük (oral hazırlık faz disfonksiyonu), boğazda takılma hissi ve seviyesi (faringiyal fonksiyon bozukluğu), boğaz temizleme ihtiyacı (supraglottik penetrasyon), yutma sırasında özel postur gereksinimi, yutma öncesinde-sırasında-sonrasında öksürük (aspirasyon varlığı ve ilgili disfonksiyon), ağız içi sekresyon birikimi, ağızdan salya akması, nazal/oral regurjitasyon (palatofaringiyal ve oral fonksiyon bozukluğu), ve komplikasyonlarına yönelik kilo kaybı, aspirasyon pnömonisi yönünden incelendi.

Solunum sıkıntısının varlığı (istirahat ve efor sonrası), kaç yastıkla uyuduğu, bilinen solunum sistemi ilişkili hastalık ve/veya ilaç kullanımı olup olmadığı kaydedildi.

7.1.2. Disfaji Klinik Bakı

Lingual, fasiyal ve trigeminal fonksiyon, velum palatinum ve farinks fonksiyonları ile larinks fonksiyonlarına yönelik yapılmış olan muayene bulguları kaydedildi.

Lingual fonksiyon yönünden dilin ağız içinde istirahat durumu (deviasyon, atrofi, fasikulyasyon), protrüzyonla dil hareketleri, ağız içinde ve dışında dilin vertikal ve horizontal hareketlerinin nasıl olduğu değerlendirildi. Ayrıca dilin ön dişlere ve damaklara temasını gerektirecek 'k' ve 't' ünsüzleri ardışık söylenilerek yapılmış olan dilin fonksiyonel ardışık hareketlerinin nasıl olduğu ile ilgili veriler kaydedildi. Fasiyal ve labial kasların fonksiyonunu değerlendirmek için yapılan labiyal protrüzyon, opozisyon, labial retraksiyon ve ardışık 'pa' hecesinin söylenmesi ile ilgili veriler değerlendirildi.

Yutma sırasında inspeksiyon ve palpasyonla değerlendirilen laringiyal vertikal hareketlerin nasıl olduğu kaydedildi. Volanter öksürük kuvveti ve kalitesi (kuru-ıslak), fonasyon kalitesi (boğuk, ıslak, kaba, sert) laringiyal fonksiyon yönünden ele alındı. 5.,7.,9.,10. kraniyel sinirlerin fonksiyonel değerlendirmesi için yapılmış olan motor, duyu ve refleks bakıları kaydedildi.

Tükrüğün/bolusun farinkse iletilmesi ya da yutma refleksinin tetiklenme güçlüğünü göstermesi yönünden, yutma sonrası ve primer pozisyonda bakılan ağız içi sekresyon birikimi değerlendirildi.

Çalışmamızda olgular disfaji yönünden derecelendirildi.

Disfaji derecesi (DD), olguların disfaji yakınması, yutma işlevi açısından sorgulama ve klinik bakı sonuçlarına göre tanımlandı. 1-4 arasında derecelendirildi (Ertekin ve ark 2000). Disfaji derecelendirmesi aşağıdaki gibidir:

DD: 1' de olgular yutma güçlüğü tanımlamamakta ve disfajiye yönelik sorgulama ve klinik bakı sonucunda hekim disfaji saptamamaktadır.

DD: 2' de ya olgular yutma güçlüğü tanımlamakta ya da hekim yutmaya yönelik sorgulama ve/veya klinik bakı sonucunda disfaji saptamaktadır.

DD: 3'de hem olgular yutma güçlüğü tanımlamakta hem de hekim yutmaya yönelik sorgulama ve/veya klinik bakı sonucunda disfaji saptamaktadır.

DD: 4' de ise olgular non-oral yolla beslenmektedir.

7.2. Yutma ve Solunuma Yönelik EF Çalışmalar

Yutmanın orofaringiyal dönemini inceleyen elektrofizyolojik çalışmalar ilk kez 1995 yılında Ertekin ve ark. tarafından tanımlanmıştır (Ertekin C ve ark. 1995) .Bu EF yöntem 1995 yılından bu yana rutin olarak EMG laboratuvarında uygulanmaktadır. Hastanın başı nötral pozisyonda olacak şekilde sandalyede dik oturur durumda iken farklı volumlerde oda sıcaklığında iğnesi çıkarılmış enjektör ya da plastik bardak aracılı ölçümlü volumlerde su içirilerek yutma ve solunum kayıtlamaları yapılır. Temelde yutma sırasında laringiyal hareketin ve submental kasların aktivitesinin iki kanallı EMG cihazında (eş zamanlı) kayıtlanmasına dayanmaktadır.

Yutma sırasında larinksin yukarı-aşağı vertikal devinimi tiroid ve krikoid kıkırdak arasındaki boşluğa orta hatta yerleştirilen piezoelektrik sensor (Pehlivan ve ark., 1996) aracılığı ile ölçüldü. Sensor ve ucundaki lastik alıcı boyuna bir elastik bant bağlanarak sabitlendi. Bu bant olguların boynuna göre, rahatsız etmeyecek şekilde ayarlandı. Sensor EMG cihazının birinci kanalına bağlandı. Sensor sinyalleri filtrelendi (0,01Hz-20Hz).

Yutma sırasında submental kasların aktivasyonunu kayıtlamak için, submental bölgede orta hattın her iki yanına yaklaşık 2 cm aralıklarla 2 yüzeysel elektrod yerleştirildi. Her iki elektrod EMG cihazının ikinci kanalına bağlandı. Bu elektrod yolu ile yutma sırasında mylohyoid, anterior digastrik ve geniohyoid kaslarından oluşan submental kas kompleksinin aktivitesi yüzeysel elektrotla kayıtlanmış oldu. Bu şekilde elde edilen EMG aktivitesi 'Submental Elektromyografi' (SM-EMG) olarak adlandırıldı. Sinyaller filtrelendi (100Hz-10kHz).

Solunum sırasında nostrillerden giren ve çıkan hava akım yön, miktar ve sayısı, buraya yerleştirilen silikon nazal kanul ve bağlı olduğu solunum sensörü ile kayıtlandı. Sensor EMG cihazının birinci kanalına bağlandı. İzoelektrik hatta göre negatif defleksiyonlar inspiryum, pozitif defleksiyonlar ise ekspiryum olarak kabul edildi.

Laringial sensör, SM-EMG, solunum sensör sinyallerinin eş zamanlı ikili kayıtlanması için 'delay-line' tekniği kullanıldı. Bu teknik ile birinci kanaldaki sensör aracılı sinyal tetiklenerek bu kanala ait sinyallerin yanı sıra ikinci kanala ait sinyallerin de aynı anda osiloskop üzerinde kayıtlanması mümkün oldu.

Total süpürme zamanları farklı çalışmalarda 2, 5, 10, 50 ve 100 sn olarak seçildi.

Bu yöntemlerin kombinasyonu kullanılarak

- 1- 3 ml su yutma sırasında tek bolus analizi (single bolus analysis-SBA)
- 2- Disfaji limiti
- 3- Bardaktan Su İçme (BSI)
- 4- İstirahatta Spontan Solunum
- 5- Yutma sırasında yutma solunum ilişkisi (sol BSI) incelendi.

7.2.1. Tek Yutma Analizi (Single Bolus Analiz-SBA)

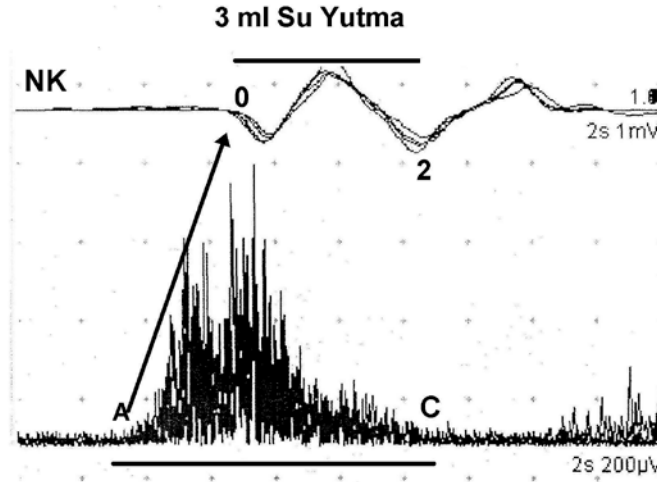
3 ml su yutma sırasında laringiyal sensör sinyalleri ve SM-EMG kayıtlarının değerlendirilmesi sonucu 3 parametre ölçüldü. 2sn ve 5sn süpürme zamanı altında ardışık ortalama 5 trasenin superpozisyonu ile elde edilen bu parametreler şöyledir:

A-0 intervali: SM- EMG başlangıcı olarak tanımlanan ‘A’ noktası ile birinci laringiyal defleksiyonun başlangıcı olarak tanımlanan ‘0’ noktası arasındaki zamandır. A-0 intervali SM kas kompleksinin istemli kasılmaya başladığı ilk andan yutma refleksinin tetiklendiği ana kadar olan zamanı gösterir. Yani yutma refleksinin tetiklenmesi ile ilişkilidir. Bu süre; >100ms ise tetiklenmede ana etken kortikospinal süründür, <100msn ise refleks yutma (faringiyal yutma) söz konudur (Ertekinve ark., 2001). SM-EMG’nin ilk 300-400msn’lik bölümü kortikospinal (istemli), geri kalan 400-600msn ‘lik bölümü ise pontobulber santral patern jeneratör kontrolü altındadır (Ertekin ve ark., 2001). (Şekil 7.4)

0-2 intervali: Yutma sırasında laringiyal sensör ile 2 defleksiyon elde edilir. İlk defleksiyon larinksin yukarı çıkışını, diğeri ise aşağı inişini temsil eder. Başlangıç defleksiyonunun en keskin başlangıç kısmı ‘0’ olarak tanımlanır. Aynı şekilde ikinci defleksiyonun başlangıcı da ‘2’ olarak tanımlanır. 0-2 intervali EF olarak larinksin yukarı çıkışı, kapanması ve yukarda kalmasına ait zamanı göstermektedir (Ertekin ve ark., 1995). Yutma refleksinin (faringiyal refleks döneminin) total zamanını verir. Larinksin yukarı çıkışı, bu pozisyonda kalışı yutma refleksinin en önemli komponentlerindendir (Logeman, 1983; Donner ve ark. 1985;Ertekin ve ark., 1995) (Şekil 7.4)

A-C intervali: SM-EMG’nin başlangıç (A) ve bitiş (C) noktaları arasındaki zaman dilimidir (Ertekin ve ark., 1995). Yutma sırasında SM kas kompleksi ardışık

kasılarak yutma olayını başlatır ve laringiyal yükseltici olarak yutma sırasında larinksi yukarda tutar (Miller ve ark., 1982;Logeman., 1983;Perlman., 1999) (Şekil 7.4).



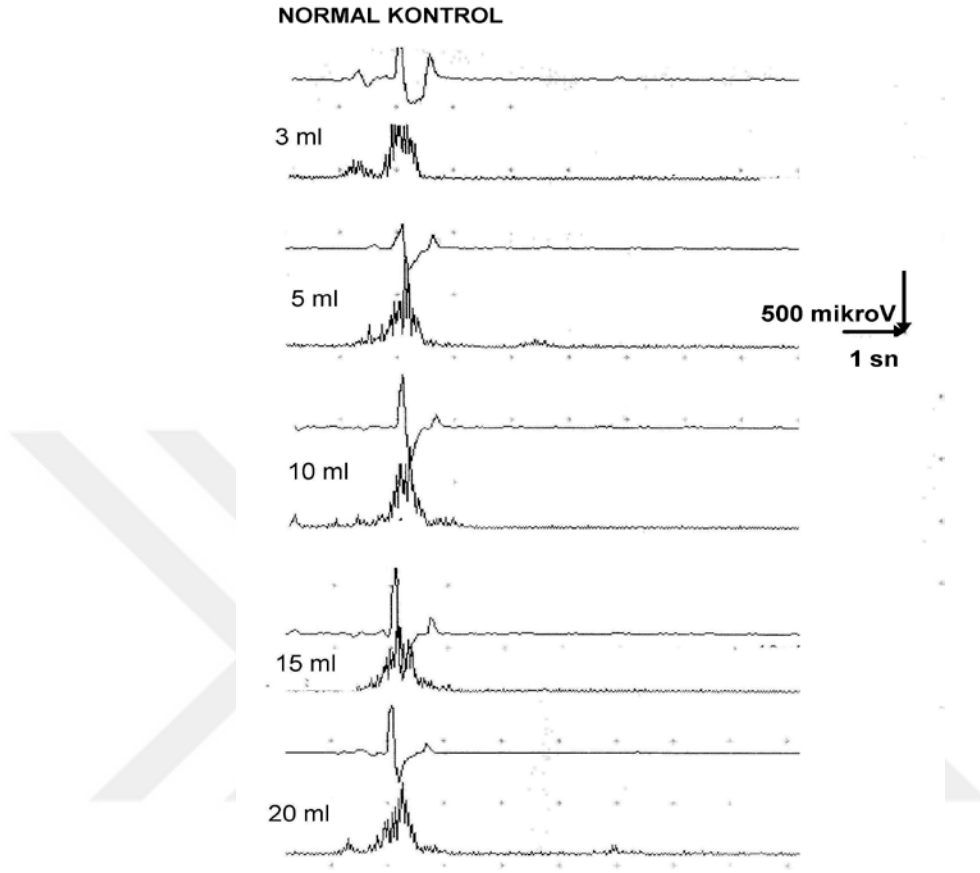
Şekil 7.4. 3 ml Tek Yutma Analizi (SBA) Parametreleri (A-O, O-2, A-C)

7.2.2. Disfaji Limiti (DL)

Tanım olarak, birden fazla yutmanın yapıldığı en düşük sıvı volümü o kişi için disfaji limitidir. Disfaji varlığını objektif olarak değerlendiren, duyarlılığı yüksek bir testtir (Ertekin ve ark. 1996). ‘Piecemeal deglutition’ yani ‘bölerek yutma’ olarak adlandırılan fizyolojik kavramdan doğmuştur (Logeman., 1983). Yüksek volümlerdeki sıvıların bölünerek yutulması fizyolojik olmakla birlikte, az miktardaki materyalin bölünerek yutulması disfajiye kompanse etme davranışıdır ve patolojiktir. Normal bireylerde 20 ml ve altındaki miktarlar bir kerede yutulabilmektedir. Disfajik olgularda ise disfaji derecesine göre değişmekle birlikte 20ml veya altındaki miktarlar bölünerek yutulmaktadır.

DL çalışmasında, süpürme zamanı 10sn’ye çıkarıldı. Tetik birinci kanal 2.sn’ye alındı. Böylelikle yutmaya ait SM-EMG ve sensör aktiviteleri trasede 2.sn’ye kilitlenerek, su içildikten sonraki etki 8sn süre ile kayıtlanabildi. Araştırmacı tarafından sırası ile artan miktarlarda su (3,5,10,15 ve 20 ml) iğnesi çıkarılmış enjektör aracılığıyla olgunun ağzına bırakıldı. Olgudan suyu ‘yut komutu’ ile birlikte tek seferde yutması istendi. Komut sonrası ortaya çıkan ilk yutmadan sonraki 8sn gözlemlendi. Her volum için en az iki bakı yapıldı. Bu süre içerisindeki ikinci yutma

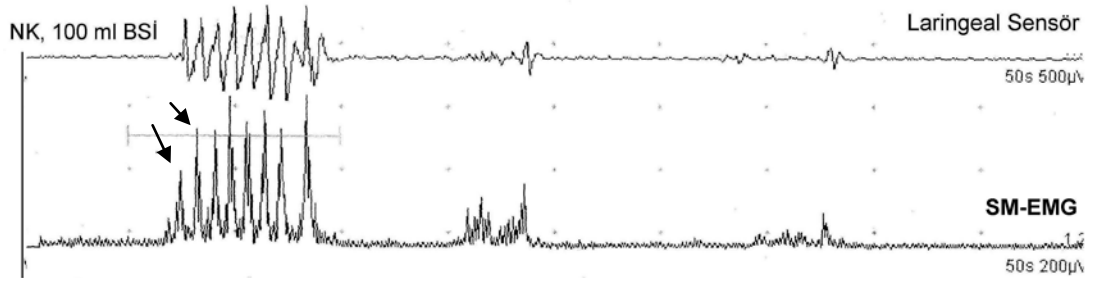
patolojik, ikinci yutmanın görüldüğü en düşük volüm ise o olgu için disfaji limiti olarak kabul edildi (Şekil 7.5).



Şekil 7.5. Disfaji Limiti Trase Örneği (Disfaji Limiti normal olan bir NK olgusu)

7.2.3. Bardaktan Su İçme (BSİ)

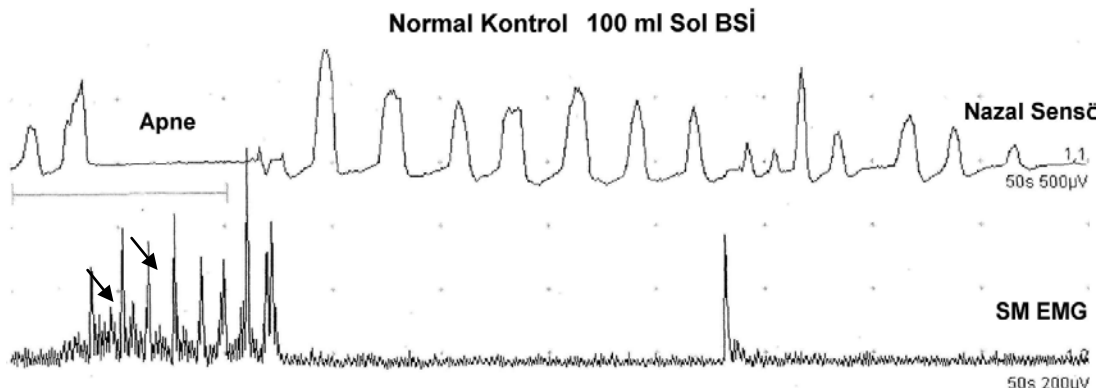
100 ml su içeren bardaklar gönüllülere verilerek ‘başla’ komutu ile günlük yaşamlarında içtikleri gibi içmeleri istendi (Aydoğdu ve ark 2010). 100 ml suyu aspirasyon riski nedeni ile içemeyecek olan bazı hastalara 25 ve 50 ml su verildi. Laringiyal sensör ve SM-EMG eş zamanlı kayıtlamaları yapıldı. Süpürme zamanı 50 sn olarak seçildi. ‘Long trace’ tekniği ile kayıtlar 10sn zamanda pencerelendirilerek detaylı analiz imkanı sağlandı. Yutma sayı (sensör ve EMG korele sinyaller kabul edildi) ve süreleri (SM-EMG aktivite süresi) hesaplandı. Veriler ile bireylerin yutma hızları ve yutma kapasiteleri hesaplandı. Hız (ml/ ortalama yutma süresi) bireyin belirli zaman aralığında içebildiği volüm iken, kapasite (ml/yutma sayısı) 1yutmada içilebilen volüm olarak tanımlandı. Veriler hasta-sağlıklı gönüllüler, hasta izlemleri ve hasta alt grupları karşılaştırmalarında kullanıldı (Şekil 7.6).



Şekil 7.6. 100 ml Bardaktan Su İçme Testi Trase Örneği (Oklar Yutmayı Göstermektedir)

7.2.4. BSİ-Solunum Eş Zamanlı Değerlendirme (SOLBSİ)

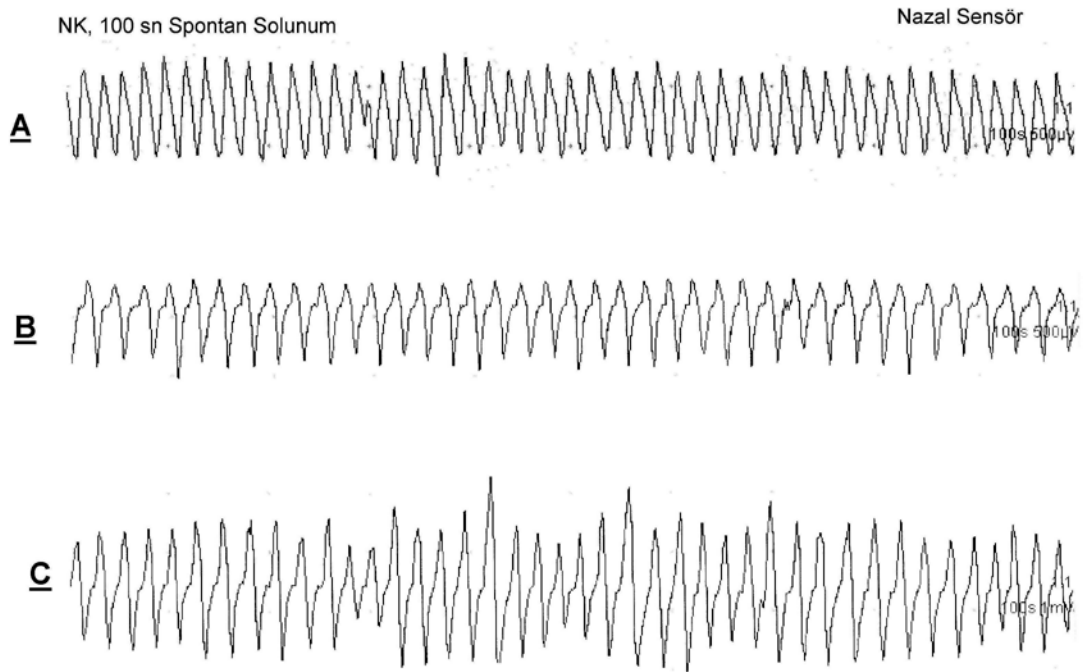
BSİ ile benzer olarak 25, 50 ya da 100ml su içeren bardaklar olgulara verildi ve 'başla' komutu ile günlük hayatta içtikleri gibi içmeleri istendi. Bu kez EMG cihazında 1. kanaldan nazal sensör aracılığıyla hava akımı (inspiryum, expiryum, apne) yön, amplitud ve sıklığı kayıtlanırken, 2. kanalda BSİ'de olduğu gibi eş zamanlı SM-EMG sinyalleri mevcuttu. Süpürme zamanı 50 sn seçildi. 'Long trace' tekniği ile kayıtlar 10sn zamanda pencerelendirilerek detaylı analiz imkanı sağlandı. Yutma sırasında beklenen fizyolojik apne ve eş zamanlı SM-EMG kayıtları ile ardışık yutma değerlendirildi. Bu birliktelik 'yutma-solunum ilişkisi' olarak tanımlandı. Tüm olgularda BSİ sırasında gözlenen apne süresi, apnenin kesintisiz olup olmadığı (yani beklenen yutma-solunum ilişkisinin korunup korunmadığı), apne inspiryum ya da expiryum ile bölünüyor ise bölünme sayısı, apne sırasında gözlenen yutma sayısı değerlendirildi. Veriler normal gönüllüler, WS hastaları ve bulbus dışı beyin sapı infarktı tanılı hastalar arasında benzer ve farklı yönleri ile analiz edildi (Şekil 7.7).



Şekil 7.7. 100 ml Bardaktan Su İçme - Solunum Kayıtlaması Trase Örneği (Oklar yutmayı göstermektedir) BSİ sırasında apne kesintisizdir.

7.2.5.Spontan Solunum Kaydı

Spontan solunum kayıtları olgular sakin, sessiz, ağızları kapalı iken nazal sensör aracılı birinci kanaldan elde edilen sinyaller ile 50 ve 100 sn süpürme zamanı içinde elde edildi. Olguların spontan solunum sayıları, solunumun amplitüd ve frekans açısından düzenli olup olmaması analiz edildi. Amplitüd ve frekansta %50'nin altında değişkenlik gösterenler düzenli solunum paterni, %50'nin üzerinde değişkenlik gösterenler ise düzensiz solunum paterni olarak yorumlandı. Düzensiz solunum paterni kendi içinde hafif düzensiz ve şiddetli düzensiz olmak üzere ikiye ayrıldı. Apnelerin olmadığı düzensiz solunuma hafif düzensiz, apnelerin de eşlik ettiği düzensiz solunuma şiddetli düzensiz solunum paterni denildi. Cheyne Stokes solunum paterni olan hastalar ayrıca belirtildi (Şekil 7.8).



Şekil 7.8. 100 sn'de Spontan Solunum Trase Örnekleri (A ve B frekans ve amplitüd olarak düzenli spontan solunum örneğidir. C amplitüd olarak %50'nin altında değişkenlik gösteren spontan solunum paterni örneğidir.)

7.3. İstatistiksel Analiz Yöntemleri

Elektrofizyolojik ve demografik verilere tanımlayıcı istatistik uygulandı ve değerler ortalama, standart sapma ve standart hata hesaplanarak sunuldu. Tüm testlerde güven aralığı % 95 olarak alındı. "p" değerinin 0,05'den küçük olması

istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. İki grup arasındaki karşılaştırmalarda Student T testi veya Mann-Whitney U (MWU) testi kullanıldı. 2’den fazla grup karşılaştırılmasında Anova testi kullanıldı. Korelasyon analizi için Pearson ya da Spearman testleri uygulandı.. ($r < 0,25$ zayıf, $r: 0,25- 0,50$ orta, $r > 0,50-0,75$ iyi düzeyde ilişki lehine yorumlandı.) SPSS istatistik programı ile veriler değerlendirildi.



8.SONUÇLAR

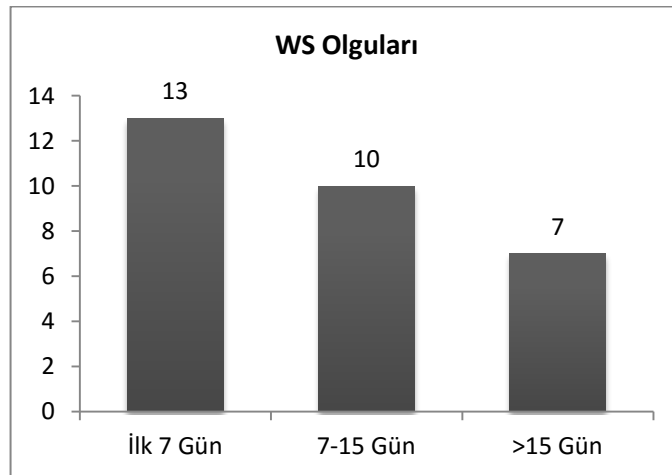
8.1. Demografik/Klinik Sonuçlar

Çalışmaya 32 Wallenberg Sendromu (WS), 10 bulbus dışı beyinsapı infarktı tanılı hasta ve 26 sağlıklı gönüllü alındı (Tablo 8.1).

Tablo 8.1. Çalışmaya Alınan Tüm Gönüllülerin Sayıları

	Kadın (sayı)	Erkek (sayı)	Toplam Sayı	Yaş Ortalaması (aralık)
NK	13	13	26	54,1 (31-74)
WS	5	27	32	57 (31-77)
Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı	3	7	10	61,7 (52-81)

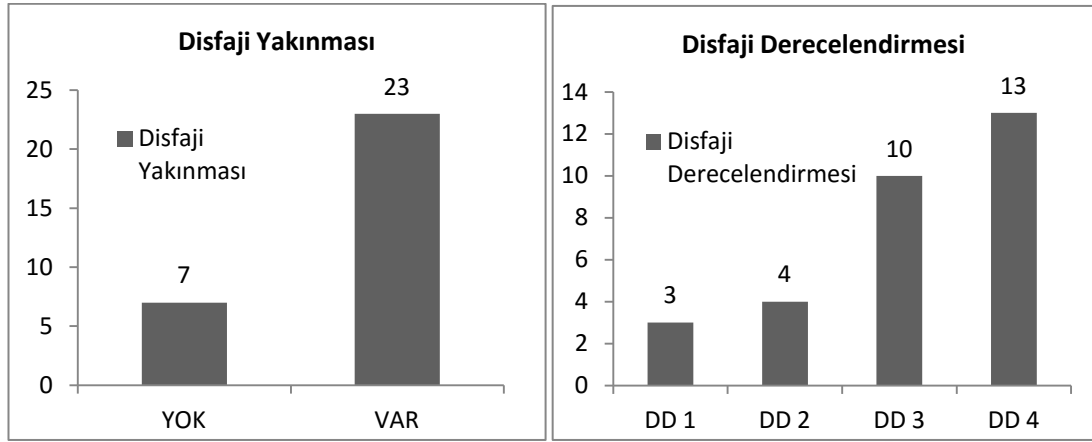
Çalışmaya alınan 32 WS tanılı olgudan 30'una erken dönemde (ortalama 12. Günde; (1-45. Gün) yutma EMG testi yapıldı. 30 olgunun 13'üne (%43,3) ilk 7 günde, 10'una (%33,3) 7-15 gün arasında, 7'sine (%23,3) ise > 15 günde yutma EMG yapıldı. Yani olguların %76,7' sine ilk 15 günde yutma EMG yapıldı (Şekil 17). Bu 30 olgunun 4'ü kadın, 26 'sı erkekti. Yaş ortalamaları 57 idi (31-77).



Şekil 8.1. WS Olgularına Yutma EMG Yapılma Zamanı

WS olgu grubunda 23 (%76,7) olgunun disfaji yakınması vardı, 7(%23,3) olgu ise disfaji tanımlamadı. Disfaji derecelendirmesi ile 3 olgunun Disfaji Derecesi

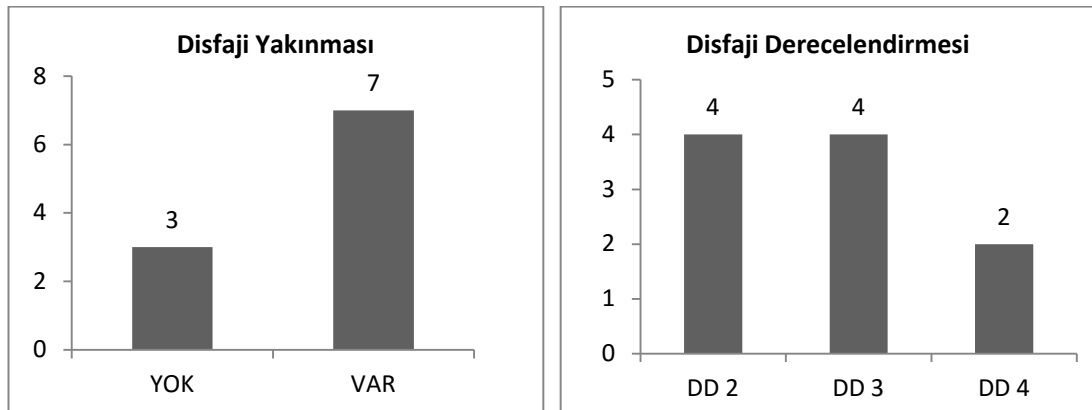
1 (DD1), 4 olgunun Disfaji Derecesi 2 (DD2), 10 olgunun Disfaji Derecesi 3 (DD3), 13 olgunun Disfaji Derecesi 4 (DD4) olarak değerlendirildi (Şekil 8.2).



Şekil 8.2. Disfaji Yakınması ve Disfaji Derecelendirmesine Göre WS Olgusu Sayı Dağılımı

Bulbus dışı beyinsapı infarktı grubundaki 10 olgunun tamamına erken dönemde yutma EMG yapıldı. (Ortalama 9. Günde, (3-23 gün)). 10 olgunun 6'sına (%60) ilk 7 günde, 3'üne (%30) 7-15 gün arasında, 1'ine (%10) > 15 günde yutma EMG yapıldı. Yani 10 olgunun 9'una ilk 15 günde yutma EMG testi yapıldı.

Bulbus dışı beyinsapı infarktı grubundaki 10 olgunun 7'si (%70) disfaji tanımlandı, 3 (%30) olgu ise disfaji tanımlanmadı. Disfaji derecelendirmesi (DD) ile 4 olgunun Disfaji Derecesi 2 (DD2), 4 olgunun Disfaji Derecesi 3 (DD3), 2 olgunun Disfaji Derecesi 4 (DD4) olarak değerlendirildi (Şekil 8.3).



Şekil 8.3. Disfaji Yakınması ve Disfaji Derecelendirmesine Göre Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı Olgusu Sayı Dağılımı

WS olguları ile bulbus dışı beyinsapı infaktı olguları disfaji yakınması ve DD açısından karşılaştırıldığında her iki grupta da olguların çoğunda disfaji yakınması olmasına karşılık WS grubundaki olgularda disfaji klinik olarak daha şiddetliydi. Olguların yaklaşık yarısında nazogastrik sonda mevcuttu.

Klinik Veriler

Erken dönemde yutma EMG testi yapılan 30 WS olgusuna klinik bakı yapıldı. Olguların hıçkırık, solunum yakınması, hipofoni, vertigo, ataksi, serebellar bulgular, Horner Sendromu, Fasiyal paralizi, yüzeyel duyu kusuru ve hemiparezi açısından sorgulaması vebakısı yapıldı.

Değerlendirilebilen 26 olgunun 16'sında (%61) hıçkırık vardı, 10 olgu hıçkırık tanımlamadı.

30 WS olgusundan sadece 3'ünün (%10) solunum yakınması vardı. Solunum yakınması olan olgulardan birinin sigara kullanım öyküsü ve yıllardır olan dispnesi vardı, diğerinin ise hıçkırığın yoğun olduğu dönemde olan dispnesi vardı. Bir olguda ise aspirasyon pnömönisi şüphesi vardı.

Hipofonisi olan olgu sayısı 15 (%57,7), olmayan olgu sayısı 11'(%42,3) di.

26(%86,6) olgunun ilk başvuru vertigo yakınması varken 4 (%13,3) olgunun vertigosu yoktu.

Ataksi, bütün olgularda yürüyemiyor, destekli yürüyor ve desteksiz yürüyor ancak tandem yürümesi bozuk şeklinde 3 grupta incelendi. Buna göre yürüyemeyen 3 (%10) olgu, destekli yürüyen 13 (%43,3) olgu, desteksiz yürüyebilen ancak tandem yürümesi bozuk olan 14 (%46,6) olgu vardı.

Değerlendirilebilen 29 olgunun 26'sında(%89,7) serebellar bulgu (dismetri, disdiadokokinezi, dizartri) saptanırken 3 olguda(%10,3) serebellar bulgu yoktu.

WS'nun tipik bulgularından olan Horner Sendromu olguların 18'inde (%64,3) saptandı, 10 (%35,7) olguda ise Horner Sendromu yoktu.

Yüzeyel duyu kusuru, değerlendirilebilen 27 olguda saptandı. Yüzeyel duyu kusuru olan 27 olgunun 10'unda (%37) çapraz duyu kusuru, 16'sında (%59,3) yüz ve ekstremit/gövdede ipsilateral olarak, 1'inde (%3,7) sadece karşı taraf ekstremit/gövdede yüzeyel duyu kaybı vardı.

WS'da diğer bulgulara göre daha nadir görülen fasiyal sinir paralizisi ve hemiparezi verileri ise şöyleydi: Fasiyal paralizi 10 (%35,7) olguda vardı. Hemiparezi ise sadece 8 (%26,6) olguda vardı ve früst parezi şeklindeydi (Tablo 8.2)

Tablo 8.2. WS Olgularında Klinik Bulguların Sıklığı

Klinik Bulgu	Sayı (%)
Ataksi	30 (100)
Yüzeyel Duyu Kusuru	27 (100)
Serebellar Bulgu (dismetri, disdiadokokinezi, dizartri)	26 (90)
Vertigo	26 (87)
Disfaji Yakınması	23 (77)
Horner Sendromu	18 (64)
Hıçkırık	16 (61)
Hipofoni	15 (58)
Fasiyal Paralizi	10 (36)
Hemiparezi	8 (27)
Solunum Yakınması	3 (10)

WS'da görülen bu semptom ve bulguların sıklığı farklı çalışmalarda birbirinden farklı olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda en sık görülen semptom ya da bulgular ataksi, yüzeyel duyu kusuru, serebellar bulgu ve vertigo iken en az görülenler solunum yakınması, hemiparezivefasiyal paralizidir. Disfaji, Horner Sendromu, hıçkırık ve hipofoni ise orta sıklıkta görülmüştür.

8.2. Radyolojik Sonuçlar

30 WS olgusunun 15'inde sağ, 15'inde sol Lateral Meduller İnfarkt(LMİ) saptandı. 12 (%40) olgunun serebellar etkilenmesi vardı. J.S Kim'in kalsifikasyonuna göre yapılan vertikal sınıflamada rostral tutuluğu olan 5 (%16,6) olgu, orta düzeyde tutuluğu olan 12 (%40) olgu, kaudal tutuluğu olan 6 (%20) olgu, rostral + orta düzeyde tutuluğu olan 4 (%13,3) olgu, orta + kaudal tutuluğu olan 1 (%3,3) olgu, rostral + orta + kaudal tutuluğu olan 2 (%6,6) olgu vardı (Tablo 8.3).

Tablo 8.3. WS'da Kr MRG'de Vertikal Olarak Tutuluş Paterni Sayı ve Yüzdesi

KrMRG'deVertikal Tutuluş	Sayı (Yüzde)
Rostral	5 (17)
Orta	12 (40)
Kaudal	6 (20)
Rostral + Orta	4 (13)
Kaudal + Orta	1 (3)
Rostral + Orta + Kaudal	2 (7)

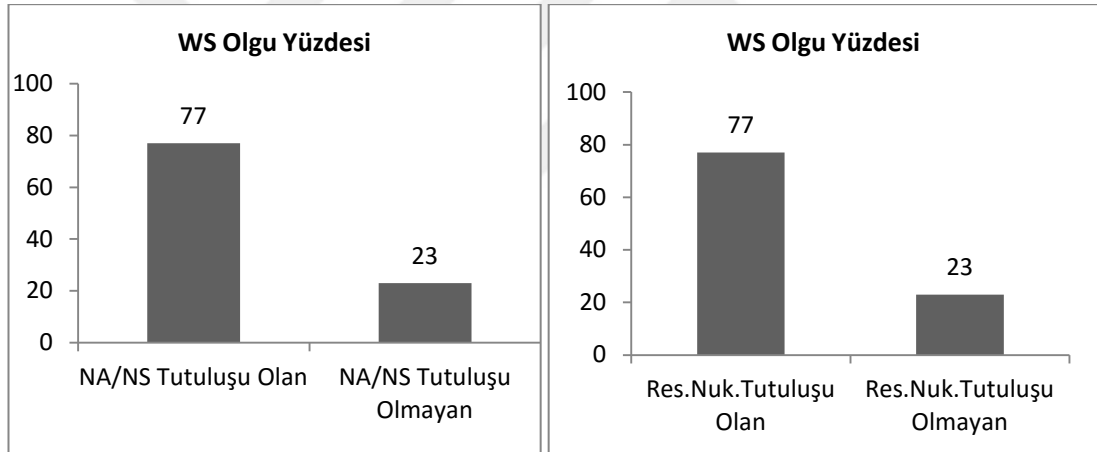
Klinik ile Kr MRG karşılaştırıldığında, hıçkırığın daha çok rostral ve kaudal düzeyde tutuluğu olan olgularda olduğu görüldü.

Hipofonisi olan olgularda NA ve/veya NTS tutuluğu hipofonisi olmayanlara göre daha fazlaydı.

Ataksinin şiddetli olduğu grupta KrMRG’de infarkt alanı daha genişti ve çoğunda serebellum da tutulmuştu.

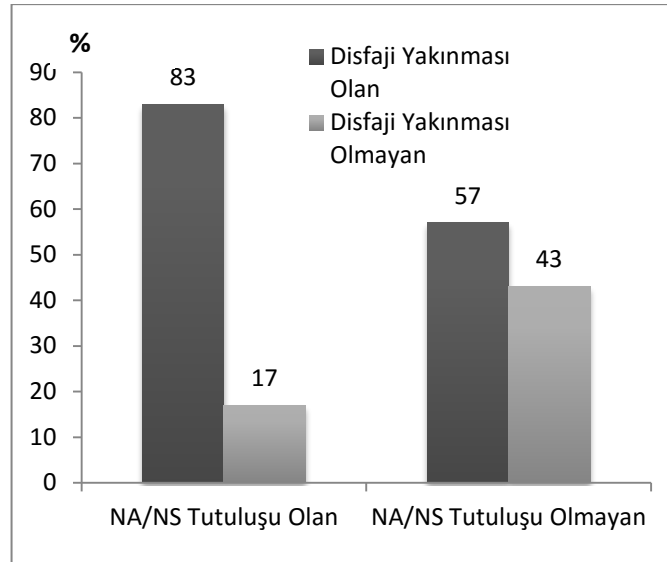
J.S.Kim’in figürlerinden yararlanılarak her hastanın nükleer düzeyde tutuluğu değerlendirildi. Nükleus ambiguus (NA) ve Nükleus Traktus Solitarius (NTS) tutuluğu olan 17’şer olgu vardı. 11 olguda ise hem NA hem de NTS tutuluğu vardı. 7 olgunun ise NA ya da NTS tutuluğu yoktu. (Şekil 8.4)

30 WS olgusundan KrMRG’de dorsal ve/veya ventral respiratuvar nükleus tutuluğu olan 23 (%76,7) olgu vardı. Bu olgular aynı zamanda NA/NTS tutuluğu olan olgulardı (Şekil 8.4).



Şekil 8.4. WS Olgularında NA/NTS ve Respiratuvar Nükleus Tutuluş Yüzdesi

NA, NTS ya da ikisinin birlikte tutulduğu 23 olgunun 19’ünde (%83) disfaji yakınması vardı. NA ya da NTS tutuluğu olmayan 7 olgunun 4’ünde (%57) disfaji yakınması vardı (Şekil 8.5). Ayrıca WS olgularında NA tutuluğu ile disfaji derecesi de karşılaştırıldı. NA tutuluğu olan olguların DD’leri daha yüksekti. ($r=-0,56$, $p=0,019$).



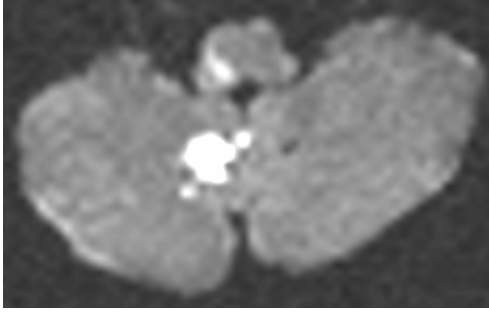
Şekil 8.5. NA/NTS Tutuluşu ile Disfaji Yakınmasının Karşılaştırılması

KrMRG’de dorsal ve/veya ventral respiratuvar nükleus tutuluşu olan 23 olgudan 18’inin (%90) solunum yakınması yoktu. 2 (%10) olgunun dispne şeklinde solunum yakınması vardı. Bu olgulardan birinin sigara kullanım öyküsü ve yıllardır olan dispnesi vardı, diğerinin ise hıçkırığın yoğun olduğu dönemde olan dispnesi vardı. Hıçkırık dışındaki olguların dispnesi mevcut WS tablosu içinde değerlendirilmedi. Yani KrMRG’de respiratuvar nükleus tutuluşu olan olguların 1’i dışında klinik olarak solunum yakınması yoktu.

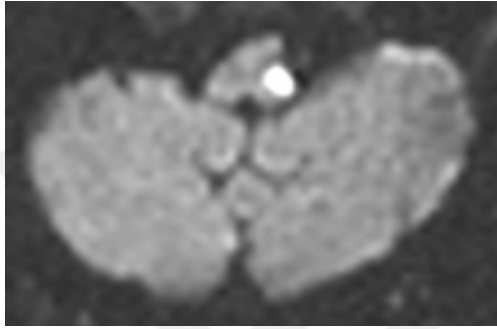
Kr MRG ile klinik karşılaştırıldığında, respiratuvar nükleus ve NA/NTS tutuluşu ile hipofoni ve vertigo arasında iyi derecede bir korelasyon kurulmuştur. (hipofoni için $r=0,37$ $p=0,06$; vertigo için $r=0,48$ $p=0,007$)

Serebellar bulgusu olan 26 olgunun 11’inde KrMRG’de serebellar tutuluş varken, 15 olgunun Kr MRG’sinde serebellar tutuluş yoktu. Bu olguların ise ya inferior serebellar pedinkül tutuluşları vardı ya da vestibüler nükleus tutuluşu vardı.

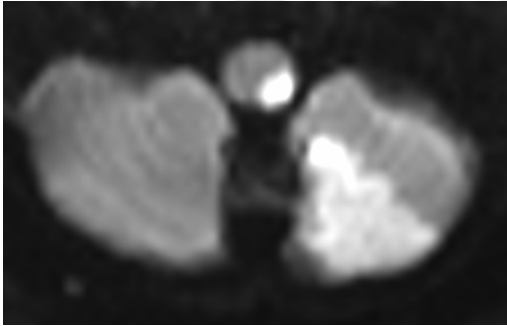
Vertigo yakınması olan 26 olgudan 14’ünün Kr MRG’de vestibüler nükleus tutuluşu, 12 olgunun ise serebellum tutuluşu vardı.



N.K 64 y, E, Sağ Rostral LMİ+Serebellar tutuluş
DL=3 ml, Hıçkırık ve vertigo belirgin, tandem yürümesi bozuk
Spontan solunum paterni şiddetli düzensiz



M.O 62 y, E, Sol orta düzey LMİ (Serebellum tutuluşu yok)
DL= 3 ml, Yürüme bozukluğu belirgin, destekli yürüyebiliyor
Spontan solunum paterni hafif düzensiz



H.Ç 69 y, E, Sol kaudal düzey LMİ + Serebellar tutuluş
DL= 10 ml, Hıçkırık, vertigo, ataksi belirgin
Spontan solunum paterni düzenli

Şekil 8.6. KrMRG’de rostral, orta ve kaudal düzeyde tutuluşu olan 3 farklı WS Olgusu. Rostral ve orta düzeyde tutuluşu olan olguların şiddetli disfajisi (DL:3 ml) varken, kaudal düzeyde tutuluşu olan olgunun orta disfajisi (DL: 10 ml) vardır.

8.3. Elektrofizyolojik Sonuçlar

26 Normal kontrolde (NK), 30 Wallenberg Sendromu (WS) olgusunda, 10 bulbus dışı beyinsapı infarktı olgusunda 3 ml tek bolus analizi (SBA), disfaji limiti

(DL), bardaktan su içme (BSİ), BSİ-solunum eş zamanlı değerlendirme (SOLBSİ), spontan solunum kaydı testleri yapıldı.

8.3.1. Tek Bolus Analizi (Single Bolus Analiz-SBA) Sonuçları

26 NK'nın 23'üne 3 ml su ile SBA yapıldı.

30 WS olgusundan 14 olguya aspirasyon riski ya da şiddetli disfaji nedeni ile SBA yapılamadı.

Çalışmaya alınan bulbus dışı beyinsapı infarktı tanılı 10 olgunun 2'sine aspirasyon riski nedeni ile SBA yapılamadı. Sonuçları Tablo 8.4'te verilmiştir.

Tablo 8.4. Tüm Gönüllü Olgularda SBA Parametrelerinin Karşılaştırılması

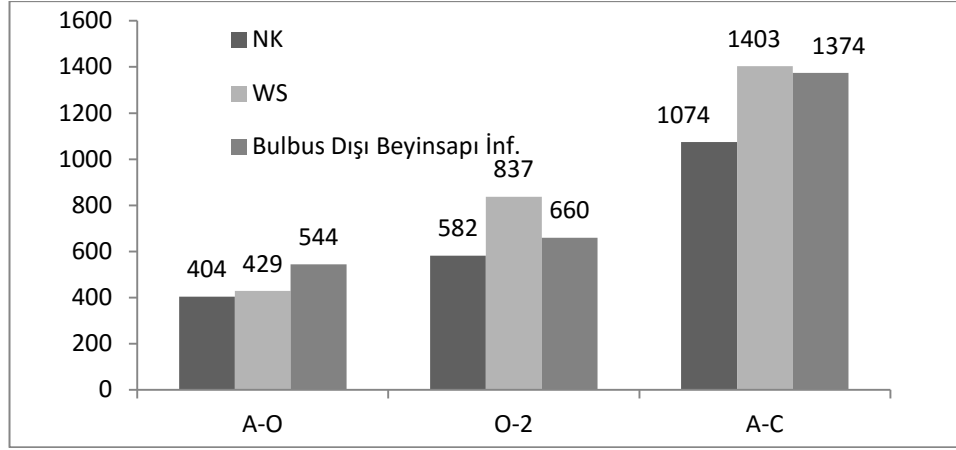
	A-0 (msn) Ort±SEM±SD (aralık)	0-2 (msn) Ort ±SEM±SD (aralık)	A-C (msn) Ort ±SEM±SD (aralık)
NK (n:23)	403,9±19,3±92,5 (280-556)	582,0±16,3±78,1 (438-700)	1074,1±26,0±124,7 (838-1270)
WS (n:16)	429,4±42,9±171,7 (152-780)	837,2±41,7±166,9 (545-1140)	1403,4±88,7±354,7 (885-2175)
Bulbus Dışı Beyin sapı İnfarktı (n:8)	543,8±79,8±225,8 (250-950)	660,6±45,5±128,8 (450-875)	1374,9±127,5±360,6 (1040-2000)
T test, p değeri (NK-WS)	0,552	0,000	0,002
ANOVA, p değeri	0,085	0,000	0,001

NK ile karşılaştırıldığında WS olgularında O-2 ve A-C değerlerinin anlamlı oranda uzadığı buna karşılık A-O değerinde anlamlı fark olmadığı saptandı.(Tablo 8.4, t test) (Şekil 8.8).

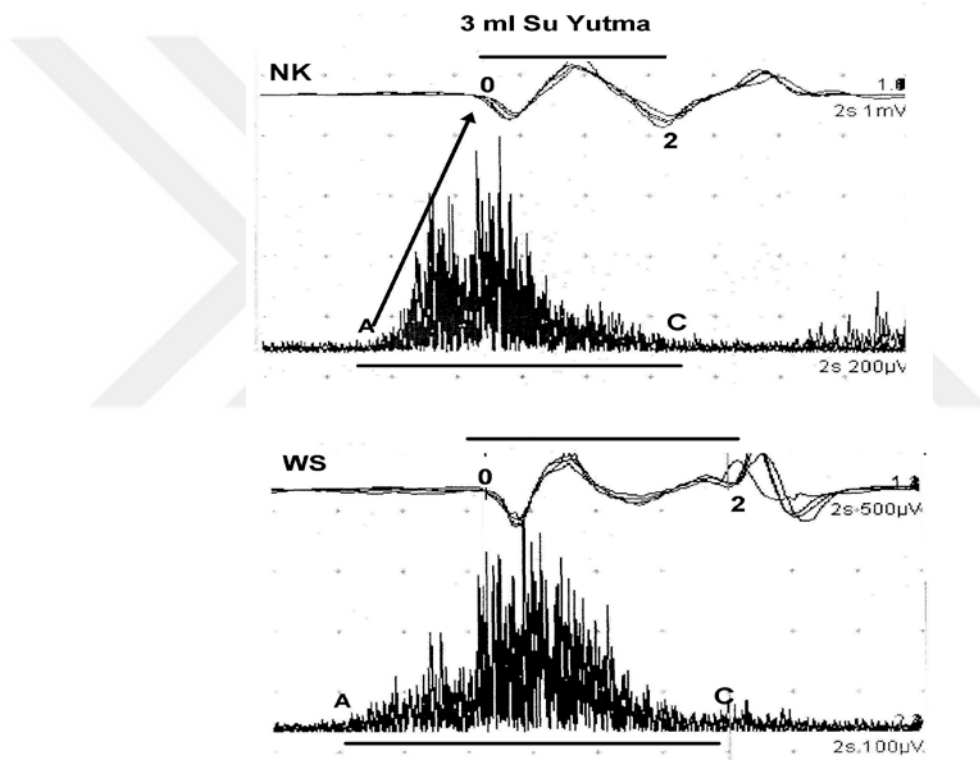
NK ile bulbus dışı beyinsapı infarktı olguları karşılaştırıldığında sadece A-C intervalinde anlamlı fark vardı. (p=0,009)

WS ile bulbus dışı beyinsapı infarktı olguları karşılaştırıldığında ise WS'da O-2 intervalinin anlamlı uzun olduğu saptandı. (p=0,0019)

Üç grup karşılaştırmasında (ANOVA) WS ve bulbus dışı beyinsapı infarktı olgularında O-2 ve A-C değerlerinin anlamlı oranda uzadığı buna karşılık A-O değerinde anlamlı fark olmadığı saptandı (Tablo 8.4) (Şekil 8.7).



Şekil 8.7. Tüm Gönüllülerde SBA Parametre Ortalama Değerleri



Şekil 8.8. NK ve WS'de 3 ml SBA Parametreleri. A-O, O-2 ve A-C parametreleri gösterilmiştir. WS'da 0-2 ve A-C intervalinin NK'ya göre daha uzun olduğu görülmektedir.

SBA verileri istatistiksel olarak değerlendirildiğinde, orofaringiyal yutmanın refleks fazının (0-2) yutma ile ilgili merkezlerin tutulduğu WS grubunda en belirgin patoloji olduğu; buna karşılık bu merkezlerin üzerindeki yapıların tutulduğu bulbus dışı beyin sapı infarktı olgularında ise yutmanın tetiklenmesinin (A-0) bozulduğu anlaşılmaktadır. Total yutma süresindeki uzama (A-C) ortak patoloji olarak gözükmemektedir.

SBA Bireysel Patolojiler: SBA parametreleri sonuçlarına göre, (A-0 için >556, 0-2 için >700, A-C için >1250) normal kontrol maksimum değerlerinden büyük olan hasta değerleri bireysel patoloji olarak kabul edildi.

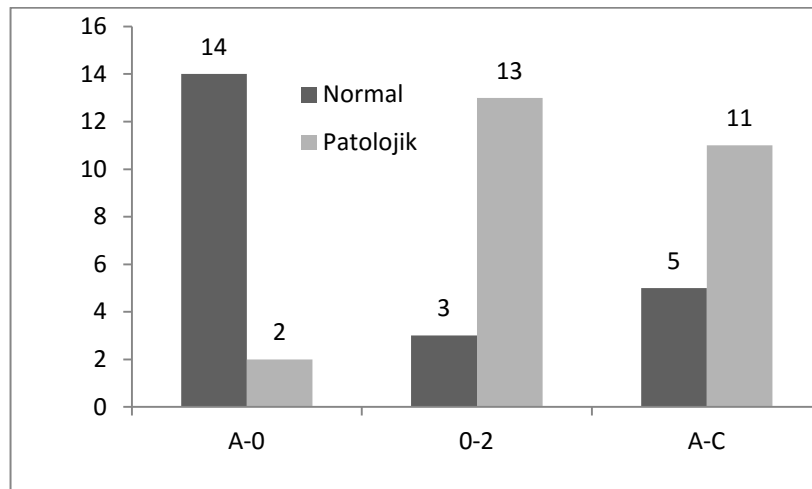
WS olgularında sonuçlar bireysel patolojiler aşağıdaki gibi bulundu:

- A-0 intervali >556 yani A-O intervali patolojik olanların sayısı **2(%12,5)**
- A-0 intervali $\leq$ 556 yani A-0 intervali normal olanların sayısı **14 (%87,5)**
- 0-2 intervali > 700 yani 0-2 intervali patolojik olanların sayısı **13 (%81,3)**
- 0-2 intervali $\leq$ 700 yani 0-2 intervali normal olanların sayısı **3 (%18,7)**
- A-C intervali > 1250 yani A-C intervali patolojik olanların sayısı **11(%68,8)**
- A-C intervali $\leq$ 1250 yani A-C intervali normal olanların sayısı **5 (%31,2)**

Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı Olgularında Sonuçlar:

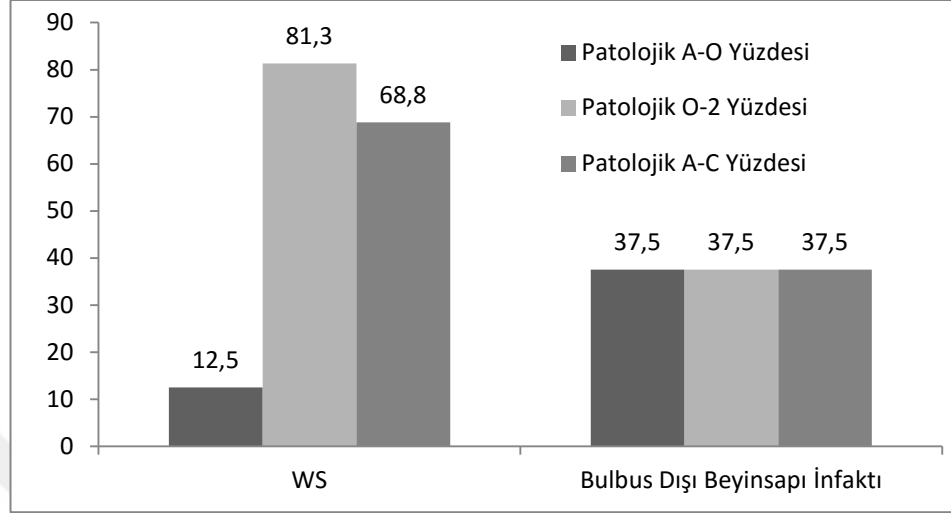
- A-0 intervali >556 yani A-O intervali patolojik olanların sayısı **3 (%37,5)**
- A-0 intervali $\leq$ 556 yani A-0 intervali normal olanların sayısı **5 (%62,5)**
- 0-2 intervali > 700 yani 0-2 intervali patolojik olanların sayısı **3 (%37,5)**
- 0-2 intervali $\leq$ 700 yani 0-2 intervali normal olanların sayısı **5 (%62,5)**
- A-C intervali > 1250 yani A-C intervali patolojik olanların sayısı **3 (%37,5)**
- A-C intervali $\leq$ 1250 yani A-C intervali normal olanların sayısı **5 (%62,5)**

Bireysel patoloji dağılımlarına göre WS olgularında en belirgin bozukluğun 0-2 ve A-C parametrelerinde olduğu görülmektedir (Şekil 8.9).



Şekil 8.9. WS Olgularında SBA Parametrelerinin Dağılımı.

Bireysel sonuçlara göre WS grubunda 0-2 intervalinin en sık bozulan parametre olduğu yani refleks yutma fazının bulbus dışı beyinsapı infarktı grubuna göre belirgin bozulduğu anlaşılmıştır (Şekil 8.10).



Şekil 8.10. Patolojik SBA Parametre Yüzdelерinin WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı Grubunda karşılaştırılması.

8.3.2. Disfaji Limiti (DL) Sonuçları

NK grubu olgularının hepsi DL tanımlaması ile uyumlu olarak 3-20 ml arasındaki su volumlerini tek seferde yutabildi. 20 ml ve/veya azalan su volümlerini tek seferde yutamayan olguların disfaji limiti patolojik kabul edildi. Patolojik olan disfaji limitleri kendi içinde 3'e ayrıldı:

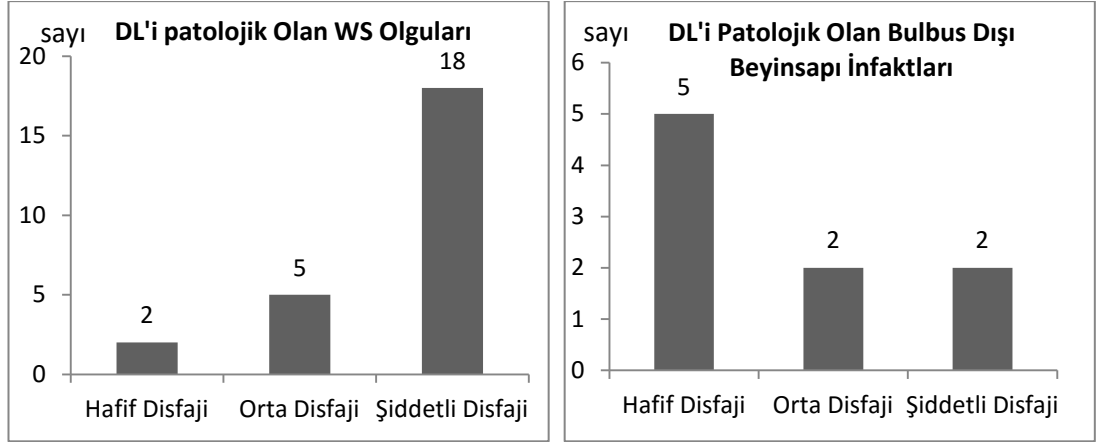
DL 1-3 ml ise şiddetli disfaji,

DL 5-10 ml ise orta disfaji,

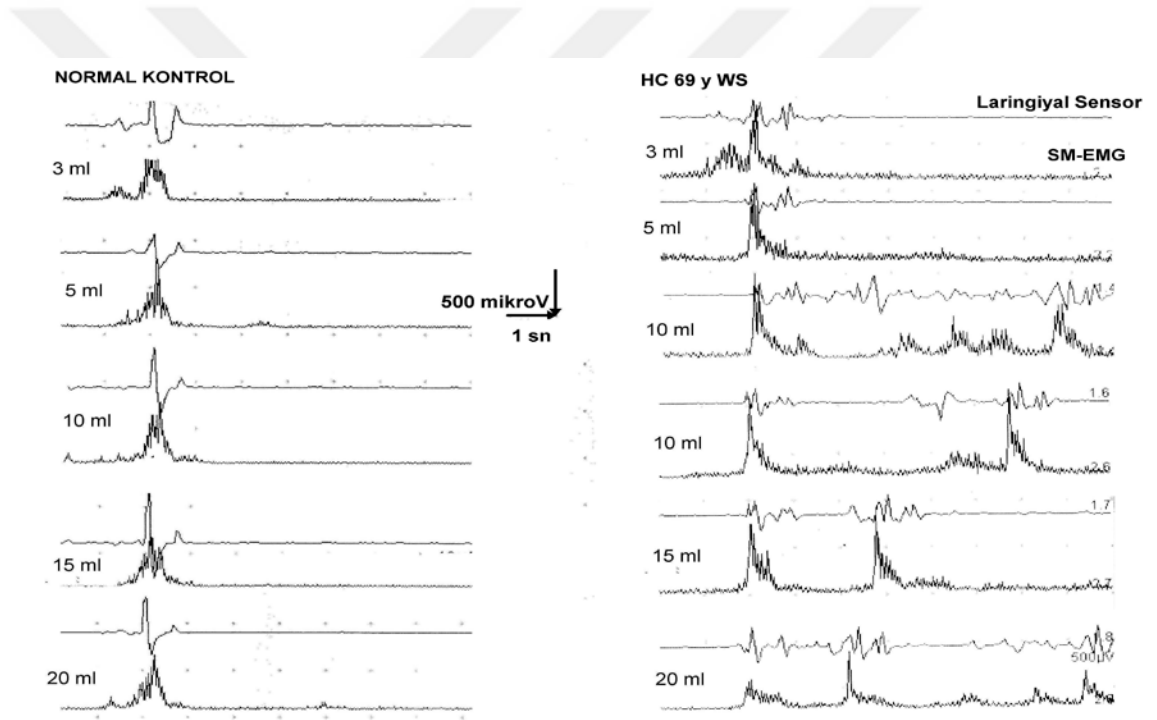
DL 15-20 ml ise hafif disfaji olarak değerlendirildi.

30 WS olgusunun DL ortalaması $7,8 \pm 1,6 \pm 9,0$ (1-25) ml saptandı. Bu olguların 5'inde disfaji limiti normaldi. DL'i patolojik olan 25 olgunun 18'inin disfajisi şiddetli, 5'inin disfajisi orta, 2'sinin disfajisi hafifti (Şekil 27, 28, 29).

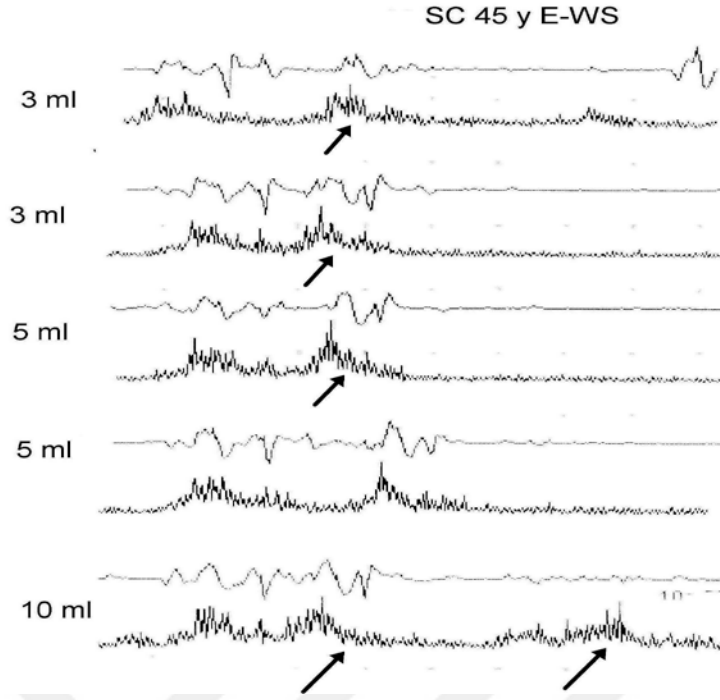
10 bulbus dışı beyinsapı infarktı olgusunun ortalama DL $14,1 \pm 2,4 \pm 7,5$ (3-25) ml saptandı. 1'inde disfaji limiti normaldi. DL'i patolojik olan 9 olgunun 2'sinin disfajisi şiddetli, 2'sinin disfajisi orta, 5'inin disfajisi hafifti. (Şekil 8.11)



Şekil 8.11. WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı Olgularının Disfaji Şiddetine Göre Sayı Dağılımı



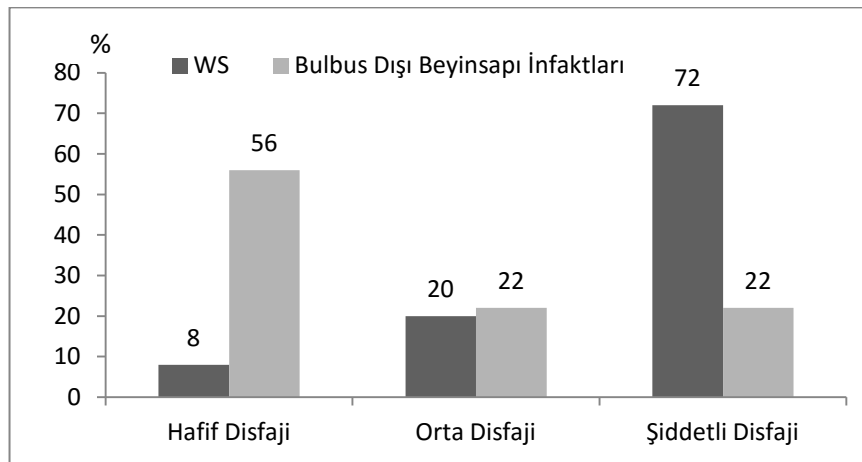
Şekil 8.12. NK ve WS Olgusundan Elde Edilen Disfaji Limiti (DL) Trasesi. NK 3-20 ml suyu tek seferde yutarken (DL > 20 ml) WS olgusu 10 ml ve üzeri volümleri 2 seferde yutmaktadır Bu olgu için DL 10 ml dir.



Şekil 8.13. WS'da Şiddetli Disfajiye Gösteren DL Örneği. Oklarikinci yutmayı göstermektedir. Olgu 3 ml dahil tüm su volümlerinde en az 2 yutma yapmaktadır.

30 WS olgusunda disfaji limiti ile disfaji derecesi karşılaştırıldığında aralarında negatif bir korelasyon olduğu görüldü. DD'i arttıkça DL'i azalmaktaydı. ($r=-0,78$, $p=0,000$)

WS olgularının DL'leri ile bulbus dışı beyinsapı infaktı olgularının DL'leri karşılaştırıldı. WS olgularında disfajinin yüksek oranda daha şiddetli olduğu görüldü. (Şekil 8.14)



Şekil 8.14. WS ile Bulbus Dışı Beyinsapı İnfaktı Olgularında DL'e Göre Disfaji Şiddeti Yüzdelерinin Karşılaştırılması

WS grubunda DL’i patolojik olanlar ile DL’i normal olanların klinik verileri karşılaştırıldı. DL’i patolojik olanlarda hıçkırık, hipofoni ve vertigo daha sıklıkla, ancak serebellar bulgular ve Horner Sendromu bu gruplar arasında benzer sıklıkta idi. Ataksi hem DL patolojik olan grupta hem de DL normal olan grupta %100 oranında görülse de DL patolojik olan grupta daha şiddetliydi. (Tablo 8.5)

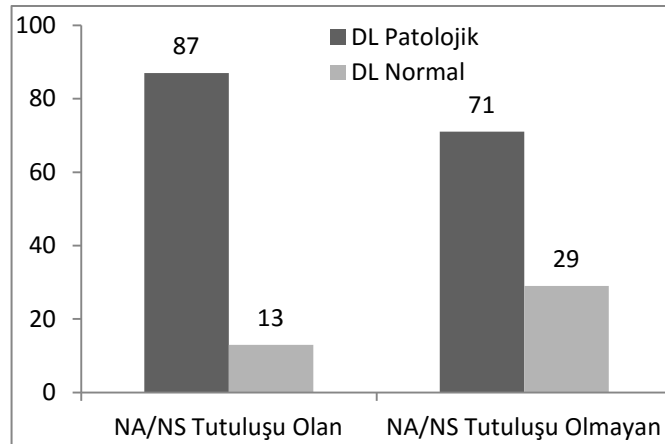
Tablo 8.5. WS’da Klinik Bulgular İle DL Karşılaştırılması

Klinik Semptom	DL Patolojik	DL Normal
Hıçkırık	%73	0
Hipofoni	%67	%20
Vertigo	%96	%40
Ataksi	%100	%100
Serebellar Bulgu	%87	%100
Horner Sendromu	%65	%60

KrMRG değerlendirmesine göre NA, NTS veya ikisinin birlikte tutulduğu 23 olgudan 20’sinin (%87) DL’i patolojiktir. 16’sının disfajisi şiddetliydi (DL=1-3 ml). Bu olguların infarktları daha geniştir ve dorsal bölgeyi de içine almaktadır. NA/NTS tutulmuş olmayan 7 olgudan 5’inin (%71) DL’i patolojiktir. 3 olgunun disfajisi şiddetliydi (Şekil 8.15).

NA/NTS tutulmuş olan olgularda EF olarak disfaji saptanma sıklığı kısmen yüksek ve disfajileri daha şiddetli düzeydeydi.

WS olgularında NA/NTS tutulmuş ile disfaji limiti arasında anlamlı bir ilişki saptandı. Tutulmuş olan olguların limitleri daha düşük yani disfaji şiddetleri daha belirgindi ($r=-0,59$, $p=0,013$)



Şekil 8.15. NA Tutulmuş Olan Ve Olmayan WS Olgularında Disfaji Limiti Dağılımı.

Şiddetli disfajisi olan 18 olgunun KrMRG’de vertikal tutuluşu şöyleydi:

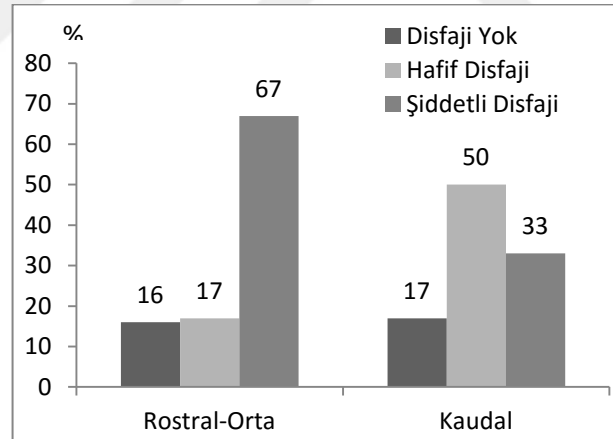
- Rostral düzeyde tutuluşu olan olgu sayısı 4/18
- Orta düzeyde tutuluşu olan olgu sayısı 7/18
- Kaudal düzeyde tutuluşu olan olgu sayısı 2/18
- Rostral + orta düzeyde tutuluşu olan olgu sayısı 3/18
- Orta + kaudal düzeyde tutuluşu olan olgu sayısı 1/18
- Rostral + orta + kaudal düzeyde tutuluşu olan olgu sayısı 1/18

Yani şiddetli disfajisi olan olguların %89’unda Krmrg’de rostral ve/veya orta seviyede tutuluş vardı. %11 olgunun ise sadece kaudal düzeyde tutuluşu vardı.

Bir başka açıdan bakacak olursak; KrMRG’derostr al ve/veya orta düzeyde tutuluşu olan 24 olgu, sadece kaudal düzeyde tutuluşu olan 6 olgu vardı. Bu iki grubun DL verileri şöyleydi:

Rostral/orta düzeyde tutuluşu olan olguların %67’sinin, kaudal düzeyde tutuluşu olan olguların ise %33’ünün disfajisi şiddetliydi (Şekil 8.16).

KrMRG’de rostral ve/veya orta düzeyde tutuluşu olan olgularda kaudal tutuluşu olan olgulara göre disfajinin daha sık ve şiddetli olduğu söylenebilir (Şekil 8.16)



Şekil 8.16. WS Olgularında Vertikal Tutuluşa Göre Disfaji Şiddetinin Dağılımı.

8.3.3.Bardaktan Su İçme (BSİ) Sonuçları

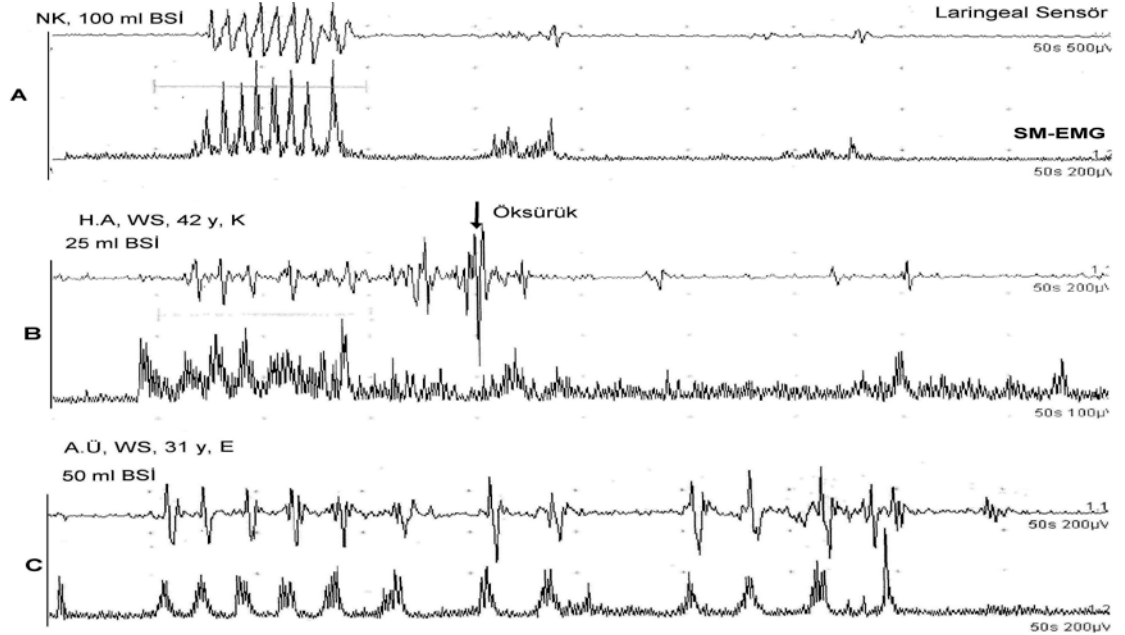
26 NK olgusunun 22’sine 100 ml bardaktan su içme testi yapıldı (Tablo 8.6).

30 olgunun 18’ine BSİ yapıldı, 12 ‘sine aspirasyon riski nedeni ile BSİ yapılmadı. BSİ yapılan 18 olgunun 3’ünde klinik olarak aspirasyon oldu, 15 olguda ise aspirasyon olmadı. 18 olgunun 12’sine 100 ml ile, 6 olguya ise 25-50 ml ile BSİ yapıldı.

100 ml BSİ NK ortalamaları ile WS ortalamalarının karşılaştırılmasında tüm parametrelerde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Yani, NK ile karşılaştırmada WS olgularının hız ve kapasiteleri düşük ve 100 ml suyu daha çok sayıda yutma yaparak, daha uzun sürede içiyorlardı. (Şekil 8.17). NK ile bulbus dışı infarktlar karşılaştırıldığında (MWU testi) hasta grubunda sadece hızın anlamlı düşük olduğu saptandı. WS ile bulbus dışı infarkt grupları arasında BSİ parametreleri arasında fark saptanmadı. Üç grubun karşılaştırmasında (ANOVA) ise ortalama yutma süresi ve hız anlamlı olarak farklı bulundu (Tablo 8.6).

Tablo 8.6. NK, WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfaktı Olgularında BSİ Parametre Ortalamaları

	NK Ort±SD± SEM (min-max)	WS Ort±SD± SEM (min-max)	Bulbus Dışı Beyinsapı İnfaktı Ort±SD± SEM (min-max)	ANOVA P değeri	T TEST P değeri (NK-WS)
Ortalama Yutma Sayısı	6,8±0,3±1,2 (5-8,5)	7,7±0,6±2,5 (3-13)	6,5±0,6±1,8 (5-10)	0,217	0,032
Ortalama Yutma Süresi (sn)	9,1±0,4±1,9 (6-12)	13,4±1,8±7,6 (4,5-35)	12,1±1,0±2,8 (7-15)	0,028	0,007
Ortalama Hız (ml/sn)	11,5±0,5±2,6 (8,3-16,7)	7,8±1,2±5,0 (1,4-22,2)	7,1±0,9±2,6 (3,3-11,1)	0,003	0,012
Ortalama Kapasite (ml/yutma sayısı)	15,2±0,6±2,9 (11,8-20)	12,0±1,8±7,3 (2,9-33,3)	12,9±1,4±3,9 (8,3-20)	0,157	0,040



Şekil 8.17. NK ve 2 WS olgusundan Elde Edilen BSİ Trase Örnekleri. A): NK, 100 ml BSİ. B): WS, 25 ml su içerken öksürük olmaktadır. C): WS, 50 ml suyu NK'ya göre daha uzun sürede ve daha fazla sayıda yutma yaparak içmektedir. Ayrıca yutma intervalleri arasındaki düzensizlik dikkati çekmektedir.

BSİ yapılan WS olgularında bireysel veriler şöyleydi:

- Yutma sayısı $> 8,5$ yani patolojik olanların sayısı 9
- Yutma sayısı $\leq 8,5$ yani normal olanların sayısı 9
- Yutma süresi > 12 sn yani patolojik olanların sayısı 12
- Yutma süresi ≤ 12 sn yani normal olanların sayısı 6

BSİ testi yapılmış olan 18 olgunun 17'sinde hız ve kapasite hesaplandı. 1 olguda ise aspirasyon nedeni ile yutma sayı ve süresi hesaplanamadığından hız ve kapasite de hesaplanamadı. Hız ve kapasitenin hesaplandığı 17 olguda bireysel veriler şöyleydi:

- Hız $< 8,3$ yani hızı patolojik olanların sayısı 8
- Hız $\geq 8,3$ yani hızı normal olanların sayısı 9
- Kapasite $< 11,8$ yani kapasitesi patolojik olanların sayısı 7
- Kapasite $\geq 11,8$ yani kapasitesi normal olanların sayısı 10

10 bulbus dışı beyinsapı infarktı olgusunun 8'ine BSİ yapıldı, 2'sine ise aspirasyon riski nedeni ile yapılmadı. BSİ yapılan 8 olgudan 2'sine 50 ml su ile, 6'sına ise 100 ml su ile BSİ yapıldı.

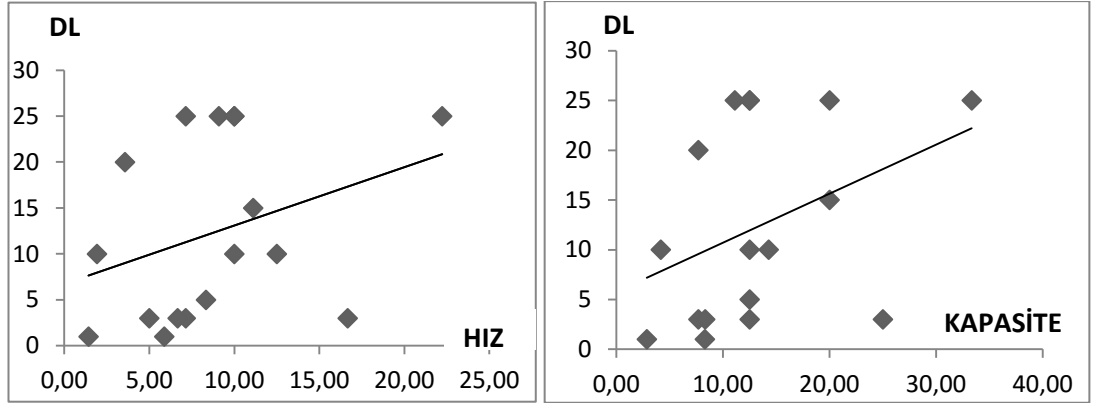
BSİ yapılan bulbus dışı beyinsapı infarktı olgularının bireysel verileri şöyleydi:

- Yutma sayısı $> 8,5$ yani patolojik olanların sayısı 3
- Yutma sayısı $\leq 8,5$ yani normal olanların sayısı 5
- Yutma süresi $> 11,5$ sn yani patolojik olanların sayısı 6
- Yutma süresi $\leq 11,5$ sn yani normal olanların sayısı 2

50 ya da 100 ml su ile BSİ yapılan 8 bulbus dışı beyinsapı infarktı olgusunun hiçbirisinde aspirasyon olmadı. Tüm hastalarda hız ve kapasite hesaplandı. Bireysel veriler:

- Hız $< 8,3$ yani hızı patolojik olanların sayısı 6
- Hız $\geq 8,3$ yani hızı normal olanların sayısı 2
- Kapasite $< 11,7$ yani kapasitesi patolojik olanların sayısı 3
- Kapasite $\geq 11,7$ yani kapasitesi normal olanların sayısı 5

WS olgularında DL ile yutma hızı ve kapasitesi arasında pozitif korelasyon saptandı. DL'arttıkça olguların yutma hızları ve kapasiteleri artmaktaydı (Şekil 8.18)



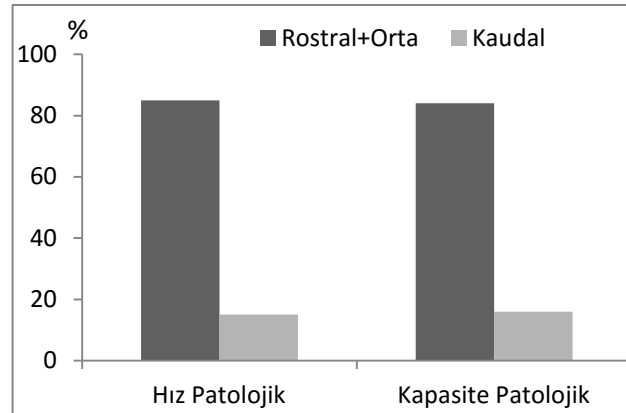
Şekil 8.18. DL ile Hız ve Kapasitenin Korelasyon Eğrileri

30 WS olgusundan hızı patolojik olan 20 olgunun KrMRG’de vertikal olarak tutuluşları şöyleydi:

- Rostral düzeyde tutuluşu olan olgu sayısı 5
- Orta düzeyde tutuluşu olan olgu sayısı 7
- Kaudal düzeyde tutuluşu olan olgu sayısı 3
- Rostral + orta düzeyde tutuluşu olan olgu sayısı 3

Yani hızı patolojik olan olguların 17’sinde (%85) KrMRG’de rostral ve/veya orta düzeyde tutuluş vardı. Sadece3 (%15) olgunun kaudal düzeyde tutuluşu vardı (Şekil 8.19). Benzer şekilde kapasitesi patolojik olan olguların 16’sında (%84,2) KrMRG’de rostral ve/veya orta düzeyde tutuluş vardı. 3 (%15,8) olgunun ise sadece kaudal düzeyde tutuluşu vardı (Şekil 8.19)

Hızı ve kapasitesi düşük WS olguların KrMRG’de rostral ve/veya orta düzey tutuluşu anlamlı olarak daha fazlaydı (Şekil 8.19).



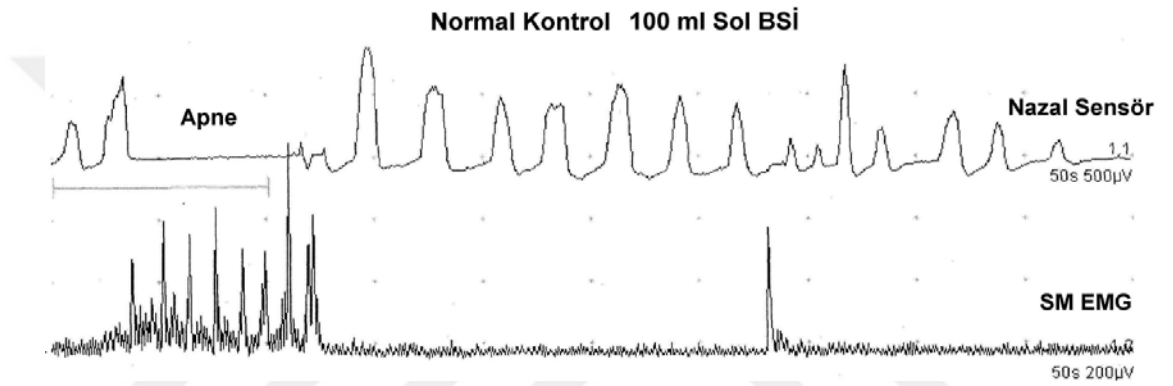
Şekil 8.19. Hızı ve Kapasitesi Patolojik Olan WS Olgularında Kr MRG Tutuluşu

8.3.4.Solunum-Bardaktan Su İçme (SOL BSİ) Sonuçları

25 normal kontrolde 100 ml BSİ-eş zamanlı solunum kayıtlamaları (SOLBSİ) çalışıldı. Elde edilen iki ana numerik parametre ortalama değerleri şöyle idi:

- Yutma sırasında gözlenen ortalama apne süresi $7,8 \pm 0,4 \pm 2,2$ (4-13,1) sn
- Apne sırasında yapılan ortalama yutma sayısı $6,2 \pm 0,3 \pm 1,7$ (2-9)

Yutma sırasında gözlenen apnenin kesintisiz olması yutma-solunum ilişkisinin korunmuşluğu olarak tanımlandı. Buna göre tüm gönüllü sağlıklılarda yutma-solunum ilişkisi korunmuştu, yani yutma sırasında gözlenen apne kesintisizdi (Şekil 8.20).



Şekil 8.20 NK'dan Elde Edilen 100 ml Solunum-Bardaktan Su İçme Trase Örneği. Bardaktan Su İçme sırasında apne kesintisizdir.

30 WS olgusunun 20'sine sol BSİ yapıldı, 10 olguya ise aspirasyon riski nedeni ile yapılmadı. 20 olgunun 13'üne 100 ml su ile, 7'sine 25-50 ml ile Sol BSİ yapıldı.

100 ml ile sol BSİ yapılan 13 olguda:

- Yutma sırasında gözlenen ortalama apne süresi $12,0 \pm 1,4 \pm 6,2$ (5-34)sn
- Apne sırasında yapılan ortalama yutma sayısı $6,8 \pm 0,5 \pm 2,0$ (3-11)

10 bulbus dışı beyinsapı olgusunun 8'ine sol BSİ yapıldı, 2'sine aspirasyon riski nedeni ile yapılmadı. Sol BSİ yapılan 8 olgudan 2'sine 50 ml su ile 6'sına 100 ml su ile sol BSİ yapıldı.

100 ml su ile sol BSİ yapılan 6 olgunun sonuçları şöyleydi:

- Yutma sırasında gözlenen ortalama apne süresi $10,9 \pm 1,2 \pm 3,5$ (5-15) sn
- Apne sırasında yapılan ortalama yutma sayısı $6,9 \pm 0,8 \pm 2,2$ (5-11)

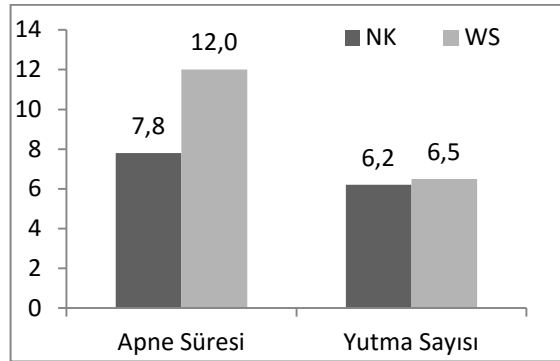
NK, WS ve Bulbus dışı beyinsapı infaktı olgularının 100 ml su ile yapılan sol-BSİ testindeki ortalama yutma sayı ve apne süreleri karşılaştırıldı. Yutma sayıları

arasında anlamlı bir fark yokken WS ve bulbus dışı beyinsapı infarktı olgularının apne süreleri NK'ya göre anlamlı olarak daha uzundu (Tablo 8.7)

Tablo 8.7. NK, WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı Olgularında SOLBSİ Parametre Ortalama Değerleri

	Ortalama Yutma Sayısı MEAN ±SEM± SD (min-max)	Ortalama Apne Süresi (sn) MEAN± SEM ±SD (min-max)
NK	6,2±0,3±1,7 (2-9)	7,8±0,4±2,2 (4-13,1)
WS	6,8±0,5±2,0 (3-11)	12,0±1,4±6,2 (5-34)
Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı	6,9±0,8±2,2 (5-11)	10,9±1,2±3,5 (5-15)
ANOVA, p değeri	0,584	0,008

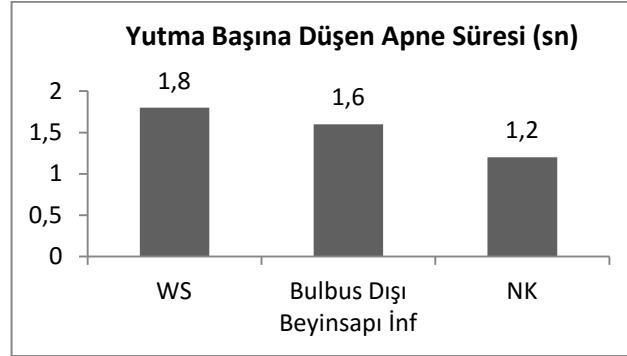
100 ml su ile sol BSİ yapılan WS olgularının ortalama apne süresi (12,0sn) NK grubunun ortalama apne süresine (7,8 sn) göre anlamlı daha uzundu (p=0,03). Ancak 100 ml sol BSİ testinde WS grubunun ortalama yutma sayısı (6,5) ile NK grubunun ortalama yutma sayısı (6,2) arasında anlamlı bir fark yoktu (t-test, p=0,544) (Şekil 8.21).



Şekil 8.21. 100 ml su ile Yapılan Sol BSİ Testindeki Ortalama Apne Süresi ve Yutma Sayılarının NK ve WS Grubunda Karşılaştırılması

25-100 ml su ile sol BSİ testi yapılmış olan 20 WS olgusunda yutma başına düşen apne süresi ortalama 1,8 sn (0,8-3,1) saptandı. NK grubunda ise yutma başına düşen apne süresi ortalama 1,2 sn saptandı. Bu iki grup karşılaştırıldığında WS olgularında yutma başına düşen apne süresinin daha uzun olduğu görüldü. (p=0,001).Bulbus dışı beyinsapı infarktı olgularının ise yutma başına düşen apne

süresi ortalama değeri 1,6 sn idi ve NK ile karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı.($p>0,05$) (Şekil 8.22).



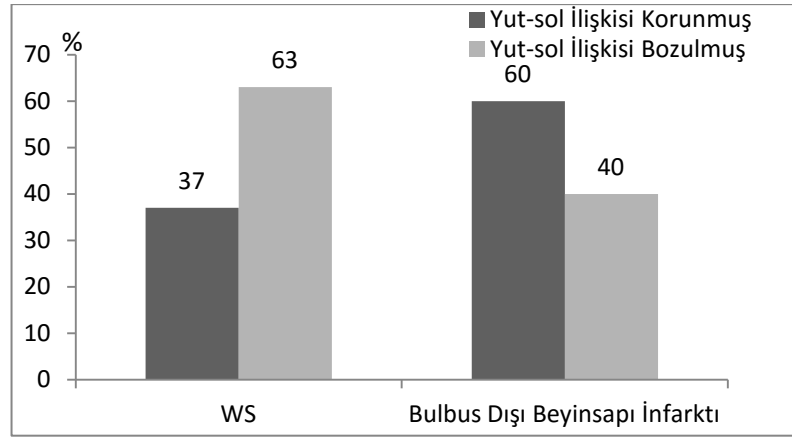
Şekil 8.22. WS, Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı ve NK olgularında Yutma Başına Düşen Apne Süresi Ortalama Değerleri

25-100 ml su ile SOL-BSİ yapılan 20 WS olgusunun 9'unda yutma solunum ilişkisi bozulmuştu. Apne 1 olguda 1 kez bölük, 1 olguda 2 kez bölük, 3 olguda 3'ten fazla bölüktü. Apnesi bölük 5 olgu yanında yutma sırasında aspirasyonu olan 4 olgu ile birlikte toplam 9 olguda yutma solunum ilişkisi bozulmuştu (Şekil 8.23, 8.24, 8.25).

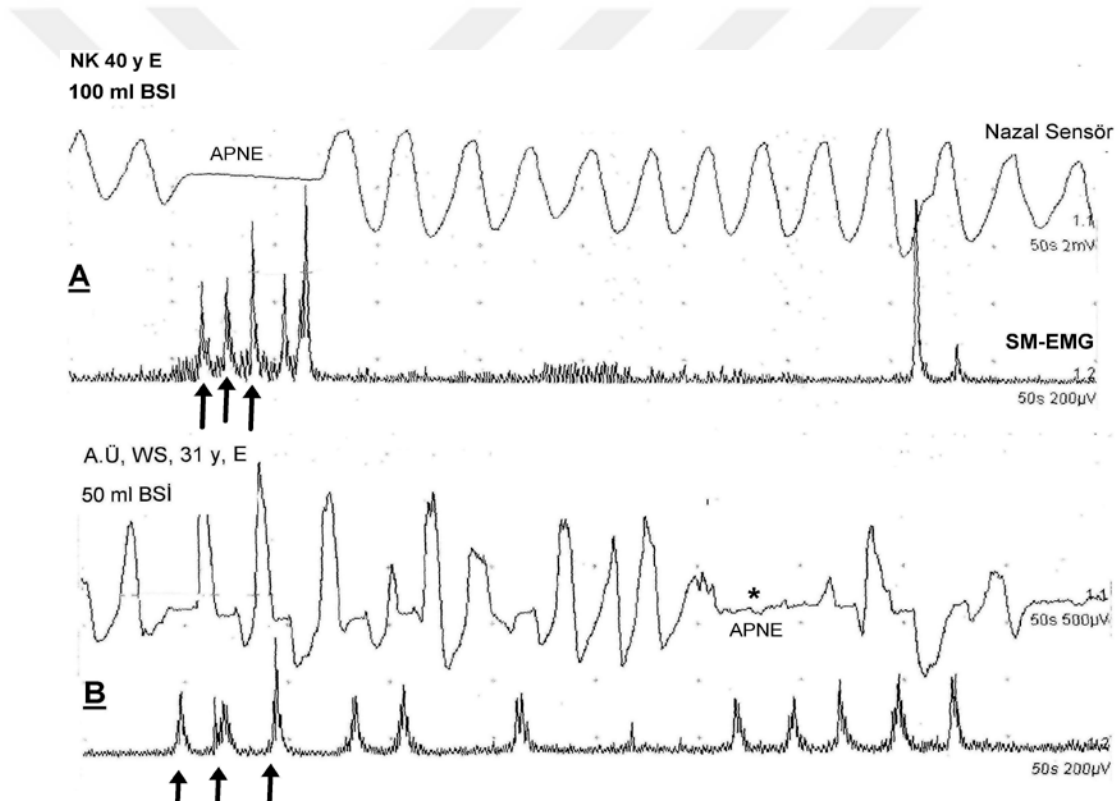
Aspirasyon riski nedeni ile sol BSİ yapılamayan olguların da yutma solunum ilişkilerinin bozulduğunu öngörürsek 30 WS olgusunun 19'unda (%63,3) yutma solunum ilişkisi bozulmuştu 11'inde (%36,7) yutma solunum ilişkisi korunmuştu.

SOL-BSİ yapılan 8 bulbus dışı beyinsapı infarktı olgusunun 2'sinde apne 3'ten fazla bölüktü, 6'sında apne tamdı. 10 bulbus dışı beyinsapı infarktı olgusunun 6'sında yutma solunum ilişkisi korunmuştu, 4'ünde ise yutma solunum ilişkisi bozulmuştu. 2 olgunun ikisinde infarkt alanı bulbusa taşma gösteriyordu. Bir olguda ise akut pontin infarkta ek olarak kronik bulber infarktı mevcuttu.

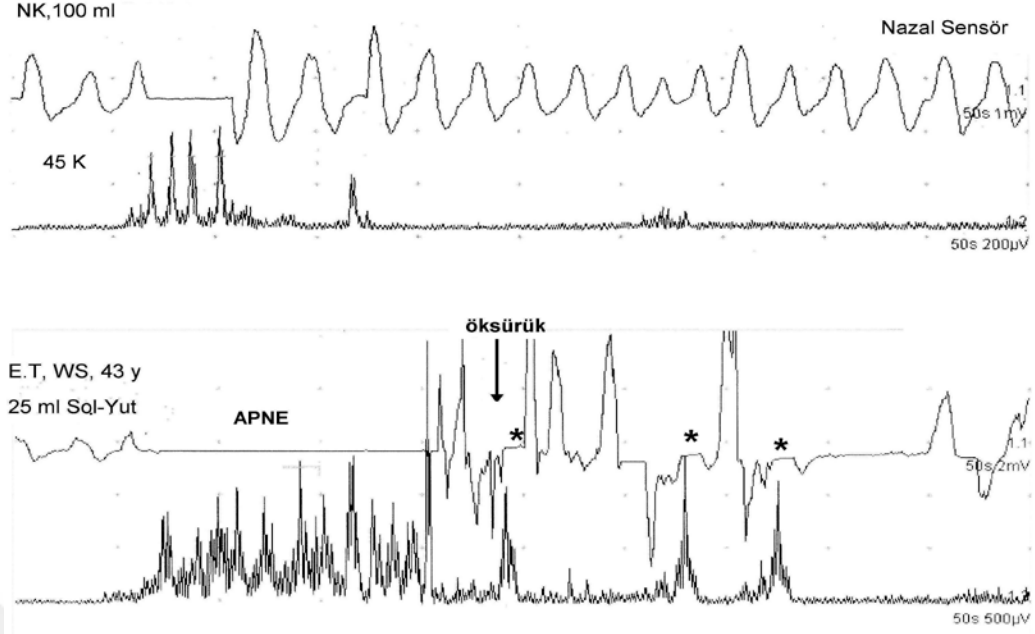
Yutma solunum ilişkisi NK, WS ve bulbus dışı beyinsapı infarktı olguları arasında karşılaştırıldı. NK grubunda olguların %100 'ünde yutma solunum ilişkisi korunmuş, WS olgularında %37 korunmuş, bulbus dışı beyinsapı infarktı olgularında ise %60 korunmuştu (Şekil 8.23).



Şekil 8.23. Tüm Gönüllülerde Yutma Solunum İlişkisinin Korunma/Bozulma Yüzdeleri



Şekil 8.24. NK ve WS olgusundan Elde Edilen Solunum-Bardaktan Su İçme Testi Trase Örnekleri. Oklar yutmayı göstermektedir. A: NK'da 100 ml Bardaktan su içme sırasında apne kesintisizdir. B: WS olgusunda 50 ml bardaktan su içme sırasında yutmanın inspirasyon ile sıkça bölündüğü ve yutma sayısının NK'dan fazla, yutma süresinin NK'dan uzun olduğu görülmektedir.

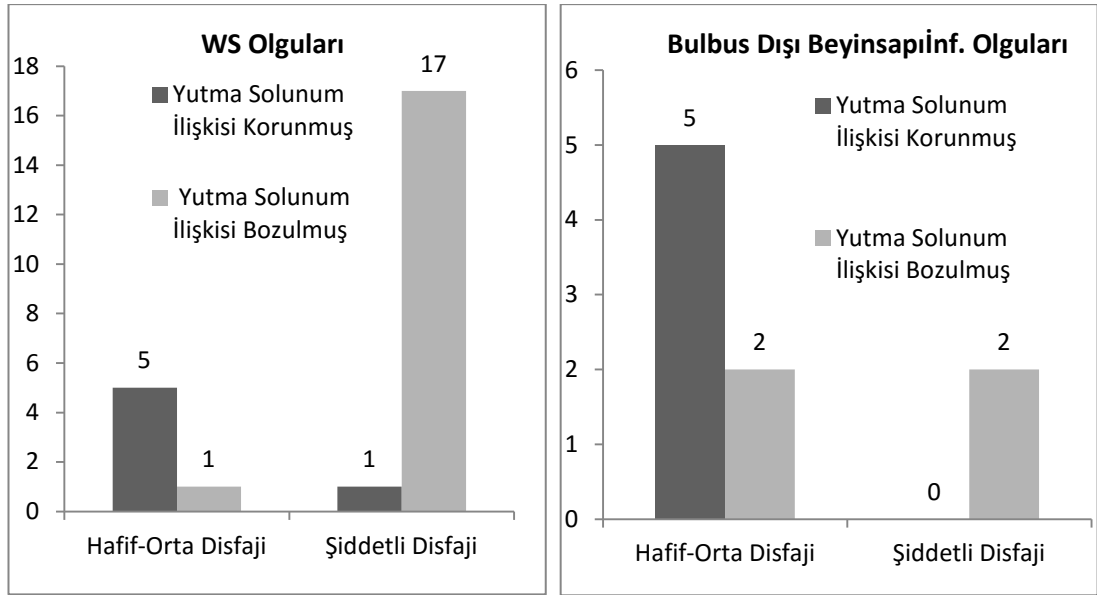


Şekil 8.25. NK ve WS olgusundan Elde Edilen Solunum-Bardaktan Su İçme Testi Trase Örnekleri. NK’da 100 ml Bardaktan su içme sırasında apne kesintisiz iken WS olgusu 25 ml suyu içerken inspirasyon ile apne sonlanmış, sonrasında öksürük (ok) ortaya çıkmış ve orofarinkste kalan sıvı tek yutmalar şeklinde bölünerek yutulmuştur. Ayrıca WS olgusunda apne ile birlikte yutma sayısı ve süresi NK’dan uzundur. (* tek yutmalara eşlik eden apneleri göstermektedir).

DL ile yutma solunum ilişkisi karşılaştırıldığında:

DL 1-3 ml olan yani şiddetli disfajisi olan 18 WS olgusunun sadece 1’inin (%5,6) yutma solunum ilişkisi korunmuş, 17’sinin (%94,4) bozulmuştu. Bulbus dışı beyinsapı infarktı grubunda ise disfajisi şiddetli olan 2 olgu vardı ve ikisinin de yutma solunum ilişkisi bozulmuştu (Şekil 8.26)

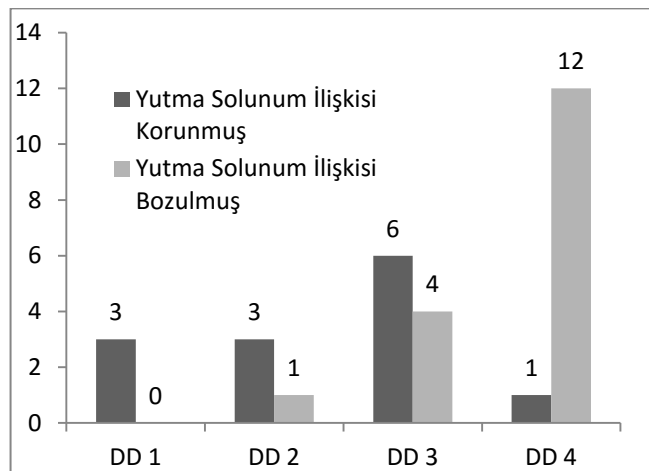
DL 5-20 ml olan yani disfajisi orta, hafif düzeyde olan 6 WS olgusundan 5’inin (%83,3) yutma solunum ilişkisi korunmuş, 1’inin (%13,7) bozulmuştu. Bulbus dışı beyinsapı infarktı grubunda ise 7 olgudan 2’sinin yutma solunum ilişkisi bozulmuştu (Şekil 8.26).



Şekil 8.26. Disfaji Limiti ile Yutma Solunum İlişkisinin WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı olgularında Karşılaştırılması

Bu sonuçlara göre disfaji şiddeti arttıkça yutma solunum ilişkisi anlamlı olarak bozulmaktadır (WS için $r=0,56$, $p=0,02$).

WS olgularında disfaji derecesi ile solunum yutma ilişkisi karşılaştırıldı. DD'si 1 olan 3 olgu vardı ve tamamının solunum yutma ilişkisi korunmuştu. DD'si 2 olan 4 olgudan 3'ünün, DD'si 3 olan 10 olgudan da 6'sının yutma solunum ilişkisi korunmuştu. DD'si 4 olan 13 olgunun ise sadece 1'inin solunum yutma ilişkisi korunmuş, 12 olgunun ise bozulmuştu (Şekil 8.27). Disfaji derecesi arttıkça yutma solunum ilişkisi bozulmaktadır. ($r=-0,43$, $p=0,08$)



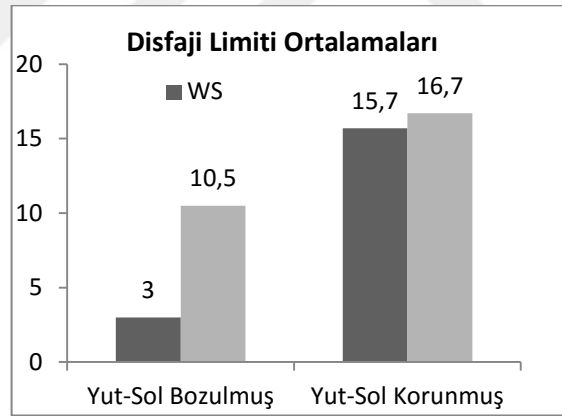
Şekil 8.27. WS Olgularında Disfaji Derecesi ile Yutma Solunum İlişkisinin Karşılaştırılması

Yutma solunum ilişkisi bozuk olan 19 WS olgusunun DL'i ortalaması 3 ml iken yutma solunum ilişkisi korunmuş olan 11 olgunun DL'i ortalaması 15,7 ml saptandı. Bulbus dışı beyinsapı infarktı olgularında yutma solunum ilişkisi bozuk grupta DL'i ortalaması 10,5 ml, korunmuş grupta DL'i ortalaması 16,7 ml saptandı (Tablo 8.8).

Tablo 8.8. Yutma Solunum İlişkisi Bozulmuş ve Korunmuş Olan Olguların ortalama DL Değerleri.

	Yutma Solunum İlişkisi Bozulmuş	Yutma Solunum İlişkisi Korunmuş
WS	3 ml	15,7 ml
Bulbus Dışı Beyinsapı Infarktı	10,5 ml	16,7 ml

Yutma solunum ilişkisi bozuk olan olguların disfaji limitleri yutma solunum ilişkisi korunmuş olan olgulara göre daha düşük saptandı. Bu düşme WS grubunda çok daha belirgindi (Şekil 8.28).



Şekil 8.28. Yutma Solunum İlişkisi Bozulmuş ve Korunmuş Olan Olguların ortalama DL değerleri bar grafik olarak görülmektedir.

WS olgularında yutma hızı en belirgin bozukluk olarak saptandı. Hız ile yutma solunum ilişkisi karşılaştırıldığında, hızı düşük olan olguların yutma solunum ilişkisi bozulma eğilimi taşıyordu. ($r=0,48$, $p=0,05$)

8.3.5. Spontan Solunum

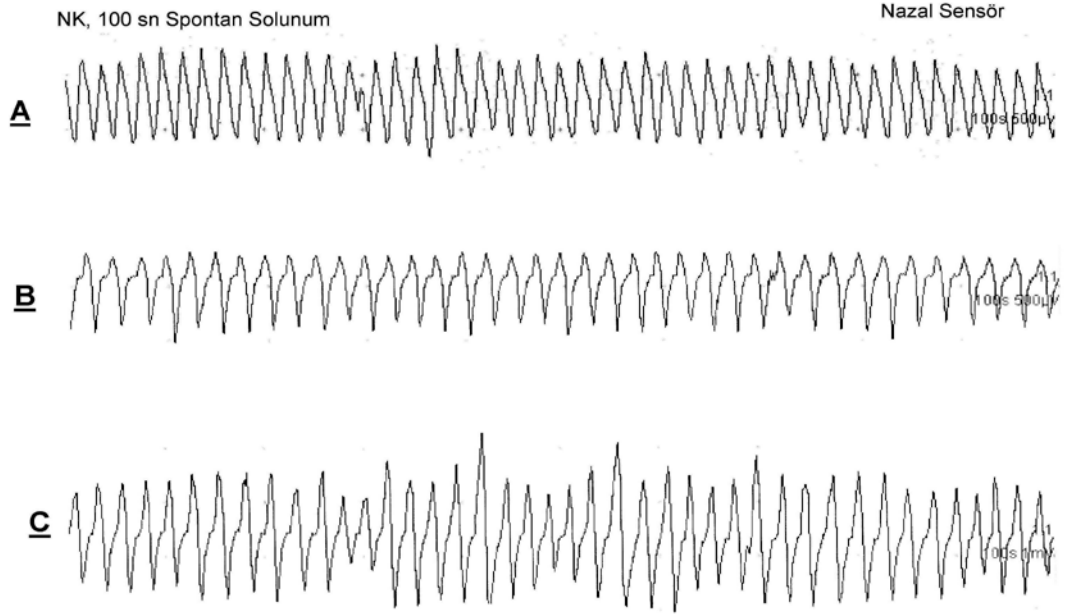
NK grubundaki 25 olguya 50 sn'lik süpürme zamanında, 13 olguya da 100 sn'lik süpürme zamanında spontan solunum kayıtlaması yapıldı. WS grubunda 29 olguya, bulbus dışı beyinsapı infarktı grubunda da 10 olguya 50 ve 100 sn'lik süpürme zamanı ile spontan solunum kayıtlaması yapıldı. Üç grubun da 50 ve 100 sn'deki spontan solunum sayı ortalama değerleri tablo 8.9'da verildi.

Tablo 8.9. Tüm Gönüllülerde 50-100 sn'de Spontan Solunum Sayı Ortalaması

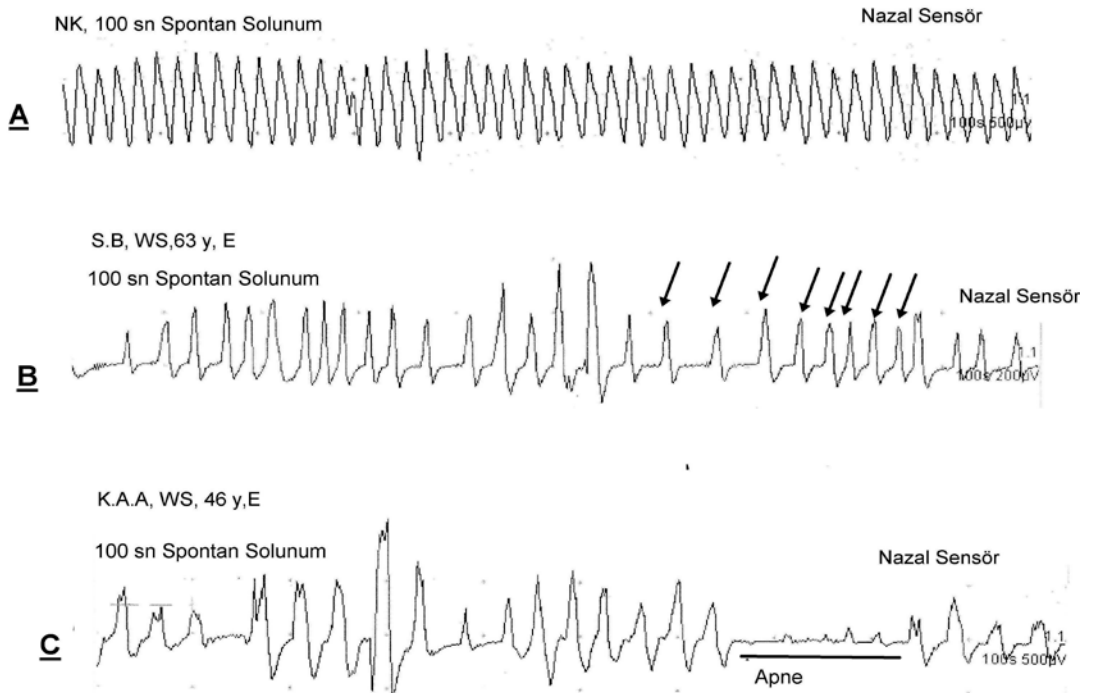
	50 sn Spontan solunum sayısı MEAN±SEM±SD (min-max)	100 sn Spontan solunum sayısı MEAN±SEM±SD (min-max)
NK	16,5±0,8±3,9 (8-25)	33,1±1,8±6,6 (23-45)
WS	15,6±0,6±3,3 (8-24)	30,6±1,1±6,1 (20-54)
Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı	17,7±0,9±2,9 (14-23)	36,1±1,7±5,3 (30-44)
ANOVA, p değeri	>0,05	>0,05

WS ve bulbus dışı beyinsapı infarktı olguları bireysel olarak NK ile karşılaştırıldığında her iki grupta da 50 ya da 100 sn'de takipnesi olan sadece 1 olgu vardı. Hasta grupları NK ile karşılaştırıldığında solunum sayısı açısından anlamlı bir fark saptanmadı. (ANOVA, $p>0,05$)

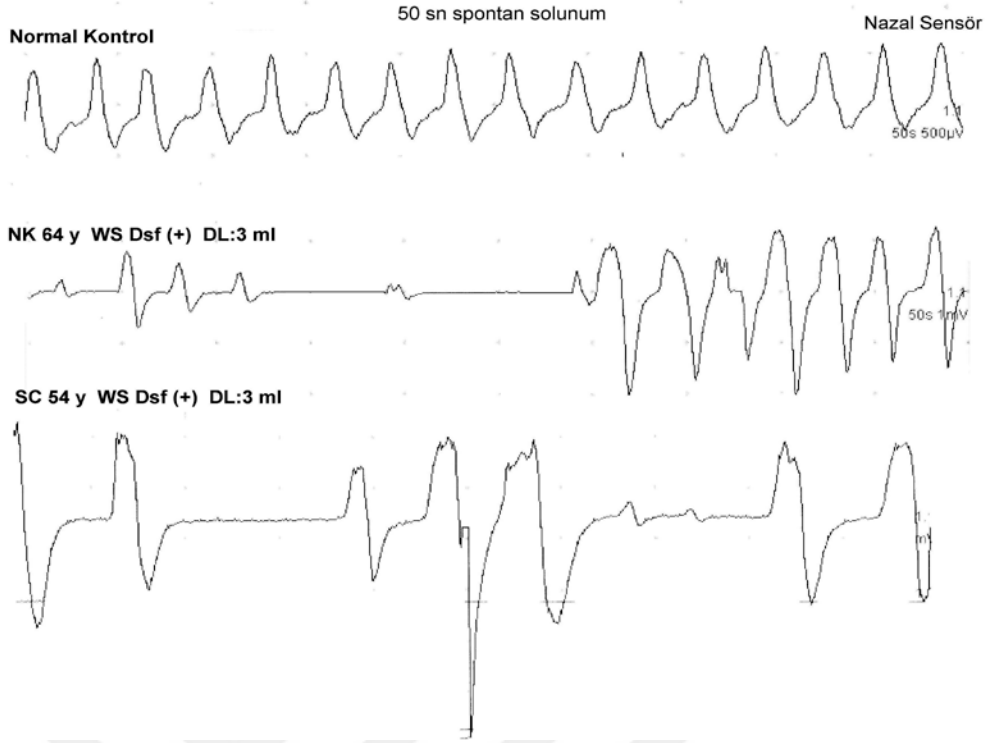
25 NK olgusunun 50-100 sn'lik süpürme zamanındaki spontan solunumları amplitüd ve frekanstaki değişkenliğe göre incelendi. NK olgularında frekans ve amplitüdeki değişkenlik %20-30 civarında idi (Şekil 8.29). Bu bulgudan yola çıkarak hasta gruplarında amplitüd ve frekansta %50'nin üzerinde değişkenlik gösterenler düzensiz solunum paterni olarak yorumlandı. Düzensiz solunum paterni kendi içinde hafif düzensiz ve şiddetli düzensiz olmak üzere ikiye ayrıldı. Apnelerin olmadığı düzensiz solunuma hafif düzensiz, apnelerin de eşlik ettiği düzensiz solunuma şiddetli düzensiz solunum paterni denildi. Cheyne Stokes solunum paterni olan hastalar ayrıca belirtildi (Şekil 8.30, 8.31, 8.32).



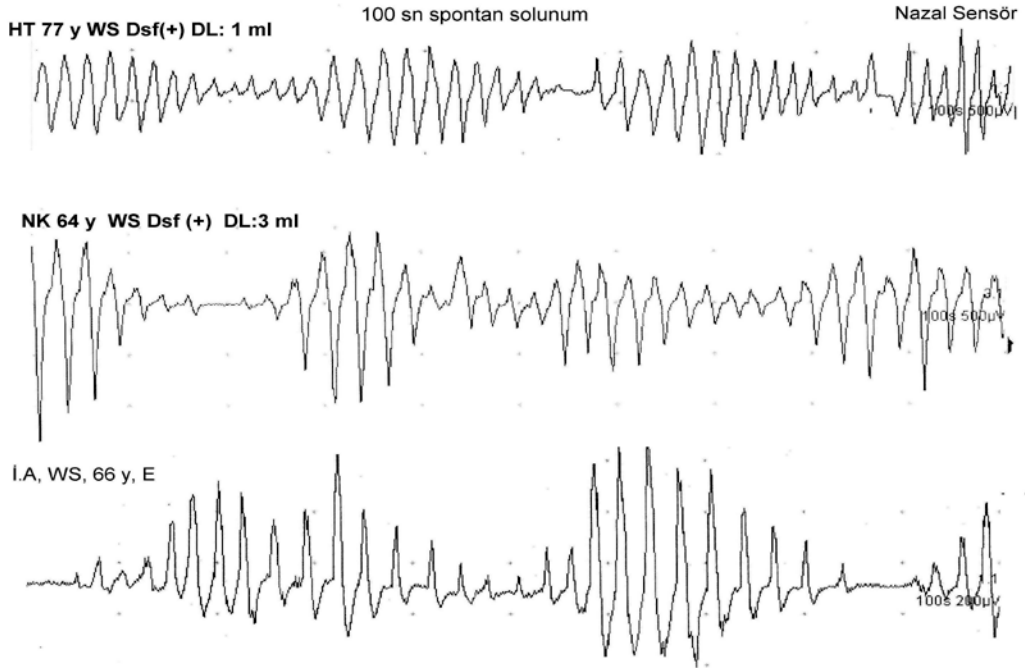
Şekil 8.29. NK'da 100 sn Spontan Solunum Trase Örnekleri. A ve B: Amplitüd ve frekans açısından değişkenlik göstermeyen NK örnekleri. C: Amplitüd açısından %50'nin altında değişkenlik gösteren NK örneği.



Şekil 8.30. NK ve WS Olgularından Elde Edilen 100 sn Spontan Solunum Trase Örnekleri. A: NK'da amplitüd ve frekans açısından düzenli spontan solunum örneği. B: WS olgusunda amplitüd ve frekans açısından %50'nin üzerinde değişkenlik gösteren hafif düzensiz spontan solunum örneği. C: WS olgusunda amplitüd ve frekans açısından %50'nin üzerinde değişkenliğin yanında apnenin de eşlik ettiği şiddetli düzensiz spontan solunum örneği.



Şekil 8.31. NK ve WS Olgularından Elde Edilen 50 sn Spontan Solunum Traseleri. NK’da solunum düzenli iken WS olgularında spontan solunuma apneler eşlik etmektedir. WS olgularındaki solunum traseleri şiddetli düzensiz solunum paternindedir.

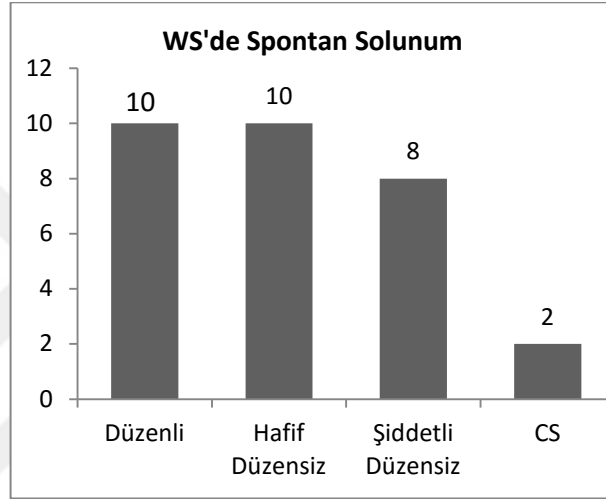


Şekil 8.32. 3 ayrı WS Olgusundan Elde Edilen Cheyne Stokes Solunum Paterni Trase Örnekleri.

30 WS olgusunun 50-100 sn'lik süpürme zamanındaki spontan solunum paterni verileri: (Şekil 8.33)

- Solunum paterni düzenli olan olgu sayısı 10
- Solunum paterni hafif düzensiz olan olgu sayısı 10
- Solunum paterni şiddetli düzensiz olan olgu sayısı 8
- Solunum paterni CheyneStokes olan olgu sayısı 2

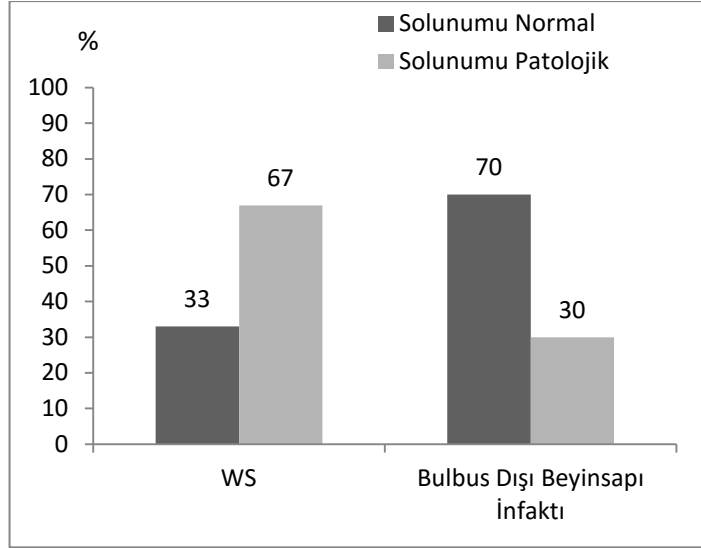
Toplamda 30 WS olgusunun 10'unun (%33,3) solunum paterni normal, 20'sinin (%66,7) ise solunum paterni patolojikti (Şekil 8.33).



Şekil 8.33. WS Olgularında Spontan Solunum Dağılım Yüzdeleri

10 bulbus dışı beyinsapı infarktı olgusundan 7'sinin solunumu düzenli, 3'ünün solunumu ise hafif düzensizdi. Bu grupta solunumu şiddetli düzensiz ve CS paterninde olan olgu yoktu. 3 olgunun ikisinde infarkt alanı bulbusa taşma gösteriyordu. Bir olguda ise akut pontin infarkta ek olarak kronik bulber infarktı mevcuttu.

Spontan solunum, WS ve bulbus dışı beyinsapı infarktı arasında karşılaştırıldığında WS grubunda diğer iki gruba göre solunumun belirgin derecede patolojik olduğu bulundu (Şekil 8.34).



Şekil 8.34. Spontan Solunumun NK, WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı Grubundaki Verileri.

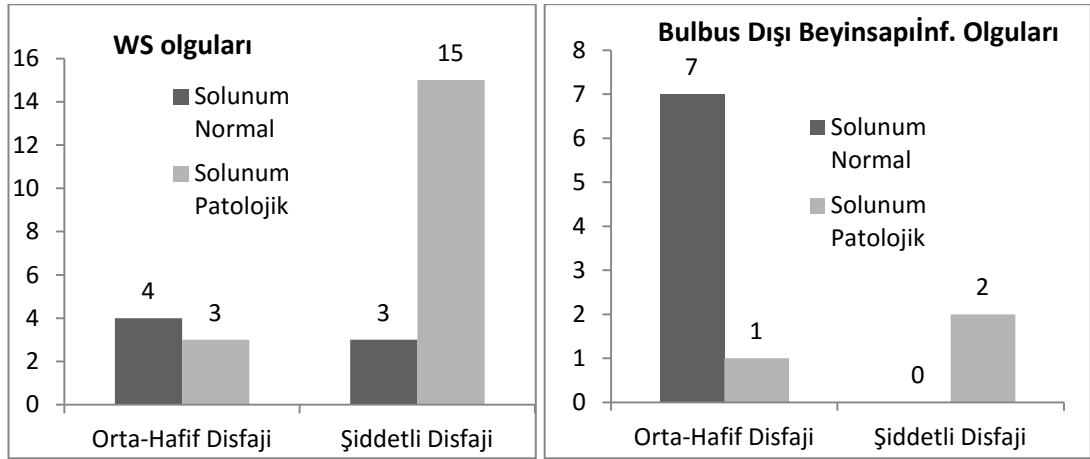
WS olguları ile NK'lar karşılaştırıldığında solunum sayısı açısından anlamlı bir fark yokken, solunum paterni açısından WS olgularının solunum paternlerinin anlamlı derecede patolojik olduğu görülmüştür. Bununla birlikte sorgulama ile olguların solunumsal yakınması saptanmamıştır.

Disfajisi şiddetli olan 18 WS olgusundan 3'ünün solunum paterni düzenli, 6'sının solunum paterni hafif düzensiz, 7'sinin solunum paterni şiddetli düzensiz, 2'sinin solunum paterni CS idi. Şiddetli disfajisi olan olguların 3'ünün (%16,7) solunumu düzenli iken 15 (%83,3) olgunun solunumu patolojikti (Şekil 8.35)

Disfajisi orta ya da hafif düzeyde olan 7 WS olgusunun 4'ünde (%57,2) solunum düzenli, 2'sinde (%28,6) solunum hafif düzensizdi. 1 (%14,2) olgunun ise solunumu şiddetli düzensizdi. Bu olgular arasında solunumu CS olan yoktu (Şekil 8.35).

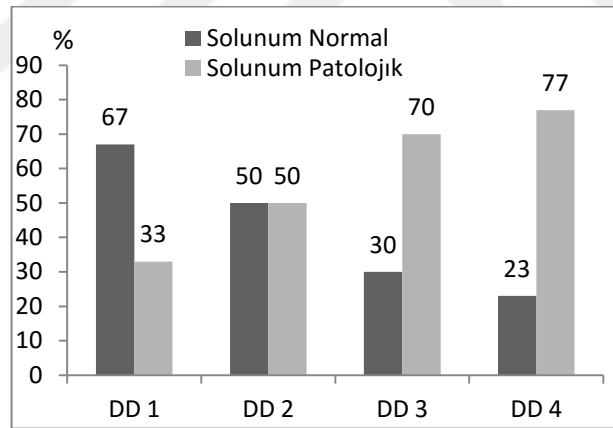
Bulbus dışı beyinsapı infarktında solunumu hafif düzensiz olan 3 olgunun 2'sinin ileri disfajisi, 1'inin hafif disfajisi mevcuttu. Diğer olguların solunumları düzenliydi.

Bu verilere göre WS grubunda disfaji şiddeti arttıkça spontan solunum paterni bozulmaktadır ($r=-0,48$, $p=0,008$)



Şekil 8.35. WS ve Bulbus Dışı Beyinsapı İnfarktı Olgularında Disfaji Limiti ve Spontan Solunumun Karşılaştırılması

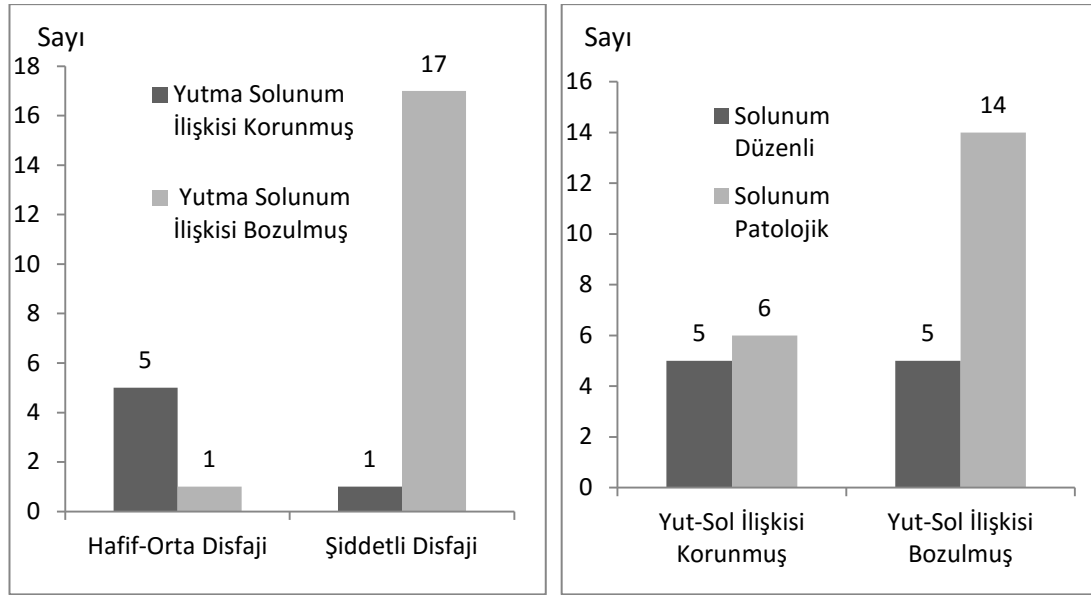
WS’da DD 1 olan olguların %33’ünün, DD 2 olan olguların %50’sinin, DD 3 olan olguların %70’inin, DD 4 olan olguların %77’sinin spontan solunumu patolojik saptandı. DD’si arttıkça spontan solunum bozulmaktaydı. ($r=0,36$, $p=0,05$) (Şekil 8.36).



Şekil 8.36. WS’da Disfaji Derecesi İle Spontan Solunumun Karşılaştırılması

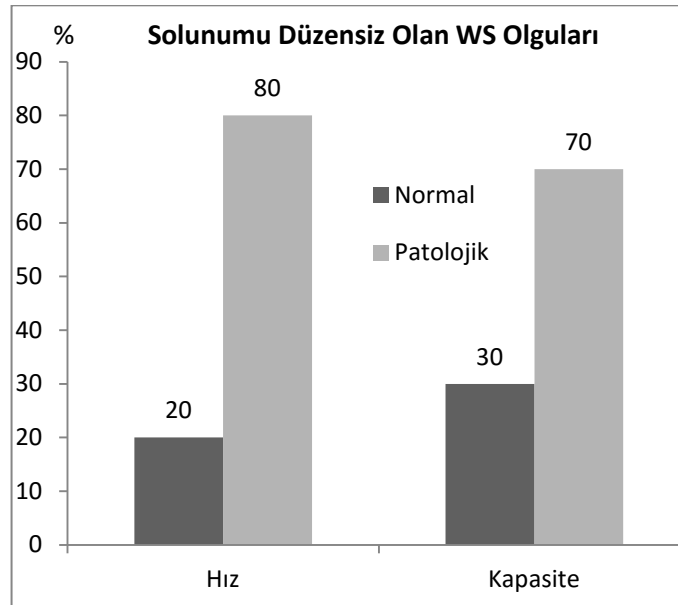
WS olgularında yutma solunum ilişkisi korunmuş olan 11 olgudan 5’inin solunumu düzenli, 6’sının solunumu patolojiktir. Yutma solunum ilişkisi bozulmuş olan 19 olgudan 5’inin solunumu düzenli, 14’ünün solunumu patolojiktir (Şekil 8.37).

WS olgularında disfaji şiddeti, yutma solunum ilişkisi ve spontan solunum paterni karşılaştırıldığında şiddetli disfajisi olan ve yutma solunum ilişkileri bozuk olguların çoğunluğunda solunum paternleri patolojiktir (Şekil 8.37).



Şekil 8.37. WS olgularında Disfaji, Yutma Solunum İlişkisi ve Solunum Paterninin Karşılaştırılması

Solunum paterni patolojik olan 20 olgunun bireysel olarak 16'sının hızı, 14'ünün kapasitesi düşük saptandı. Solunumu düzensiz olan olguların yutma hız ve kapasiteleri düşük bulundu (Şekil 8.38). Yutma hızı patolojik olan 21 olgunun bireysel olarak 16'sının (%76,2) solunumu düzensizdi. Yutma kapasitesi patolojik olan 20 olgunun 14'nin (%70) solunumu düzensizdi.



Şekil 8.38. Solunumu Düzensiz Olan WS Olgularında Hız ve Kapasitenin Normal ve Patoloji Yüzdesi

Spontan solunumu düzensiz ya da CS paterninde olan yani spontan solunumu patolojik olan 20 olgu vardı. Bu olguların KrMRG’de vertikal olarak tutuluşları şöyleydi:

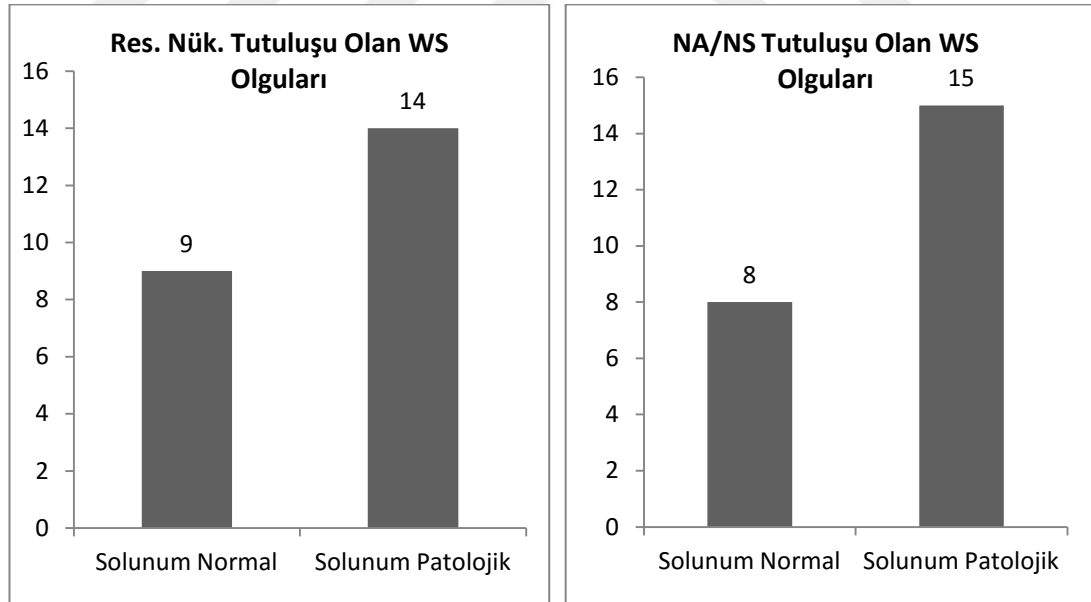
- Rostral düzeyde tutuluşu olan olgu sayısı 4
- Orta düzeyde tutuluşu olan olgu sayısı 11
- Kaudaldüzeyde tutuluşu olan olgu sayısı 3

Spontan solunumu bozuk olan olgularda KrMRG’de daha çok orta düzey tutuluşu olduğu görüldü.

KrMRG’de dorsal ve/veya ventral respiratuvar nükleus tutuluşu olan 23 WS olgusunun spontan solunum paternleri şöyleydi:

- Spontan solunumu düzenli olan olgu sayısı 9 (%39,1)
- Spontan solunumu düzensiz olan olgu sayısı 12 (%52,2)
- Spontan solunumu CS olan olgu sayısı 2 (%8,7)

KrMRG’de respiratuvar nükleus tutuluşu olan olguların %61’inin solunumu patolojikti (Şekil 8.39). NA, NTS ya da ikisinin birlikte tutulduğu 23 olgudan 15’inin solunumu patolojik (%65), 8’inin spontan solunum paterni normaldi (Şekil 8.39).



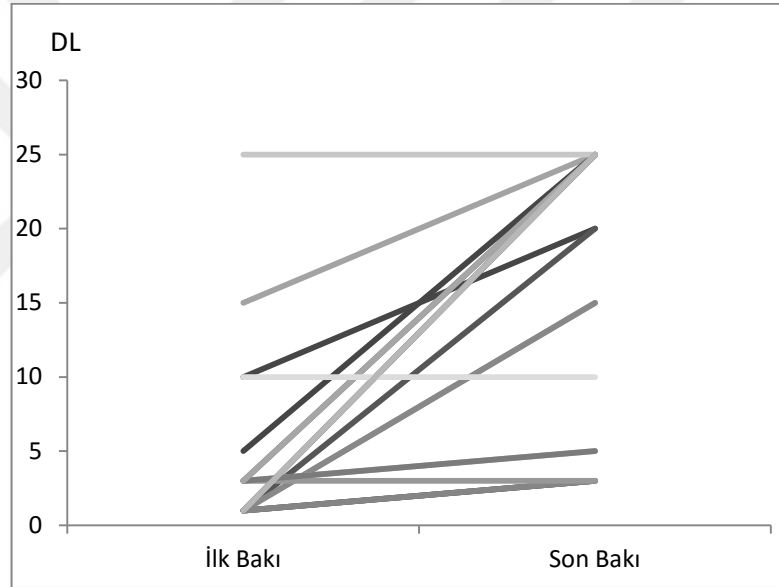
Şekil 8.39. WS Olgularında RespiratuvarNükleus ve NA/NTS Tutuluşu ileSpontan Solunumun Karşılaştırılması

Klinik bulgular ile spontan solunum paterni karşılaştırıldığında hıçkırığı olan olgularda spontan solunum bozukluğunun daha çok görüldüğü ($r=0,50$, $p=0,009$), diğer klinik bulgularla spontan solunum arasında bir ilişki olmadığı saptandı.

8.4.WS’da İzlem

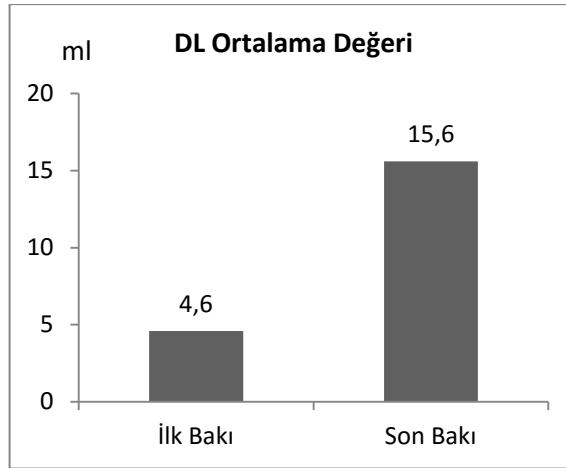
Erken dönemde klinik ve elektrofizyolojik olarak bakısı yapılmış olan 30 WS olgusundan 19’una izlem yapılmıştır. Ortalama izlem sayısı 3, ortalama izlem süresi 6 aydır.

İzlemi yapılan 19 olgunun 18’inin ilk bakıda DL’i patolojikti. Ortalama 3 ayda (10 gün-7 ay) 7 olgunun DL’i normale döndü. 8 olgunun DL’de düzelme oldu, 3 olgunun DL’i değişmedi. DL değişmeyen olgulardan birinin DL’i ilk bakıda da normaldi, diğer 2 olgunun ise son bakıları erken dönemdeydi (10 ve 27. Gün). Sonuç olarak DL’i patolojik olan 18 olgunun 15’inin DL’inde ortalama 3 ayda düzelme oldu (Şekil 8.40, 8.41).

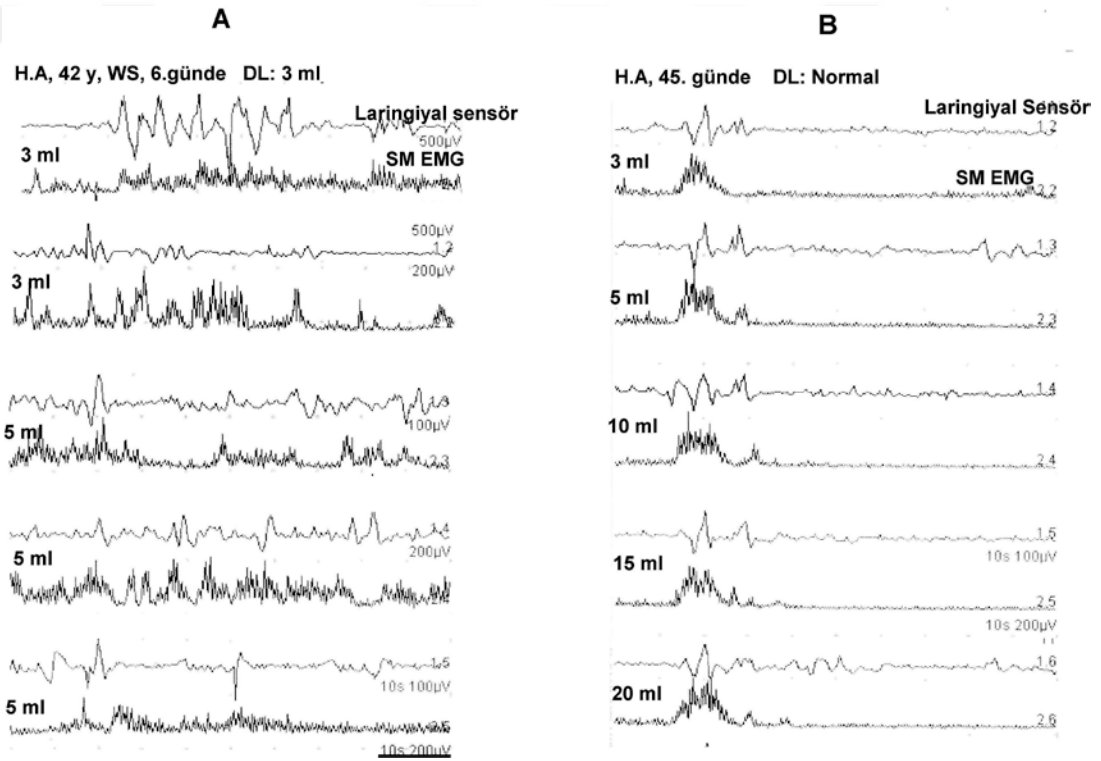


Şekil 8.40. İlk ve Son Bakıda DL . Her çizgi 1 hastayı gösteriyor.

İzlem yapılan WS olgularının ilk bakıda DL’i ortalaması 4,6 ml iken son bakıda 15,6 ml’ye yükselmiştir (Şekil 8.41).



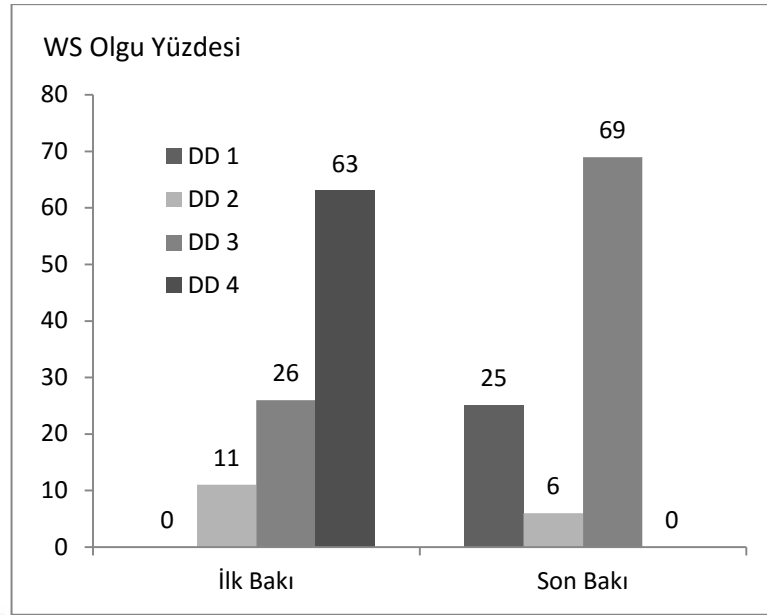
Şekil 8.41. İzlemi Yapılmış Olan WS Olgularında İlk ve Son Bakıda DL Ortalama Değerleri



Şekil 8.42. WS Olgusunda DL İzlem Traseleri(A: 6. Günde olgu 3 ml suyu dahi birden fazla yutma yaparak içebilmektedir. B: 45. Günde ise 20 ml suyu dahi tek seferde yutabilmektedir.)

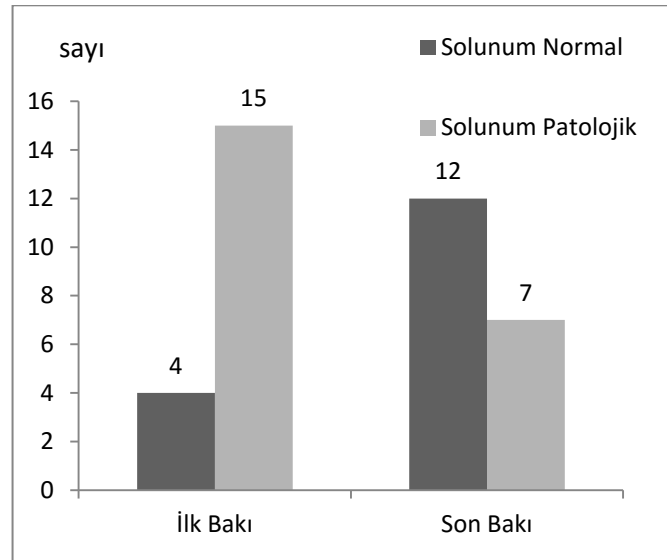
İlk ve son bakıda olguların DD'leri değerlendirildi. İlk bakıda %63 olgunun nazogastrik sondası mevcuttken, son bakıda hiçbir olguda nazogastrik sonda yoktu (Şekil 8.43).

Disfaji limiti ve disfaji derecesi verilerine bakıldığında WS'da disfaji zaman içinde düzelmektedir.



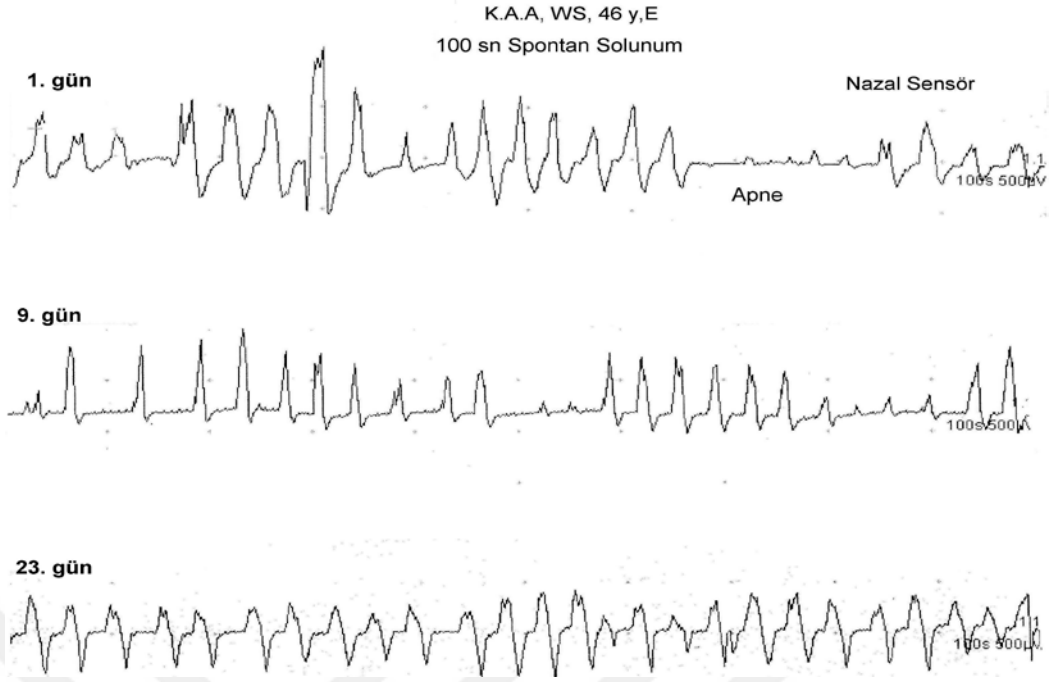
Şekil 8.43. WS’da İlk ve Son Bakıda Disfaji Derecesi Yüzdeleri

İzlem grubunda spontan solunum paterni değerlendirildiğinde ilk bakıda solunumu düzensiz olan 15 olgudan 8’inin ortalama 5 ayda solunumu düzenli hale gelmişti (Şekil 8.44, 8.45). Solunumu düzenli hale gelmeyen olguların ise solunum paternleri hafif düzensiz olarak saptandı.



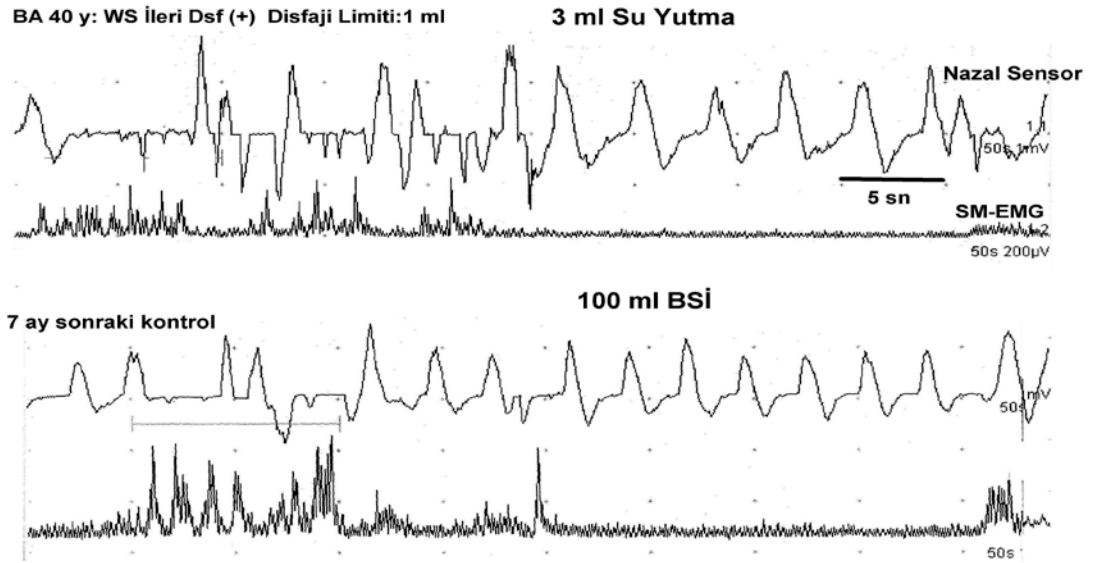
Şekil 8.44. WS’da ilk ve Son Bakıda Spontan Solunum Karşılaştırılması

WS’daki solunum bozukluğu zaman içinde düzelmektedir. Ancak solunumdaki düzelme (ortalama 5 ay) disfajideki düzelmeye (ortalama 3 ay) göre daha geç olmaktadır.



Şekil 8.45. WS Olgusunun Spontan Solunum İzleminin Trase Örnekleri. 1. günde solunum paterninin şiddetli düzensizken, 23. günde ise düzenli hale gelmiştir.

Yutma solunum ilişkisi ilk bakıda patolojik olan 14 olgunun 11'inde ortalama 6 ayda düzelme olmuştur. Bu olguların 9'unda bardaktan su içme sırasında apne kesintisiz hale gelmiş, 2 olguda ise ilk bakıya göre apne daha az sayıda bölünmüştür (Şekil 8.46).



Şekil 8.46. WS olgusunda Solunum-Yutma İzleminin Trase Örneği. İlk bakıda 3 ml suyu apneyi çok sık bölerek içerken aynı olgun 7 ay sonraki kontrolünde 100 ml suyu apneyi çok daha az bölerek içebilmektedir.

9. TARTIŞMA

Wallenberg Sendromu en sık sebebi lateral medüller infarkt olan bir beyinsapı sendromudur. Bu sendromda ataksi, yüzeyel duyu kusuru, serebellar bulgu, vertigo, solunum yakınması, hemiparezi, fasiyal paralizi, disfaji, Horner Sendromu, hıçkırık ve hipofoni görülebilir. Bulber yutma ve solunum merkezleri ve/veya ilişkili yapıların tutulumu ile gelişebilen disfaji, solunum bozukluğu ve komplikasyonları WS'nun önde gelen mortalite ve morbidite nedenleridir.(Aydogdu ve ark. 2001, Sacco ve ark. 1993, Kameda ve ark. 2004)

WS'da görülen semptom ve bulguların sıklığı farklı çalışmalarda birbirinden farklı olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda en sık görülen semptom ya da bulgular ataksi, yüzeyel duyu kusuru, serebellar bulgu ve vertigo iken J.S Kim'in yaptığı bir çalışmada yüzeyel duyu kusuru, ataksi, dizziness ve Horner Sendromu en sık görülen semptom ve bulgular olarak tanımlanmıştır (J.S. Kim 2003). Yüzeyel duyu kusuru hem bizim çalışmamızda hem de diğer çalışmalarda ipsilateral yüz-kontralateral gövde ve ekstremit, kontralateral yüz- kontralateral gövde ve ekstremit, kontralateral gövde ve ekstremit gibi farklı şekillerde görülmüştür (Kim J.S 2003, Sacco ve ark. 1993).

Disfaji, WS'lu hastaların %51-94 'ünde bildirilmiştir (Norrvig B ve ark. 1991, Sacco RL ve ark. 1993). Bu çalışmada WS'da %83 oranında objektif olarak disfaji saptanmıştır. WS'da disfaji bulbus dışı beyinsapı infarktlı olgulara göre daha şiddetli bulunmuştur. 23 olguda KrMRG'de NA/NTS tutuluşu saptanmış ve bu olguların %83'ünün disfaji yakınması mevcuttur. NA/NTS tutuluşu olan olguların disfaji dereceleri de NA/NTS tutuluşu olmayan olgulardan daha yüksek bulunmuştur. Oshima'nın yaptığı çalışmada da NA/NTS tutuluşunun disfaji şiddeti ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. (Oshima F ve ark. 2013).

Bu çalışmada KrMRG'de lezyon lokalizasyonu rostrakaudal olarak yapıldığında en sık orta düzeyde (%40) tutuluş olduğu saptanmıştır. Literatürde, 130 lateral medüller infarkt hastası ile yapılan çalışmada da benzer olarak KR MRG'de orta düzey tutuluşunun %42 olduğu bildirilmiştir.(Kim J.S 2003).Hem bizim çalışmamızda hem de literatürdeki çalışmalarda KrMRG'de rostral ve/veya orta düzey tutuluşu olan olguların kaudal düzeyde tutuluşu olanlara göre disfajilerinin daha şiddetli olduğu belirtilmiştir. Bunun nedeni NA'un büyük bir kısmının rostral ve orta medullada, küçük bir kısmının ise kaudal medullada yer alması ve kaudal

grup NA nöronlarının faringiyal yapılarla ilişkili olmaması ya da daha az ilişkili olması ile açıklanmaktadır.(Kim J.S 2003, Ishibashi A ve ark. 2012, Oshima F ve ark. 2013). Bununla birlikte radyolojik bulgularla disfaji ve şiddeti arasında direkt ilişki kurmak zordur. Çünkü radyolojik olarak NA tutuluğu olmadığını düşündüğümüz olguların yarısında da disfaji saptanmıştır. Bunun yanısıra NA tutuluğu olan olgularda disfaji şiddeti daha belirgindir. Bunun nedeni daha önceki çalışmalarda öne sürüldüğü gibi tek taraflı tutuluştaki bilateral disfonksiyon ortaya çıkmasıdır (Aydogdu ve ark. 2001, Kim JS. 2003). Bu hem disfajinin şiddetinde hem de uzun sürmesinde etkili bir faktör olabilir.

WS olgularında yutmanın refleks fazını gösteren 0-2 intervalinin uzaması en belirgin patoloji olup yutma merkezinin tutuluğu ile ilişkilidir. Hemisferik lezyonlarda, suprabulber tutuluşlu olgularda 0-2 intervali normal kalırken yutmanın istemli tetiklenmesi bozulmaktadır (Aydoğdu ve ark. 2011, Ertekin C ve ark. 2000) . WS de ise kortikobulber bir etki olan tetiklenme süresi normaldir, buna karşılık bulbus dışı infarktlarda tetiklenme süresi uzamış bulunmuştur. Bunun yanında WS’da orofaringiyal yutmanın total süresi uzamıştır. Benzer şekilde WS olgularında su içme sırasında yutmanın hızı yavaşlamış ve süresi uzamıştır. Yutmanın bu elektrofizyolojik parametreleri hastanın disfaji derecesi ve şiddeti ile korele saptanmıştır. Diğer bir gözlem disfajik olmasına karşın bardaktan su içme yani ardışık yutma yapabilen olgularda yutmalar arası intervalin düzensiz olmasıdır (Bkz Şekil 8.24). Bu bulgu daha önce bulber tutuluşlu ALS olgularında saptanan ve yutma merkezi ya da patern jeneratörün tutuluğu ile ilişkilendirilen, yutmanın ritmisitesindeki bozukluk ile benzerlik taşımaktadır (Aydogdu ve ark. 2011, Tanrıverdi ve ark. 2008).

Wallenberg Sendromunda yutma ve solunum ilişkisini değerlendiren çalışmalar azdır ve yapılmış olan çalışmalar da radyolojik ya da videofloroskopik çalışmalardır (Oku ve ark. 2008, Mishina M ve ark. 2014, Oshima F ve ark. 2013, Butler ve ark. 2007). İnmeli olgularda yapılan bir çalışmada yutma apne süresinin normalden daha uzun ve yutma sırasında respiratuvar faz paterninin bozuk olduğu bildirilmiştir (Butler ve ark. 2007). Bizim çalışmamızda yaklaşık %65 WS olgusunda bardaktan su içme sırasında yutma solunum ilişkisi bozuk bulunmuştur. Bu oran bulbus dışı beyinsapı infarktı olgularında ise % 40 civarındadır. Disfaji şiddeti arttıkça yutma solunum ilişkisi anlamlı olarak bozulmaktadır ve yutma solunum ilişkisi bozuk olan olguların disfajileri daha şiddetli bulunmuştur. Bu bozulma

disfajinin şiddeti ile yakından ilişkili bulunmuştur. Yutma solunum ilişkisi bozuk olguların bir kerede yutabildikleri su volümü ortalaması 3 ml iken korunmuş olan olguların ortalaması 15,7 ml olarak saptanmıştır. Yani yutma solunum ilişkisi bozulmuş olgular disfaji açısından en ağır grubu oluşturmaktadır. Diğer etki eden faktörler yutma hızındaki yavaşlama ve süresinde uzamadır. Bu sonuçlar bize yutma solunum ilişkisinin bozulmasında disfajinin etken olduğunu açıkça göstermektedir. Diğer taraftan disfajisi şiddetli olmayıp 100 ml su içebilen hastalarda total apne süreleri normal kontrollere göre anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur. Her bir yutma başına düşen apne süresi WS olgularında (1,8 sn) anlamlı olarak uzundur. Daha düşük hızda ve daha uzun sürede yutabilen olgularda apne süresinde uzama yanında belli bir sınırdan sonra (>2 sn) olası solunumsal dekompanzasyon ya da bozulmuş santral integrasyon nedeniyle inspirasyon yapma zorunluluğu apnenin kesintili olmasının nedeni olabilir. Bulber tutuluş ile seyreden dejeneratif hastalıklardan ALS'de yapılan hayvan çalışmalarında faringiyal disfaji modelinde nöronal yıkım gösterilmiştir (Lever TE ve ark. 2009). Klinik olarak bulber ya da 2. Motor nöron tutuluşlu ALS olgularında yutma solunum ilişkisinin bozulduğu ve disfaji ile ilişkili olduğu saptanmıştır (Aydoğdu ve ark. 2011). Bu veriler bulbusta santral pattern jeneratörü oluşturan nöronal yapılarda dejenerasyon ya da iskemi sonucu organizasyon bozukluğunun kanıtlarıdır.

Santral Pattern Jeneratörler, özelleşmiş bir kompleks sensorimotor fonksiyonu, tüm afferent girdiler ile birlikte değerlendirip uygun efferent yanıt halinde sıralı, koordineli oluşmasını sağlar, ayrıca bağımsız ritmik pattern sergileyebilme yetisine sahiptir. Yutma, solunum, kusma, öksürük tanımlanmış CPG'leri olan özelleşmiş beyin sapı fonksiyonlarından. DRG inspiratuvar bulbo-spinal nöronların yaklaşık %80'inin (frenik premotor nöron) orofaringiyal yutma sırasında hafif aktif hale geldiği bildirilmiştir (Gesteau ve ark., 1996). NTS'nin ventrolateral bölgesinde ritmik olarak aktif respiratuvar nöronlar bulunur, bu nöronların bir kısmı yutma sırasında tonik aktivitelerini keserler. Sonuç olarak solunum, yutma, öksürük ve kusma CPGleri benzer motor çıktılarla birbirinden farklı agonist/antagonist fonksiyonlardan sorumludur. Beyin sapındaki CPG'ler yutma solunum ilişkisinde önemli role sahiptir. CPG premotor nöronları ihtiyaca göre hızlı bir şekilde ait olduğu bir modaliteden diğerine dönüşebilmektedir. Ayrıca farklı CPG'lere ait nöronlar arasında yoğun bir nöronal ağ bulunmaktadır.(Miller ve ark,

1982, Jean 2001, Ertekin ve Aydoğdu 2003, Bieger ve Neuhuber 2006, Bonnie 2006)

Lateral Meduller Sendrom ve beyin sapı infarktlarında Cheyne Stokes, santral nörojenik hipoventilasyon (Ondine's Curse), ataksik solunum gibi mekanik ventilatör ihtiyacı doğuracak solunumsal patolojiler vaka serileri şeklinde bildirilmiştir (Oku ve ark. 2008, Mishina M ve ark. 2014, Askenasy ve ark. 1988). Bu olguların çoğunluğu mekanik ventilatöre bağlanmış ve bir kısmı da exitus olmuştur. Radyolojik incelemelerde bazı olgularda bilateral ve ponsu içine alan infarktlar söz konusudur. Ayrıca bu solunumsal patolojiler daha çok uykuda bildirilmiştir. Bildirilen bazı vakalarda uykuda saptanan patolojinin uyanıklıkta olmadığı belirtilmiştir (Askenasy ve ark. 1988, Mishina ve ark. 2014). Ayrıca spontan solunum anormallikleri diğer nörolojik hastalıklarda da (Multisitem Atrofi, Multiple Skleroz, Sringobulbi, Arnold Chiari Malformasyonu) bildirilmiştir (Hadjikoutis S ve ark. 2001, Gaig C ve ark. 2012). Bizim çalışmamızda önemli bir bulgu uyanık durumdaki WS olgularında Cheyne Stokes ve benzeri spontan solunum patolojilerinin saptanmış olmasıdır. İstirahatte sakin ortamda uyanık durumda yapılan spontan solunum kayıtlamalarında, solunum sayıları gruplar arasında farklı saptanmamıştır. Buna karşılık 20 WS olgusunun (%67) uyanıklıkta spontan solunumu düzensiz veya solunum paterni patolojik bulunmuştur. Bu olgular bakı sırasında ve öykülerinde solunumsal yakınma tariflememiştir. Özellikle WS grubunda Cheyne-Stokes solunum yanında zaman zaman ataksik solunumu düşündüren frekans ve amplitüdde belirgin değişkenlik ve eşlik eden kısa süreli apne periyotları izlenmiştir. Bu olgularda K_rMRG'de bulbusta rostrakaudal olarak bakıldığında orta düzey tutuluşunun ön planda olduğu saptanmıştır. Ayrıca NA/NTS ve respiratuvar nükleusların tutuluşu olguların çoğunluğunda (%60-65) spontan solunum patolojik saptanmıştır. Yutma solunum ilişkisi bozuk olan WS olgularının spontan solunumlarının daha düzensiz olduğu ve disfaji şiddeti arttıkça spontan solunum paterninin bozulduğu gösterilmiştir.

Klinik bulgular ile spontan solunum paterni karşılaştırıldığında hıçkırığı olan olgularda spontan solunum bozukluğu daha fazla saptanmıştır. Hıçkırık, istemsiz olarak diafragmanın tekrarlayıcı, spazmodik ve geçici kontraksiyonuna eşlik eden glotis kapanması nedeni ile ortaya çıkan 'hık' sesidir. Hıçkırığın farinks ve larinksin kapanmasını kontrol eden sistemden kaynaklı bir patoloji nedeni ile ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bu sistem iki ana yapıdan oluşmaktadır: 1.Glotis Kapanma Kompleksi 2.İnspiratuvar Komplekstir. Hıçkırığın nöroanatomik merkezi henüz net

olarak bilinmemekle birlikte respiratuvar merkez, frenik sinir nükleusu, medüller retiküler formasyon ve hipotalamus ile bağlantıları olan beyinsapında bir merkez olduğu düşünülmektedir (Park M.H ve ark. 2004). Solunumsal bir bulgu olarak hıçkırık medüller /santral respiratuvar etkilenmenin sonucu olarak spontan solunum patolojisi ile birlikte ortaya çıkmaktadır. Unilateral medüller lezyonlarda uyku apne sendromu, hipopne ve solunumda düzensizlik vaka bazında bildirilmiştir. Solunum, rostral lateral medulla lezyonu olan olgularında uyanıklık ve egzersizde normal iken uykuda hem solunum hem de uyku paterninde bozulma (hipoksemik epizotlar) olmaktadır (Chaudhary ve ark. 1982, Bogousslavsky ve ark. 1990, Vigerhoetsand Bogousslavsky ve ark. 1994). Beyin sapı infarktlarında saptanan solunumsal bozuklukların lezyon düzeyinden çok büyüklüğü ve bilateral olması ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür (Lee ve ark. 2015). Unilateral rostral lateral medulla (RLM) lezyonları CO₂'ye karşı ventilatuvar sensitiviteyi azaltmakta fakat uyanıklıkta solunumu etkilememektedir. Buna karşılık hayvan çalışmalarında ventral lateral medulla (VLM) soğutulması sonucunda hipopne olduğu bildirilmiştir Rostral ventro-lateral medullada (RVLM), pre-Botzinger kompleks ritmik respiratuvar çıktıyı, frekansı ve beyinsapından respiratuvar nöronlara nöral çıkışı kontrol eden bir pacemaker yapıdır. VLM da santral kemoreseptör alanları vardır bu bölgelerin uyanık kedilerde bilateral koagülasyonu hipopne ve apneye neden olmuştur (Smith ve ark. 1991, Gray ve ark. 1999, Morrell ve ark. 2001). Tek taraflı lezyonlarda solunumsal bozukluğun uykuda oluşurken uyanıklıkta olmadığı bildirilmiş ve bu hastaların uykuda solunum açısından monitörize edilmesi önerilmiştir.(Morrell ve ark. 1999, 2001). Literatürde Morrell ve ark (199) yaptığı çalışma dışında uyanıklıkta spontan solunum kayıtlaması yapılmış bir çalışmaya rastlanmamıştır, solunumsal bozukluk genelde ciddi klinik ile birlikte ise farkedilmiştir. Buna karşılık uykudaki patolojiler daha ön planda saptanmış ve bu düşünce ile öneriler getirilmiştir. Çalışmamız süresince olguların hiç birinde klinik olarak solunum yetmezliği benzer tablo gelişmemiştir. Bununla birlikte olgulara uykuda solunum incelemesi yapılmamıştır. Polisomnografik inceleme için hasta seçiminde uyanıklıkta spontan solunum kayıtlaması fikir verici olabilir, patoloji saptanan olgularda PSG uygulaması ile tedavi gerektiren uykuda solunumsal patolojiler daha kolay yakalanabilir. Bu ardışık inceleme hem hasta hem hekim açısından zamansal ve tanısal açıdan avantajlı görünmektedir.

J S Kim tarafından 130 vakalık seride disfaji %40'ı şiddetli olmak üzere toplam %65 hastada görülen bir semptom olarak bildirilmesine karşın ve solunumsal patoloji sadece % 5 olguda aspirasyon pnömonisi kaynaklı olarak tanımlanmıştır. İstirahatte spontan solunumu patolojik vaka bildirilmemiştir. Vakaların bizim olgulara benzer ayaktan ve yoğun bakım gerektirmeyen olgular olması olasıdır. Bununla birlikte bizim vakalarımızda da herhangi bir yakınma yokken ve uyanık durumda yapılan solunum kayıtlaması ile bu subklinik patolojiler saptanmıştır. Diğer kısmen geniş vaka serilerine bakıldığında da uyanıklıkta solunumsal patolojiden bahsedilmemektedir (Kwon ve ark. 2005, Park ve ark. 2004, Ishibashi ve ark. 2012). Bildirilen olgular ise genelde solunum bozukluğu ile prezente olan ya da izlem sürecinde ciddi solunum problemi gelişen ve solunum desteği verilen olgulardır. Sol Lateral Medüller Sendrom kaynaklı fatal seyirli uykuda derin apnelerle seyreden bir olguda patolojik incelemede NTS ve NA'ı içine alan dorsolateral infarkt alanı saptanmıştır (Terao ve ark. 2004).

MSA uyanıklık ve uykuda solunumsal bozukluklar ile seyreden dejeneratif bir hastalıktır. Yapılan otopsi çalışmalarında belirgin disfajisi olmayıp solunum tutuluğu olan MSA olgularında ventrolateral medulla ve pontin tegmentumda özellikle pre-Bötzinger komplekste belirgin nöronal kayıp saptanmıştır. Nukleus Ambiguus faringiyal motonöronlar ise etkilenmemiş olarak bildirilmiştir. Santral respiratuvar bozukluk saptanan MSA olgularındaki bu patolojik veriler medüller respiratuvar ağdaki dejenerasyonun inspiratuvar aktivitenin ritmik modülasyonunu bozduğunu göstermektedir (Schwarzacher et al 2011; Vetrugno ve ark. 2004). Rostral ventrolateral medullada kraniyel motonöronlar ve inhibitör ekspiratuvar nöronların büyük çoğunluğunu içeren Bötzinger kompleks ve kaudalinde pre-Bötzinger kompleks bulunmaktadır. Bu grup nöronlar respiratuvar ritm jenerasyonundan sorumludurlar. WS olgularından elde ettiğimiz spontan solunum bulguları ventrolateral bölgedeki respiratuvar merkezin etkilenmesi ya da diğer respiratuvar nükleuslarla resiprokal ilişkisinin bozulması kaynaklı olabilir. Çalışmanın bir eksiği uykuda polisomnografi ile vakaların değerlendirilmemiş olmasıdır. Bununla birlikte WS olgularında özellikle akut dönemde ciddi mortalite ve morbidite nedeni olabilecek disfaji yanında solunumsal patolojiler açısından da dikkatli olunmalı ve izlenmelidir.

İzlemi yapılan WS olgularının çoğunluğunun 3 ayda disfaji limitleri normale dönmüştür ya da belirgin düzelme göstermiştir. Benzer şekilde yutma solunum

ilişkisinde ve spontan solunum paterninde de ortalama 6 ayda düzelme saptanmıştır. WS'daki solunum bozukluğu ve disfajinin zaman içinde düzeldiği görülmüştür. Ancak solunumdaki düzelmenin (5 ay) disfajideki düzelmeye (3 ay) göre daha geç olduğu görülmektedir. Disfaji ve solunum patolojilerinin yüksek oranda iyileşme gösterdiği WS'da yutma ve solunum bozukluklarının erken dönemde tanınıp tedavi edilmesi prognoz açısından önemlidir. Aydogdu ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada izlem yapılan 13 WS olgusundan 10'unun disfajisinde düzelme olduğu bildirilmiştir. Bu düzelmede lezyon tarafındaki NA, NTS etrafında sağlam kalan premotor nöronların ve sağlam taraftaki nöronların katkısının olduğu düşünülmektedir. (Aydogdu ve ark. 2001). Kim'in yaptığı çalışmada LMI'a bağlı non-oral beslenmeyi gerektirecek kadar şiddetli disfajisi olan olguların bile 1-2 ay içinde disfajilerinde düzelme olduğu bildirilmiştir (H. Kim ve ark. 2000)

Elektrofizyolojik yöntemlerle yutma ve solunumun ayrı ayrı ve her ikisinin birlikteliğini değerlendirdiğimiz bu çalışmada, Wallenberg Sendromunda yutma solunum ilişkisinin bozukluğunun sık bir bulgu olduğu ve disfaji şiddetinin bu bozuklukta önemli rolü olduğu saptanmıştır. Ayrıca radyolojik olarak rostral ve orta düzey bulber tutuluşlarda hem disfajinin hem de solunumla ilgili patolojilerin daha sık ve daha belirgin olduğu saptanmıştır. Elektrofizyolojik olarak, yutmanın refleks fazında uzama, yutma solunum ilişkisinin bozulması ve spontan solunum patolojileri bulber bölgedeki yutma ve respiratuvar pattern jeneratörlerin ayrı ayrı ya da birbirleri ile olan ilişkilerinin bozulmasını akla getirmektedir. Medüller tutuluşlu olgularda yutmanın yanında yutma-solunum ilişkisinin ve spontan solunum paterninin elektrofizyolojik olarak değerlendirilmesi disfaji şiddetinin saptanması yanında yutma-solunum ilişkisi gibi beyin sapındaki ilgili yapıların integrasyonu hakkında değerli bilgiler vermektedir.

ÖZET

Bu çalışmanın amacı Wallenberg Sendromu ve diğer beyinsapı infarktı tanılı hastalarda yutma, solunum ve yutma solunum ilişkisinin elektrofizyolojik olarak incelenmesi, infarkt lokalizasyonuna göre ve zaman içinde nasıl değiştiğinin saptanmasıdır.

Çalışmaya 32 Wallenberg Sendromu (WS), 10 bulbus dışı beyinsapı infarktı tanılı hasta ve 26 sağlıklı gönüllü alındı.

Çalışmaya alınan 32 WS tanılı olgudan 30'una, bulbus dışı beyinsapı infarktı grubundaki 10 olgunun tamamına erken dönemde yutma EMG testi yapıldı.

WS olgu grubunda 23 (%76,7) olgunun, bulbus dışı beyinsapı infarktı grubunda 7 (%70) olgunun disfaji yakınması vardı.

WS grubunda 13 olgunun, bulbus dışı beyinsapı infarktı grubunda 2 olgunun beslenmesi nazogastrik sonda ile sağlanmaktaydı. WS olguları ile bulbus dışı beyinsapı infarktı olguları karşılaştırıldığında WS grubundaki olgularda disfaji klinik olarak daha şiddetliydi.

WS olgularının klinik değerlendirilmesinde en sık görülenler ataksi, yüzeysel duyu kusuru, serebellar bulgu ve vertigo iken en az görülenler solunum yakınması, hemiparezi ve fasiyal paraliziydi. Disfaji, Horner Sendromu, hıçkırık ve hipofoni ise orta sıklıkta görüldü.

Ataksinin şiddetli olduğu grupta KrMRG'de infarkt alanı daha genişti ve çoğunda serebellum da tutulmuştu.

Serebellar bulgusu olan 26 olgunun 11'inde KrMRG'de serebellar tutuluş varken, 15 olgunun KrMRG'sinde serebellar tutuluş yoktu. Bu olguların ise ya inferior serebellar pedinkül ya da vestibüler nükleus tutuluşu vardı.

KrMRG'de 23 olgunun NA/NTS tutuluşu varken, 7 olgunun ise yoktu. NA/NTS tutuluşu olan olguların %83'ünde disfaji yakınması vardı ve bu olguların disfaji dereceleri daha yüksekti.

Yutma ve solunuma yönelik elektrofizyolojik çalışmalarda 3 ml tek yutma analizi (SBA), disfaji limiti (DL), bardaktan su içme (BSİ), bardaktan su içme sırasında solunum kayıtlaması (SOLBSİ), spontan solunum kayıtlaması yapıldı.

3 ml su yutma analizinde WS grubunda orofaringiyal yutmanın refleks fazının, bulbus dışı beyinsapı infarktı olgularında ise yutmanın tetiklenmesinin

periyodları mevcuttu. Bu olgularda KrMRG'de bulbusta orta düzey tutuluşu ön plandaydı. Benzer şekilde NA/NTS ve respiratuvar nukleusların tutuluşu olguların çoğunluğunda (%60-65) solunum patolojikti

WS grubunda disfaji şiddeti arttıkça spontan solunum paterni bozulmaktaydı. Solunumu düzensiz olan olguların yutma hız ve kapasiteleri düşük bulundu. Ayrıca yutma solunum ilişkisi bozuk olanların spontan solunumları daha düzensizdi. Klinik bulgular ile spontan solunum paterni karşılaştırıldığında hıçkırığı olan olgularda spontan solunum bozukluğu daha fazlaydı.

Bulbus dışı beyinsapı infaktı olgularında ise spontan solunum bozukluğu WS grubuna göre daha az sıklıkta ve daha hafif düzeydeydi.

İzlemi yapılan WS olgularının (n:19, ort izlem süresi 6 ay) çoğunluğunun 3 ayda disfaji limitleri normale dönmüştü ya da belirgin düzelme göstermişti. İlk bakıda DL'i ortalaması 4,6 ml iken son bakıda 15,6 ml'ye yükseldiği görüldü. Benzer şekilde yutma solunum ilişkisinde ve spontan solunum paterninde ortalama 6 ayda düzelme saptandı. WS'daki solunum bozukluğu ve disfaji zaman içinde düzelmekteydi. Ancak solunumdaki düzelme (5 ay) disfajideki düzelmeye (3 ay) göre daha geç olmaktaydı.

Sonuç olarak; Wallenberg Sendromunda yutma ve solunum ilişkisini değerlendiren çalışmalar azdır. Elektrofizyolojik yöntemlerle yutma ve solunumun ayrı ayrı ve her ikisinin birlikteliğini değerlendirdiğimiz bu çalışmada, Wallenberg sendromunda yutma solunum ilişkisinin bozukluğunun sık bir bulgu olduğu ve disfajinin şiddetinin bu bozuklukta önemli rolü olduğu saptanmıştır. Ayrıca radyolojik olarak rostral ve orta düzey bulber tutuluşlarda hem disfajinin hem de solunumla ilgili patolojilerin daha sık ve daha belirgin olduğu saptanmıştır. Her ne kadar lateral meduller sendrom ve beyin sapı infartlarında mekanik ventilatör ihtiyacı doğuracak solunumsal patolojiler vaka/vaka serileri şeklinde bildirilmiş olsa da, bu çalışmadaki önemli bir bulguda subklinik olarak uyanık durumdaki WS olgularında Cheyne Stokes benzeri spontan solunum patolojilerinin saptanmış olmasıdır. Bu bulgular ventrolateral bölgedeki respiratuvar merkezin (pre-Bötzinger nükleus) etkilenmesi ya da diğer respiratuvar nükleuslarla ilişkisinin bozulması kaynaklı olabilir. Çalışmanın bu açıdan bir eksiği uykuda polisomnografik olarak bu vakaların değerlendirilmemiş olmasıdır. Bununla birlikte WS olgularında özellikle akut dönemde ciddi mortalite ve morbidite nedeni olabilecek disfaji yanında solunumsal patolojiler açısından da dikkatli olunmalı ve gerekirse izlem yapılmalıdır.

Elektrofizyolojik olarak, yutmanın refleks fazında uzama, solunum yutma ilişkisinin bozulması ve spontan solunum patolojileri bulber bölgedeki yutma ve respiratuvar pattern jeneratörlerin ayrı ayrı ya da birbirleri ile olan ilişkilerinin bozulmasını akla getirmektedir. Medüller tutuluşlu olgularda yutmanın yanında yutma-solunum ilişkisinin ve spontan solunum paterninin elektrofizyolojik olarak değerlendirilmesi disfajinin şiddetinin saptanması yanında yutma-solunum ilişkisi gibi beyin sapındaki ilgili yapıların integrasyonu hakkında değerli bilgiler vermektedir.



KAYNAKLAR

1. Armand L., Christian G; The brainstem respiratory Networks: An overview of half century of research; Respiratory Physiology and Neurobiology; 2009
2. Askenasy JJ, Goldhammer I. Sleep apnea as a feature of bulbar stroke. Stroke 1988; 19: 637–9
3. Aydogdu I, Tanriverdi Z, Ertekin C: Dysfunction of bulbar central pattern generator in ALS patients with dysphagia during sequential deglutition. Clin Neurophysiol. 2011 Jun;122(6):1219-28
4. Aydogdu I, Kiylioglu N, Tarlaci S, Tanriverdi Z, Alpaydin S, Acarer A, Baysal L, Arpaci E, Yuceyar N, Secil Y, Ozdemirkiran T, Ertekin C. Diagnostic value of “dysphagia limit” for neurogenic dysphagia: 17 years of experience in 1278 adults, Clin Neurophysiol. 2015 ;126(3):634-43.
5. Aydogdu I, Ertekin C., Tarlaci S., Turman B., Kiylioglu N., Secil Y. Dysphagia in Lateral Medullary Infarction (Wallenberg’s Syndrome). Stroke. 2001; 32: 2081.
6. Berger AJ, Mitchel RA, Severinghaus JW: Regulation of respiration: (second of three parts).N Engl J Med 1977;297:138-143
7. Bianchi A.L., Gestreau C. The brainstem respiratory network : An overview of a half century of research. Respiratory Physiology& Neurobiology. 2009; 168: 4-12.
8. Bieger, D., Neuhuber,W.L., 2006. Neural circuits and mediators regulating swallowing in the brainstem. Gastro-Intestinal Motility, online: 16-5-2006.
9. Bogousslavsky J, Khurana R.,Deruaz JP,Hornung JP, Regli F : Respiratory failure and unilateral caudal brainstem infarction. Ann. Neurol. 1990; 28: 668–73
10. Bonnie Martin-Harris. Coordination of respiration and swallowing. Gastro-Intestinal Motility, online, 2006.
11. Broussard DL, Altschuler SM. Central integration of swallow and airwayprotective reflexes. Am J Med 2000a;108(4A):62S–7S.
12. Butler SG Stuart A, Pressman H, Poage G, Roche WJ.:Preliminary investigation of swallowing apnea duration and swallow/respiratory phase relationships in individuals with cerebral vascular accident.:Dysphagia. 2007 Jul;22(3):215-24. Epub 2007 Apr 18

13. Cherniack, G. Longobarda, C. J. Evangelista: Causes of Cheyne – Stokes Respiration: *Neurocrit. Care* 2005; 03:271–279
14. Cook IJ: Cricopharyngeal function and dysfunction. *Dysphagia* 1993;8:244-251
15. Cook IJ: Normal and disordered swallowing: New insights *Clinical Gastroenteroloji* 1991; 5:245-267
16. Chan E, Steenland HW; Endogenous excitatory drive modulating respiratory muscle activity across sleep–wake states; *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 174 (2006), pp. 1264–1273
17. Deveraux MW, Keane JR, Davis RL: Automatic respiratory failure associated with infarction of the medulla: *Arch Neurol* 1973; 29: 46-52
18. Dodds W.J. Logemann J.A. Radiologic assessment of abnormal oral and pharyngeal phases of swallowing. *Dysphagia* 1990;154:954-965
19. Donner MW, Bosma JF, Robertson D.: Anatomy and physiology of the pharynx. *Gastrointest Radiol* 1985; 10:196-212..
20. Duffin J, Functional organisation of respiratory neurons: abrief review of current questions and speculations, *Expreimental Physiology*, 2004
21. Dutschmann, Mathias; Herbert, Horst The Kolliker-Fuse nucleus mediates the trigeminally induced apnoea in the rat *Somatosensory Systems, Pain*; 1996
22. Ertekin C, Pehlivan M, Aydogdu I, Ertas M, Uludag B, Celebi G, Yuceyar N. An electrophysiological investigation of deglutition in man. *Muscle Nerve* 1995; 18:1177-1186
23. Ertekin C, Aydogdu I, Yuceyar N. Piecemeal Deglutition And Dysphagia Limit İn Normal Subjects And İn Patients With Swallowing Disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996; 61: 491-496.
24. Ertekin C, Aydogdu I, Yüceyar N, Kiylioglu N, Tarlaci S, Uludag B: Pathological mechanisms of oropharyngeal dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis. *Brain* 2000; 123:125-140.
25. Ertekin C, Aydogdu I, Tarlaci S, Turman AB, Kiylioglu N.:Mechanisms of dysphagia in suprabulbar palsy with lacunar infarct: *Stroke*. 2000 Jun;31(6):1370-6.
26. Ertekin C, Aydogdu I. Neurophysiology of swallowing. *Clinical Neurophysiology* 114 (2003) 2226–2244.

27. Ertekin C, Voluntary Versus Spontaneous Swallowing in Man, *Dysphagia* (2011) 26:183–192
28. Gaig C, Iranzo A: Sleep-disordered breathing in neurodegenerative diseases: *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2012 Apr;12(2):205
29. Gestreau C., Mathias D.; Activation of XII motoneurons and premotor neurons during various oropharyngeal behaviors; *respiratory physiology and neurobiology*; 2005
30. Gestreau, C., Milano, S., Bianchi, A.L., Grélot, L., 1996. Activity of dorsal respiratory group inspiratory neurons during laryngeal-induced fictive coughing and swallowing in decerebrate cats. *Exp. Brain Res.* 108, 247–256
31. Ishibashi A, Fujishima I: Lesion of the Nucleus Solitarius Leads to Impaired Laryngeal Sensation in Bulbar Palsy Patients: *Journal of the Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2012,174-180
32. Jane E. Butler Drive to the human respiratory muscles *Respiratory Physiology & Neurobiology* 159 (2007) 115–126
33. Jean A. Brainstem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev* 2001;81:929–69.
34. Jean A. Brainstem organization of the swallowing network. *Brain Behav Evol* 1984;25:109–16.
35. Jean A. Control of the central swallowing program by inputs from the principal receptors. A review. *J Auton Nerv Syst* 1986;10:225–33.
36. Kameda W, MD; T. Kawanami, MD; K. Kurita, MD; M. Daimon, MD; T. Kayama, MD; T. Hosoya, MD; T. Kato, MD; for the Study Group of the Association of Cerebrovascular Disease in Tohoku; Lateral and Medial Medullary Infarction A Comparative Analysis of 214 Patients; *Stroke*. 2004;35:694-699.)
37. Kessler JP, Jean A: Identification of the medullary swallowing regions in the rat. *Exp Brain Res* 1985;57:256-263.
38. Kim H, Chung CS, Lee KH, Robbins J. Aspiration subsequent to a pure medullary infarction: lesion sites, clinical variables, and outcome. *ArchNeurol*. 2000;57:478–483.
39. Kim JS, Lee JH, Suh DC, Lee MC. Spectrum of lateral medullary syndrome: correlation between clinical findings and magnetic resonance imaging in 33 subjects. *Stroke*. 1994;24:1405–1407.

40. Kim JS. Pure lateral medullary infarction: Clinical–radiological correlation of 130 acute, consecutive patients. *Brain* 2003;126:1864-1872
41. Kitiş Ö, Callı C, Yuntun N, Kocaman A, Sirin H: Wallenberg's Lateral Medullary Syndrome: Diffusion-Weighted imaging Findings: *Acta Radiol* 2004;45:78-84
42. Kurihara K, Kita K; Dysphagia in Parkinson Disease; *Clinical Neurology*; 1993, 33(2) 150-154
43. Kwon M, Lee JH, Kim JS: Dysphagia in unilateral medullary infarction: lateral vs medial lesions.: *Neurology*. 2005 Sep 13;65(5):714-8.
44. Lassman AB, Mayer SA: Paroxysmal apnea and vasomotor instability following medullary infarction. *Arch Neurol*. 2005 Aug;62(8):1286-8
45. Lee MC, Klassen AC, Heaney LM, Resch JA. Respiratory Rate and Pattern Disturbances in Acute Brain Stem Infarction: *Stroke*. 1976 Jul-Aug;7(4):382-5
46. Lever TE, Simon E, Cox KT, Capra NF, O'Brien KF, Hough MS, Murashov AK. A Mouse Model of Pharyngeal Dysphagia in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Dysphagia* 2009.
47. Levin BE, Margolis G. Acute failure of automatic respirations secondary to a unilateral brainstem infarct. *Ann. Neurol*. 1977; 1: 583–6.
48. Logemann JA, Kahrilas PJ. Relearning to swallow after stroke: application of maneuvers and indirect biofeedback: a case history. *Neurology*. 1990;40:1136 –1138.
49. Logemann JA. Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders. 2nd ed. Austin, Tex: Pro-Ed Inc; 1998
50. Logemann JA. Screening, diagnosis and management of neurogenic dysphagia (Review). *Semin Neurol* 1996; 16:319-327.
51. Martín A. Nogue's, MD, and Eduardo Benarroch, MD: Abnormalities of Respiratory Control and the Respiratory Motor Unit: *The Neurologist* 2008;14: 273–288
52. Martín A. Nogués, Aquiles J. Roncoroni, Eduardo Benarroch, Breathing control in neurological diseases. *Clin Auton Res* (2002) 12 : 440–449
53. Masahiro M, Seiji O, Nobuo K, Arata A, Satoshi S, Masanori S, Shushi K, Takayuki M, Shiro K, Yasuo K: Efficacy of tracheostomy for Central Alveolar

- Hypoventilation Syndrome caused by Lateral Medullary Infarction: J Nippon Med Sch 2014; 81: 276-284
54. Miller AJ. Deglutition. *Physiol Rev* 1982;62:129–84.
 55. Miller AJ. The neuroscientific principles of swallowing and dysphagia. Singular Publ Group Inc. San Diego, London. 1999.
 56. Morrell M J, P Heywood, S H Moosavi, A Guz, J Stevens: Unilateral focal lesions in the rostrolateral medulla influence chemosensitivity and breathing measured during wakefulness, sleep, and exercise: *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:637–645
 57. Morrell M.J, P. Heywood b, S.H. Moosavi , J. Stevens c, A. Guz Central chemosensitivity and breathing asleep in unilateral medullary lesion patients: comparisons to animal data *Respiration Physiology* 129 (2001) 269–277
 58. Norrving B, Cronqvist S. Lateral medullary infarction: prognosis in an unselected series. *Neurology*. 1991;41:244 –248.
 59. Okada Y, Chen Z, Cytoarchitecture of central chemoreceptors in mamlian ventral medulla. *Respir Physiology* 129, 13-23
 60. Oku Y, Tanaka I, Ezure K, Activity of bulbar respiratory neurons during furtive coughing and swallowing in the decerebrate cat.*J. physiol.*1994;480:309-24
 61. Oku Yoshitaka and Masahiro Okada Periodic breathing and dysphagia associated with a localized lateral medullary infarction, *Respirology* 2008 13:608-610
 62. Ono T., Ishiwata, Y., Inaba, N., Kuroda, T., Nakamura, Y., 1994. Hypoglossal premotor neurons with rhythmical inspiratory-related activity in the cat: localization and projection to the phrenic nucleus. *Exp. Brain Res.* 98, 1–12
 63. Oshima F, Yokozeki M, Hamanaka M, Imai K, Makino M, Kimura M, Fujimoto Y, Fujiu-Kurachi M. Prediction of Dysphagia Severity: An Investigation of the Dysphagia Patterns in Patients with Lateral Medullary Infarction: *Intern Med* 52: 1325-1331, 2013
 64. Ozawa K, Fujimoto Y. Changes in laryngeal sensation evaluated with a new method before and after radiotherapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267:811-816.

65. Park M.H, B J Kim, S B Koh, M K Park, K W Park, D H Lee. Lesional location of lateral medullary infarction presenting hiccups (singultus). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:95–98.
66. Pehlivan M, Yüceyar N, Ertekin C, Çelebi G, Ertaş M, Kalayci T, Aydogdu I: An electronic technique measuring the frequency of spontaneous swallowing (digital phagometer). *Dysphagia* 1996, 11:259–264.
67. Perlman AL, Palmer PM, McCulloch TM, Vandaele DJ. Electromyographic activity from human laryngeal, pharyngeal, and submental muscles during swallowing. *J Appl Physiol.* 1999 ;86:1663–9.
68. Sacco RL, Freddo L, Bello JA, Odel JG, Onesti ST, Mohr JP. Wallenberg's lateral medullary syndrome. *Arch Neurol.* 1993;50:609–614.
69. Schwarzacher SW, Rüb U, Deller T. Neuroanatomical characteristics of the human pre-Bötzinger complex and its involvement in neurodegenerative brainstem diseases. *Brain.* 2011, 134(Pt 1):24–35
70. Smith JC, Ellenberger HH, Ballanyi K, Richter DW, Feldman JL. Pre-Bötzinger complex: a brainstem region that may generate respiratory rhythm in mammals. *Science* 1991, 254:726–729.
71. Tanrıverdi Zeynep: Amyotrofik Lateral Skleroz ve Parkinson Hastalarında Orofaringiyal Yutma Üzerine Viskozite Etkisinin Bardaktan Su İçme ve Diğer Elektrofizyolojik Yöntemlerle İncelenmesi: 2008
72. Terao S, Miura N, Osano Y, Noda A, Sobue G.: Rapidly progressive fatal respiratory failure (Ondine's curse) in the lateral medullary syndrome: *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2004 Jan-Feb;13(1):41–4.
73. Vetrugno R, Provini F, Cortelli P, Plazzi G, Lotti EM, Pierangeli G, Canali C, Montagna P: Sleep disorders in multiple system atrophy: a correlative video-polysomnographic study: *Sleep Med.* 2004, 5(1):21–30
74. Vigderman AM, Chavin JM, Korosky C, Tahmouh AJ. Aphagia due to pharyngeal constrictor paresis from acute lateral medullary infarction. *J Neurol Sci.* 1998;155:208–210.
75. Vingerhoets F, Bogousslavsky J.: Respiratory dysfunction in stroke: *Clin Chest Med.* 1994 Dec;15(4):729–37.

EKLER

Ek 1. Yutma Formu

Çalışmanın Adı: WALLENBERG SENDROMU TANILI HASTALARDA YAPILMIŞ OLAN, YUTMA VE SOLUNUMUN ELEKTROFİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİ İÇEREN YUTMA ELEKTROMYOGRAFİSİ TESTİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

YUTMA FORMU

OLGU RAPOR FORMU

OLGU NUMARASI:

Klinik Tanı:

*Hastalık Öyküsü:

*Öz ve Soy Geçmiş:

*Kull. İlaçlar:

Nörolojik Bakı:

Yardımcı İncelemeler:

DDT:

DDT:

MRI:

EMG:

Diğer:(Kas biopsisi vs)

DISFAJİ ÖYKÜSÜ:

*Seyri:

a) Şiddetli

ajl. a) Yok

: a) Yok

: a) Yok

b) Hafif veya orta

b) Hafif veya orta

b) Hafif veya orta

c) Şiddetli

c) Şiddetli

c) Şiddetli

*Süresi:

*Yiyecek Çeşidine Farklılık:

Kötü Gıdaya Disfaji: a) Yok

b) Hafif veya orta

Kötü Gıdaya Disfaji:

Yarı Katiya "

Sulu Gıdaya "

de güçlük: a)Yok

b) Var

eme ihtiyacı: a)Yok

b) Var

*Bolus kontrolün

*Boğazını temizli

*Boğazına takılma hissi: a)Yok

b)Var (Hangi seviyede?)

*Öksürük:() a)Yutma öncesinde

b) Yutma sırasında

c)Yutma ardından

*Ağız içinde sekresyon birikimi:()

*Sialore:()

*Regürjitasyon () a)Nazal b) oral

*Kilo Kaybı:()

*Akciğer Enfeksiyonu:(Hastalık süresince)

*Ekspektorasyon:()

*Yutma sırasında nefes özelliği:

Farinks fonksiyonunun değerlendirilmesi:

OLGU NUMARASI:

*L
A

1- Yutma sırasında laringeal elevasyon:

1:normal 2:anormal 3:yok 4: dd

2-Spontan öksürük:

İESİ: 1:spontan oksuruk yok
kuru
3:yaş

KUVVETİ: 1:sp. oksuruk yok
2:kuvvetli
3:zayıf

SIKLIK: 1:normal veya yok
2:artmış
3:dd

KALİ
2:

biliyeti:

kuvvetli b)zayıf 2:yok

B) 1- Emirle boğazını temizleme kal
1:var a)normal veya

2- Volanter Öksürük:

1:var **Kalite:** a)kuru b)ıslak 2:yok

Kuvveti: a)normal veya kuvvetli b)zayıf

C) 1-Fonasyon:

1:normal fonasyon

2:Distonik a)hatıf b)orta c)şiddetli

2-Fonasyon Kalitesi:

1:Boğuk (hoarse)
2:İslak (wet)
3:Kaba- sert (harsh)
4:Nazone

kimi:

D) Ağız içinde sekresyon biri
1:var 2:yok

in Değerlendirilmesi:

ve uvulanın pozisyonu:

5:dd

1:normal
2:sağa deviy

3:sola deviy
4: bilateral anormal

2- Fonasyonda velum palatinum ve uvulanın değerlendirilmesi:

1:normal
2:sağa deviy

3:sola deviy
4: bilateral anormal

3-Palatal Refleks:

R

1:normal 3:artmış
2:azalmış 4:yok 5:dd

1:normal 3:artmış
2:azalmış 4:yok 5:dd

4-Faringeal Refleks:

1:normal 3:artmış
2:azalmış 4:yok 5:dd

1:normal 3:artmış
2:azalmış 4:yok 5:dd

ıma duyusu:

5-Velum Palatinum dokur

mal **R** 2:azalmış

1:normal **L** 2:azalmış

1:noi
3:yo

k

3:yok

3:yo

su:

mal **R** 2:azalmış

1:normal **L** 2:azalmış

6-Farinks dokunma duyus

1: no

1:normal 2:azalmış
3:yok

1:normal 2:azalmış
3:yok

***Lingual Fonksiyonun değerlendirilmesi:**

:sola deviy 4:atrofi: a)sağda
b)solda c)bilateral

1- Ağız içinde bakı: 1:orta hatta 2:sağa deviy 3:
5:fasikülasyon ()

2-Protrüzyonla dil hareketi:

1: tam 2: azalmış 3: deviy a) sağa b) sola 4: yapamıyor 5: dc

3-Intraoral elevasyon: 1: tam 2: azalmış 3: yok 4: dd

4- Ardışık dil hareketleri: (k-k-k-k / t-t-t-t) 1: yapıyor 2: yapamıyor 3: dd

5: Dilin horizontal ve vertikal hareketleri (ağız dışında): 1: yapıyor 2: yapamıyor

Ek 2. Wallenberg Sendromu Hasta Formu

[illegible]

