

# İnternükleer ve Supranükleer Göz Hareket Bozuklukları

## Internuclear and Supranuclear Disorders of Eye Movement

Mehmet Karatas

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroloji Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

Turk Norol Derg 2009;15:54-63

### ÖZET

Göz hareketleri, hareket eden görsel hedeflerin izlenmesi ve foveal fiksasyonu sağlayarak net görmemizi sağlar. Bu hareketler oküler motor sistem tarafından gerçekleştirilir. Oküler motor sistem anatomik lokalizasyona göre infranükleer, nükleer, internükleer ve supranükleer olmak üzere bölümlere ayrılarak irdelenir. İnternükleer liflerin oluşturduğu medial longitudinal fasikül lezyonu sonucu gelişen internükleer oftalmopleji, gençlerde sıklıkla multipl skleroz sonucu bilateral olarak görülür, yaşlılarda ise vasküler hastalıklara bağlı gelişir. Supranükleer oküler motor bozukluklar; konjuge bakış felçleri, tonik deviasyonlar, sakkadik ve izleme göz hareket bozuklukları, verjans anormallikleri, nistagmus ve oküler osilasyonlar olarak sıralanabilir. Supranükleer bozukluklar, oküler motor nükleusların üzerindeki lezyonlar sonucu ortaya çıkar ve tüm oküler motor hastalıkların yaklaşık %10'unu oluşturur. Okülosefalik manevra ile göz hareketleri yapılabiliyorsa lezyon supranükleer; yapılamıyorsa internükleer, nükleer ya da infranükleerdir.

**Anahtar Kelimeler:** Göz hareket bozuklukları, göz hareketleri, oftalmopleji.

### ABSTRACT

## Internuclear and Supranuclear Disorders of Eye Movement

Mehmet Karatas

Department of Neurology, Adana Practise and Research Center, Faculty of Medicine, University of Baskent, Adana, Turkey

Eye movements let us fixate on and follow a moving visual target. These movements are performed by the ocular motor system that is divided according to anatomic location into infranuclear, nuclear, internuclear, and supranuclear components. It is important to distinguish supranuclear and internuclear from nuclear and infranuclear disturbances. Internuclear ophthalmoplegia is due to a lesi-

on of the medial longitudinal fasciculus, caused by multiple sclerosis in younger patients, particularly when the ophthalmoplegia is bilateral, and usually of vascular origin in the elderly. Supranuclear disorders of eye movements are characterized by gaze palsies, tonic gaze deviation, saccadic and smooth pursuit disorders, vergence abnormalities, nystagmus, and ocular oscillations. Supranuclear disorders result from lesions above the level of the ocular motor nerve nuclei, and they account for almost 10% of all patients with disorders of eye movements. If oculocephalic maneuvers move the eyes appropriately, the lesion causing the gaze palsy is supranuclear; if oculocephalic maneuvers do not move the eyes, the lesion may be internuclear, nuclear, or infranuclear.

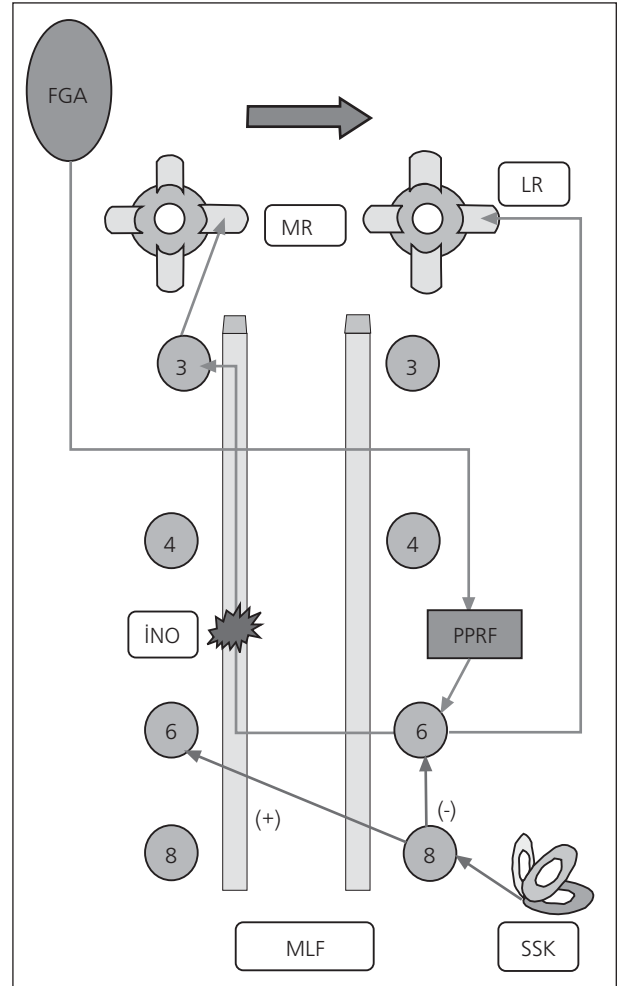
**Key Words:** Ocular motility disorders, eye movements, ophthalmoplegia.

İnsanoğlu görme duyusuna diğer duylardan daha çok bağımlıdır ve bu durum evrim süreci içinde mükemmel bir oküler motor sistemin gelişimine yol açmıştır. Göz hareketleri, görsel uyarıları foveaya getirir ve burada fiksasyonu sağlar (1). Göz hareketleri, göz kasları, oküler motor sinirler ve çekirdekler, serebral korteks, serebellum ve vestibüler yapılar aracılığıyla gerçekleştirilir (2). Oküler motor sistem; infranükleer, nükleer, internükleer ve supranükleer olmak üzere anatomik bölümlere ayrılarak irdelenir. İnternükleer yapılar; okülomotor, trohlear, abduzens ve vestibüler nükleuslar arasındaki anatomik bağlantılardan oluşur ve medial longitudinal fasikülüs (MLF) adını alır. Supranükleer yapılar ise kortikal merkezler ve beyin sapına inen yollardan oluşur (1,3). Bu derlemede, internükleer ve supranükleer yapılar ve bu yapıların lezyonlarında ortaya çıkan oküler motor anormallikler irdelenmiştir.

### İNTERNÜKLEER OFTALMOPEJİ

İnternükleer oftalmopleji (İNO); poststaki abduzens çekirdeğinden çıkan ve MLF içinde seyrederek karşı taraftaki okülomotor sinire giden internükleer nöronların lezyonu ile oluşur (Şekil 1). Klinik olarak, lezyon tarafındaki gözde addüksiyon kısıtlılığı ve karşı gözde de abdüksiyon nistajmusu görülür. Addüksiyon kısıtlılığı sakkadlar, izleme hareketleri ve vestibüler hareketler için geçerlidir. Konverjans sırasında addüksiyon yapılabilir ve bu yüzden hastalarda belirgin şaşılık görülmez. Karşı gözdeki abdüksiyon nistajmusunun, MLF ile komşu olan uç bakışı sağlayan yapıların etkilenmesi sonucu olduğuna inanılır. Otolitik-oküler bağlantıların etkilenmesi sonucu vertikal çarpık (skew) deviasyon da görülebilir. Yukarıdaki (hipertropik) göz genellikle lezyon tarafındadır. Bilateral İNO genellikle vertikal bakış deviasyon nistajmusu ile birlikte. Bazı hastalarda vertikal ya da horizontal diplopi ve osilopsi görülebilir (4-6).

Cogan, yakın refleks sırasında addüksiyon yapıp yapılamamasına göre İNO'yu 2 gruba ayırmıştır. Yakın refleks yolları, okülomotor sinir kompleksinin aşağısındaki lezyonlarda etkilenmez. Konverjans normale, MLF lezyonu okülomotor çekirdek kompleksinin aşağısındadır (posterior İNO); konverjans anormale, MLF lezyonu okülomotor çekirdek kompleksi düzeyindedir (anterior İNO). Lutz da İNO'ları posterior ve anterior olmak üzere 2'ye ayırmıştır. Lutz'un anterior İNO'su Cogan'ın posterior İNO'su ile aynıdır. Ancak Lutz'un posterior İNO'sunda, paramedian pontin retiküler formasyon (PPRF)'dan abduzens nükle-



**Şekil 1.** Sakkadik ve vestibüler oküler motor sistem ve internükleer oftalmopleji. FGA: Frontal göz alanı (8), MR: Medial rektus, LR: Lateral rektus, PPRF: Paramedian pontin retiküler formasyon, İNO: İnternükleer oftalmopleji, MLF: Medial longitudinal fasikülüs, SSK: Semisirküler kanallar.

usuna giden liflerin lezyonu vardır ve bu durumda aynı taraf gözde abdüksiyon kısıtlılığı olur ve addüksiyon normaldir. Lutz'un posterior İNO'sunda izleme göz hareketleri ve vestibüler hareketler korunmuştur (1,6,7).

İNO, klinikte izole tek taraflı ya da iki taraflı olabileceği gibi, birbuçuk sendromu, WEBİNO (wall-eyed bilateral İNO) biçiminde de görülebilir. Tek taraflı İNO daha çok

yaşlılarda ve vasküler hastalıklarla birlikte ortaya çıkar, genellikle prognozu iyidir. Küçük paramedian pontin arterlerin infarktı sonucu olur. Bu lezyonlar her zaman manyetik rezonans görüntüleme de görülmeyebilir. Multipl sklerozda İNO çoğunlukla iki taraflıdır ve daha çok genç olgularda görülür. Genellikle subakut başlar ve haftalarca sürebilir. Oküler miyastenide de yalancı (psödo) İNO görülebilir. Bir olguda addüksiyon kısıtlılığı değişkenlik gösteriyorsa ve tensilon testine yanıt alınıyorsa miyasteni akla gelmelidir (8-11). Tablo 1’de sık görülen İNO nedenleri belirtilmiştir.

Birbuçuk sendromu; bir gözde horizontal hareketlerin yapılamayışı “1” ve diğer gözde addüksiyon kaybı “1/2” ile karakterize bir durumdur. Ponstaki PPRF/abduzens çekirdeği ve MLF lezyonu sonucu ortaya çıkar. PPRF ve/veya abduzens çekirdeği lezyonu aynı taraf konjuge bakış felcine ve MLF lezyonu da lezyon tarafında addüksiyon kısıtlılığına neden olur. Bazı olgularda yüz felci, hemiparezi, hemihipoestezi gibi bulgular da eşlik edebilir (7). Birbuçuk sendromu sıklıkla multipl skleroz, beyin sapı vasküler hastalıkları, beyin sapı tümörleri ve arteryovenöz malformasyon (AVM) sonucu gelişir (5,12-14). Oküler miyasteni de birbuçuk sendromunu taklit edebilir (8).

WEBİNO; nadir görülen bir sendrom olup, iki yanlı İNO ile birlikte iki yanda dış şaşılık (ekzotropya) ile karakterizedir. Ekzotropyanın nedeni tam olarak bilinmemektedir, ancak bu sendrom pons ya da orta beyinde daha çok medial rektus subnükleusunu da etkileyen lezyonlarla birlikte ortaya çıkmaktadır. En sık neden multipl skleroz ve vasküler olaylardır, ancak miyasteni, progresif supranükleer oftalmopleji ve kronik inflamatuvar demiyelinizan polinöropatilerde de görülebilir (15-17).

Altmış beş olgudan oluşan bir çalışmada, İNO 36 (%55.4) olguda tek taraflı, 22 (%33.8) olguda iki taraflı

olarak kaydedilmiş; birbuçuk sendromu 7 (%10.8) olguda raporlanmıştır. Bu çalışmada en sık vasküler nedenler görülmüş ve 24 (%36.9) olguda vasküler, 21 (%32.3) olguda multipl skleroz, 9 (%13.8) olguda infeksiyon, kalan 11 (%17.0) olguda da diğer nedenler saptanmıştır. Olguların yarısında İNO, 3-9 ayda iyileşmiştir (18,19).

### SUPRANÜKLEER GÖZ HAREKETLERİ

Yüz kırk yıl önce Ewald Hering “Binoküler Görme Teorisi”ni yayınladığında, her iki gözün bir ve aynı uyaran tarafından aynı anda hareket ettirildiğini ve bunun 1 at arabasındaki 2 atın bir sürücü tarafından yönlendirilmesine benzediğini ifade etmiştir. Böylece Hering, 2 gözün tek bir organ gibi beyin tarafından kontrol edildiğini belirtmek istemiştir (9). Bugün için de geçerli olan bu yaklaşıma göre gözler supranükleer yapılar tarafından mükemmel biçimde hareket ettirilmektedir. Gözler imajları foveada tutmak için hareket eder. Bu işlem için çeşitli göz hareketleri yapılır. Eğer gözler konjuge olarak aynı yönde hareket ediyorsa, bu hareketlere; versiyon hareketi denilir. Versiyonel göz hareketleri; hızlı göz hareketleri (sakkadlar) ve yavaş izleme (smooth pursuit) göz hareketleri, vestibülo-oküler hareketler ve optokinetik hareketler olarak sınıflandırılabilir. Sakkadlar direkt olarak hedefe yönelen hareketlerdir. Yavaş göz hareketleri ise, hareket eden hedeflerin izlenmesini sağlar. Baş ve boyun hareketleri sırasında yapılan göz hareketleri de vestibülo-oküler hareketler ve optokinetik hareketler olarak bilinir. Eğer gözler aynı anda zıt yönlerde hareket ediyorsa verjans göz hareketlerinden söz edilir. Bunlar; diverjans ve konverjans hareketleridir (1,3,20).

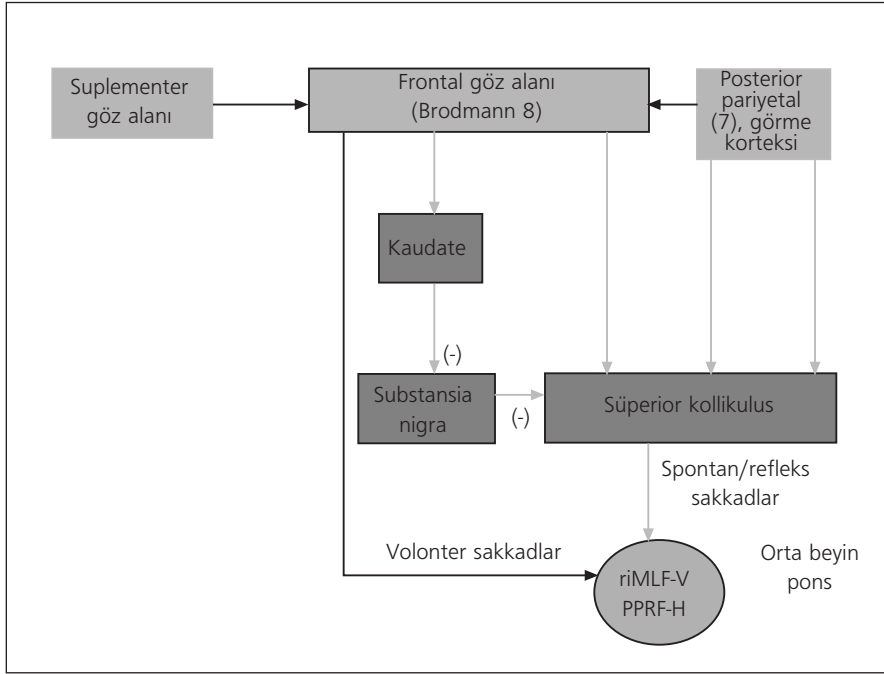
### Hızlı (Sakkadik) Göz Hareketleri

Sakkadlar nesnelere görüntülerini foveaya taşır. Bunlar hızlı göz hareketleri olup (1000 derece/saniye) süreleri de çok kısadır (30-80 msn). Sakkadlar istemli, spontan ve refleks olarak yapılabilir. Ayrıca nistagmusun hızlı fazı ve “rapid eye movement (REM)” uykusunda görülen hızlı göz hareketleri de sakkaddir. Sakkadlar için kortikal merkezler, frontal göz alanı (Brodmann 8), suplementer göz alanı, dorsolateral prefrontal korteks ve lateral intraparietal alanlardır. Bu merkezlerden çıkan yollar beyin sapındaki PPRF, süperior kollikulus ve serebelluma ulaşır. Frontal göz alanı istemli sakkadların, parietal göz alanı refleks sakkadların başlatılmasını sağlar; suplementer göz alanı ise sakkadların motor programlanmasında rol alır (21).

PPRF, horizontal göz hareketlerinin beyin sapındaki merkezidir ve frontal göz alanından afferent uyarı (impuls) alır (22). İnen yollar kapsüle internanın anterior kolundan geçerek serebral pedikül yoluyla orta beyine ulaşır ve çapraz yaparak PPRF’de sonlanır. Vertikal göz hareketleri, orta beyinde yer alan medial longitudinal fasikülüsün rostral interstisyel nükleus (riMLF)’u aracılığıyla yapılır (23,24). Bu çekirdek doğrudan frontal göz alanından impuls alır,

**Tablo 1.** İnternükleer oftalmoplejinin sık görülen nedenleri

1. Multipl skleroz (sıklıkla iki taraflı)
2. Beyin sapı vasküler olayları (sıklıkla tek taraflı)
3. Beyin sapı ve dördüncü ventrikül tümörleri, kanserin uzak etkisi
4. Arnold-Chiari malformasyonu
5. Beyin sapı ensefaliti
6. Hepatik ve Wernicke ensefalopatisi
7. İlaç intoksikasyonları (fenotiyazinler, trisiklik antidepresanlar, beta-adrenerjik blokerler, lityum, barbitüratlar, D-penisilamin) ve toksinler (toluen)
8. Kafa travması
9. Psödo-internükleer oftalmopleji (miyastenia gravis ve Fisher sendromu)



**Şekil 2.** Sakkadik sistem (Glaser 1990'dan uyarlanmıştır). riMLF-V: Rostral interstisyel medial longitudinal fasikülüs-vertikal, PPRF-H: Paramedian pontin retiküler formasyon-horizantal.

ancak büyük ölçüde PPRF'den gelen impulslar ile kontrol edilir (Şekil 1,2) (3,9,20,21,25-28).

### Yavaş İzleme (Smooth Pursuit) Göz Hareketleri

"Smooth pursuit" sistem, hareket eden nesnelere takip ederek görüntüleri foveada tutar. Bu hareketler sakkadlardan çok daha yavaştır ve hızları 100 derece/saniyenin altındadır. Bu hareketler ipsilateral hemisferik innervasyona sahiptir. Vizüel sistem, orta temporal alan, frontal göz alanı gibi kortikal merkezler, dorsolateral pontin çekirdekler, serebellar korteks, vestibüler çekirdekler, III, IV ve VI. kranial sinir çekirdekleri (nükleuslar) bu hareketlerin yapılmasını sağlar (Şekil 3) (3,5,20,21,24,29).

### Vestibüler ve Optokinetik Göz Hareketleri

Vestibüler sistem, baş hareketleri sırasında bakış stabilizasyonu ve net görmenin sürdürülmesini sağlar. Semisirküler kanallardan gelen dairesel (sirküler) ivmeler ile vestibülo-oküler refleks tetiklenir. Bu refleks, vestibüler ganglion, vestibüler çekirdekler, serebellum (başlıca flokkülünodüler lob) ve beyin sapındaki oküler motor çekirdekler aracılığıyla gerçekleştirilir. Horizontal vestibüler lifler çapraz yaparak her iki abduzens çekirdekleri ile sinaps yapar. Böylece horizontal semisirküler kanalların uyarılması ile karşı tarafa (kontralateral) horizontal göz hareketleri oluşur. Vertikal vestibüler lifler karşı taraf okülomotor ve troklear sinir çekirdeklerine gider (1,4). Okülocefalik refleks, komadaki hastada başın yanlara döndürülmesi ile elde edilir (Şekil 1) (3,9,23).

Otolitler doğrusal (lineer) ivmelere duyarlıdır. Utrikulus ve sakkulus vestibüler çekirdeklere uyarı gönderir ve oradan serebellum ve Cajal'ın interstisyel çekirdeğine ulaşır. Sürekli baş çevirme hareketi ile statik vestibüler refleks ortaya çıkar (20).

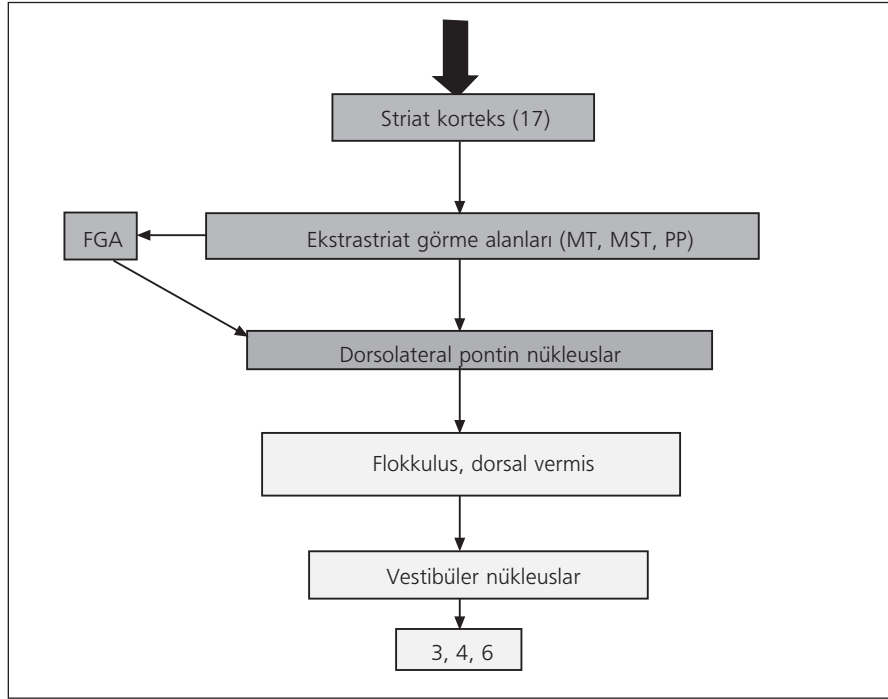
Optokinetik sistem, sürekli olarak başın döndürülmesi (rotasyonu) sırasında nesnelere görüntülerini foveada tutar. Bu sistem yavaş (pursuit) ve hızlı fazdan (sakkad) oluşur ve bu süreç optokinetik nistagmus (OKN)'u doğurur. OKN optik sistem, striat korteks, pons, vestibüler ve perihipoglossal çekirdekler ve serebellum aracılığı ile gerçekleşir. Vestibüler ve optokinetik sistemler genellikle birlikte çalışır (9).

### Verjans Göz Hareketleri

Verjans göz hareketleri, gözleri zıt yönlerde hareket ettirir ve böylece nesnelere görüntülerinin her iki foveaya düşmesi sağlanır. Konverjans ve diverjans hareketlerinden oluşan bu fonksiyonlar lateral ve medial rektus kaslarının resiprokal aktivasyonu ve inhibisyonu ile oluşur. Okülomotor internükleer kompleks, pontin tegmentum ve oksipital lob 19 ve 22 no'lu alanların işlevi ile gerçekleşir (1,3,9).

### Nöral İntegratör

Gözlerin orbita içinde konjuge olarak uç (ekzantrik) pozisyonda tutulması, uygun tonik oküler motor aktiviteyle olur ve bu işleme nöral integrasyon adı verilir. Bu işlem; serebellum, vestibüler çekirdekler, pontin retiküler formas-



**Şekil 3.** "Smooth pursuit" sistem (Glaser 1990'dan uyarlanmıştır). FGA: Frontal göz alanı, MT: Medial temporal, MST: Medial superior temporal, PP: Posterior pariyetal.

yon ve perihipoglossal çekirdeklerin işlevi ile gerçekleşir. Ayrıca pariyetal lobların da katkısı vardır (3,9,20).

### SUPRANÜKLEER GÖZ HAREKET BOZUKLUKLARI

Göz hareket bozuklukları ile ilişkili bir Japonya çalışmasında, supranükleer oküler motor bozukluklar olguların %10'unda tespit edilmiştir (30). Supranükleer göz hareket bozuklukları Tablo 2'de sınıflandırılmıştır. Bakış felci olan olgular asemptomatik olabildikleri gibi, puslu görmeden de yakınabilirler. Çift görme, verjans göz hareketlerindeki bozukluk ya da diskonjuge göz hareketlerinin varlığında (çarpık deviasyon, İNO gibi) ortaya çıkabilir. Vertigo vestibüler sistem tutuluşunda görülür.

Hastayı muayene eden hekim, önce primer pozisyonda hastanın gözlerinin durumunu gözlemelidir. Böylece konjuge deviasyon, tropya ve forya gibi anormallikler saptanabilir. Sonra izleme göz hareketleri, sakkadlar, oküloşefalik manevra gibi hareketler değerlendirilmelidir. Eğer oküloşefalik manevra ile gözler hareket ettirilebiliyorsa, tutuluş supranükleerdir; hareket ettirilemiyorsa internükleer, nükleer ya da infranükleerdir. Ayrıca yakın refleks muayenesi ile de verjans göz hareketleri muayene edilmelidir (5,6).

### Bakış Felci

Bakış felci, gözlerin belli yönlerdeki konjuge bakış güçsüzlüğünü ifade eder. Horizontal, vertikal ya da total olabilir.

**Tablo 2.** Supranükleer göz hareket bozukluklarının sınıflandırılması

1. Bakış felçleri: Horizontal, vertikal (yukarı, aşağı), total
2. Tonik bakış deviasyonu
3. Hızlı göz hareketi (sakkadik) bozuklukları
4. Yavaş izleme (smooth pursuit) bozuklukları
5. Verjans anormallikleri
6. Nistagmus
7. Oküler osilasyonlar

**Horizontal bakış felci:** Karşı taraf frontal göz alanı veya frontopontin yolların ya da aynı taraf (ipsilateral) pons lezyonu sonucu görülür (23,24).

**a. Frontal göz alanı lezyonu:** Karşı yöne olan tüm sakkadlar yapılamaz ve genellikle karşı taraf frontal bölgede lezyon bulunur. Bu durumda gözlerin lezyon tarafına konjuge deviasyonu izlenir ve "hasta lezyona bakıyor" denir. Çoğunlukla inmeye bağlı olan bu klinik tablolar, eğer karşı hemisferde lezyon yoksa birkaç gün içinde düzelir (6,28).

**b. Paramedian pontin retiküler formasyon lezyonu:** Hemisferik lezyonların tersine, PPRF lezyonu, uzun süreli aynı tarafta konjuge bakış felcine neden olur. Hasta lezyonun karşı tarafına "hemiplejiye bakar". Vestibülo-

**Tablo 3.** Parinaud sendromunun nedenleri

• Pineal tümörler
• Paraneoplastik
• Hidrosefali
• Vasküler hastalıklar
Orta beyin kanaması ve infarktı
Talamik kanama ve infarktı
• Metabolik hastalıklar
Lipid depo hastalıkları
Wilson hastalığı
Kernikterus
• İlaçlar
Barbitüratlar
Karbamazepin
Nöroleptikler
• Dejeneratif hastalıklar
Progresif supranükleer felç
Huntington hastalığı
Olivopontocerebellar atrofi
Lewy cisimcikli demans
• Diğer
Multipl skleroz
Whipple hastalığı
Travma
Ensefalit

oküler bağlantılar etkilenmediğinden kalorik yanıtlar ve VOR normaldir (6).

**c. Abdusens nükleus lezyonu:** Abdusens nükleus lezyonunda, aynı tarafta konjuge bakış felci ortaya çıkar. Bu parezi vestibüler uyarılarla yenilemez, ancak yakın refleks muayenesinde verjans hareketlerin korunduğu görülür (4,6).

**d. İçe kilitlenme (locked-in) sendromu:** Ponsta iki yanlı izole kortiko-spinal traktus ve PPRF veya abduzens çekirdeği lezyonu ile iki taraflı horizontal konjuge bakış felci, kuadrupleji, yutma güçlüğü görülür ve vertikal göz hareketleri korunur. Bu tablo içe kilitlenme (locked-in) sendromu olarak bilinir. Genellikle baziler arter trombozuna bağlı ventral pons infarktı sonucu gelişir (6).

**Vertikal bakış felci:** İzole vertikal bakış felci orta beyin, iki yanlı pons veya serebral hemisferlerin lezyonu sonucu görülür. Vertikal bakış felcinde genellikle yukarı ve aşağı bakışlar birlikte etkilenir (20,23,24,31,32).

**a. Yukarı bakış felci:** Dorsal orta beyin ya da pretektal bölge lezyonlarında izole yukarı bakış felci gelişebilir. Ayrıca yaşlılığa bağlı olarak da yukarı bakış felci görülebilir. Parinaud sendromu, Parkinson hastalığı (PH), lipidozis veya Whipple hastalığı ile de benzer klinik tablolar gelişebilir (6).

Parinaud sendromu; yukarı bakış felci, göz kapağı retraksiyonu (Collier bulgusu), konverjans-retraksiyon nistagmusu ve ışık-yakın uyumsuzluğu (disosyasyonu) ile karakterizedir (5,33). Parinaud sendromu nedenleri Tablo 3'te belirtilmiştir.

PH'de sakkadik ve yavaş izleme hareketlerinde bozukluk, göz kırpması ve pupil reaksiyonlarında anormallikler görülür. Yukarı bakış felci öncelikle sakkadlarda, daha sonra da izleme hareketlerinde ortaya çıkar. Optik fiksasyon çöğünlülükla kare dalga şeklinde sıçrama hareketleri ile bozulur. Özetle PH'de yavaş ve hipometrik sakkadlar, sakkadik pursuit denilen basamaklı izleme hareketleri, konverjans yetmezliği, tipik parkinsonien bakış, göz kırpmasının azalması ve anormal OKN sıklıkla görülür (6,34).

Whipple hastalığı nadir görülen bir infeksiyon hastalığı olup, kilo kaybı, ishal, artrit ve ateş ile seyreder. Öncelikle vertikal sakkadların ve nistagmusun hızlı fazının etkilendiği supranükleer vertikal bakış felci görülür ve daha sonra tüm göz hareketleri etkilenebilir. Okülomastikator miyotimi oldukça karakteristik bir bulgusudur ve pandüler verjans osilasyonlar ve beraberinde mastikator kasta kasılmalarla karakterizedir (1,6).

Monoküler elevasyon parezisi, primer pozisyonda oküler deviasyonun olmadığı, sadece bir gözde elevasyonun yapılamaması ile karakterize tablodur. Lezyon, riMLF ile pretektumdaki okülomotor çekirdek arasındaki bağlantılardadır. VOR korunmuştur. Monoküler elevasyon parezisi konjenital ya da kazanılmış (akkiz) olabilir. Tiroid oftalmopati, miyastenia gravis ve kronik eksternal oftalmopleji ile karışabilir (1).

**b. Aşağı bakış felci:** İzole aşağı bakış felci oldukça nadir görülür ve her iki riMLF lezyonu sonucu gelişir. Sıklıkla posterior talamo-subtalamik paramedian arter infarktı, progresif supranükleer felç ve histiyositozis ile görülür (20).

Progresif supranükleer felç (PSF), aşağı bakış felci ile başlar, hastalığın ilerlemesi ile yukarı ve horizontal bakışlar da etkilenir. Fiksasyon instabilitesi ve göz kapağı anormallikleri (göz kapağı retraksiyonu, blefarospazm, göz kapağı açma/kapama apraksisi) önemli ayırt edici bulgularıdır. Son dönem PSF'de total oftalmopleji gelişir. Vestibülo-oküler manevra ve kalorik test sırasında göz hareketleri normal olarak yapılabilir ve bu bulgular tutuluşun supranükleer olduğunu gösterir (20,35). PSF'nin klinik bulguları; PH, Lewy cisimcikli demans (difüz Lewy body), kortiko-

bazal dejenerasyon ve multipl sistem atrofi ile karışabilir. Yürüyüş bozukluğu, tremorun yokluğu ve levodopaya yanıtı ile PH'den ayrılabilir. Ayrıca PH'de yukarı bakış kısıtlılığı ve sakkadik pursuit dikkat çekicidir. Supranükleer vertikal bakış felci, yürüyüş bozukluğu ve sanrıların yokluğu ile de Lewy cisimcikli demanstan ayrılabilir. İki yanlı bradikinezi ve yabancı elin (alien limb) yokluğu ile de kortikobazal dejenerasyondan ayrılabilir. Diğer bulguların yanında özellikle ileri yaşta başlamış olması ile de multipl sistem atrofiden ayrılabilir (36-38).

**c. Total oftalmopleji:** PSF, sistemik lupus eritematozus, Whipple hastalığı, Miller-Fisher sendromu, Wernicke ensefalopatisi ve ilaç intoksikasyonlarında (fenitoin, karbamazepin, trisiklik antidepresanlar, lityum, baklofen) görülebilir (6).

Wernicke ensefalopatisi tiamin yetmezliği sonucu gelişen metabolik bir hastalıktır. Sıklıkla alkoliklerde görülür ve klinik olarak oftalmopleji, mental konfüzyon ve denge-sizlik ile karakterizedir. Oküler motor bulgular içinde; abdüksiyon felci, bakışla uyarılan (gaze-evoked) nistagmus, primer pozisyonda vertikal nistagmus, vestibüler yanıtlarda bozukluk, İNO, birbuçuk sendromu, horizontal ve vertikal bakış felçleri ve total oftalmopleji olabilir (6).

### Tonik Bakış Deviasyonu

Tonik bakış deviasyonu, belli bir pozisyonda gözlerin sürekli deviasyon göstermesi halidir. Bu durum horizontal ya da vertikal olabilir.

**Horizontal deviasyon:** Aynı taraf akut serebral hemisfer ya da karşı taraf pons lezyonlarında tonik konjuge bakış deviasyonu görülebilir. Epileptik olgularda frontal göz alanının uyarılması (irritasyonu) ile de gözlerin karşı tarafa deviasyonu ortaya çıkabilir.

**Vertikal deviasyon:** Gözlerin vertikal deviasyonu yukarı ya da aşağı olabilir. Yukarı deviasyon, postensefalitik parkinsonizm, vasküler hastalıklar ve fenotiyazin gibi ilaçlara bağlı olarak gelişen okülojirik krizlerde ortaya çıkar. Aşağı deviasyon ise hidrosefali, metabolik ensefalopati veya talamik kanama sonucu gelişir (20).

### Sakkadik Bozukluklar

**Sakkadik felç:** Sakkadların yapılamaması sakkadik felç olarak bilinir. Horizontal sakkadik felç, karşı taraf akut frontal göz alanı ya da aynı taraf PPRF lezyonunda görülür (6,39).

**Sakkadik dismetri:** Sakkadik dismetri, sakkadların uygun amplitüdde yapılamaması halidir ve sıklıkla serebellar hastalıklarda görülür. Bu durumda santrpedal sakkadlar hipermetrik; santrifugal sakkadlar ise hipometriktir. PH'de de hipometrik ve uzamış latanslı sakkadlar görülebilir. Ayrıca, multipl sistem atrofide de hafif ya da orta derecede hipometrik sakkadlara rastlanır (40).

**Yavaş sakkadlar:** Spinocerebellar ve olivopontoserebellar dejenerasyon, PH, PSF, Huntington hastalığı, Wilson hastalığı, geniş ünilateral serebral hemisfer ve PPRF lezyonları, paraneoplastik sendromlar ve ilaç intoksikasyonlarında (antikonvülzanlar, benzodiazepinler) yavaş sakkadlar görülebilir (6).

**Oküler motor apraksi:** Vestibüler nistagmusun hızlı fazının korunduğu istemli sakkadların yapılamaması halidir (5,6). Konjenital ya da kazanılmış olabilir. Konjenital motor apraksi ilk olarak Cogan tarafından infantlarda tanımlanmıştır. Bebek, horizontal sakkadları emirle yapamaz, ancak spontan ve refleks sakkadlar yapılabilir (41-43). Konjenital oküler motor aprakside sadece horizontal göz hareketleri etkilenirken, nadir görülen akkiz oküler motor aprakside (Balint sendromu) hem horizontal hem de vertikal sakkadik göz hareketleri etkilenir ve bu tablo genellikle tek taraflı dominant hemisfer ya da iki yanlı frontal ya da posterior göz alanı lezyonlarında görülür (20). Balint sendromu, simultanagnozi (visual disorientation), oküler apraksi (görsel tarama yapamama) ve optik ataksi ile karakterizedir. İki taraflı oksipito-pariyetal sınır bölge (borderzone) infarktları ile sıklıkla tam gelişmiş sendrom görülür (9,26-28,44,45).

### Yavaş İzleme (Smooth Pursuit) Bozuklukları

**Tek taraflı "smooth pursuit" felç:** Tek taraflı pariyeto-okspital kavşak lezyonlarında, aynı taraf yavaş izleme hareketleri bozulur. Bu durumda hasta küçük sakkadlar (sakkadik pursuit) yaparak hedefi izleyebilir. Sıklıkla bu olgularda karşı tarafta homonim alan defektleri görülür ve aynı taraflı OKN de yitiktir. Ayrıca tek taraflı serebellar lezyonlarda da tek taraflı izleme hareketleri bozulabilir (21).

**İki taraflı "smooth pursuit" felç:** İki taraflı yavaş izleme felci olan olgular, bir nesneyi düzgün biçimde takip edemez. Sakkadik pursuit yaparak izleme yapılabilir. Bu bozukluk için özgül anatomik lokalizasyon yoktur, daha çok yaygın serebral hemisferik lezyonlar, serebellum ve beyin sapı hastalıklarında görülebilir. Dikkat bozuklukları ve bazı ilaçlar (sedatifler, antikonvülzanlar, lityum, metadon vs.) da iki taraflı izleme hareketlerinde bozukluklara neden olabilir (6,29).

### Verjans Anormallikleri

**Konverjans felci:** Klinik olarak, yakına bakış sırasında konverjans yapılamaması nedeniyle ortaya çıkan horizontal diplopi ile karakterize bir tablodur. Burada versiyonal ve dük-siyonal göz hareketleri sırasında medial rektus işlevlerinin normal olduğu görülür. Yakına bakma çabası göstermeyen olgular konverjans felcini taklit edebilir. İnfeksiyon, infarkt veya demiyelinizan hastalıkların rostral orta beyini etkilemesi sonucu ortaya çıkar. Ayrıca PH ve PSF'de de görülebilir (1).

**Konverjans spazmi:** Yakın refleks spazmı olarak da bilinen bu tabloda, hastalar çift görme ve görme bozuklu-

ğundan yakını ve muayenede miozis, 1 ya da 2 gözde epizodik addüksiyon görülür. Düksiyonel göz hareketleri normaldir. Optokinetik ve vestibülo-oküler testler ve kalorik yanıtlar normaldir. Başka nörolojik bulguların olmadığı olgularda konverjans spazmı genellikle psikojeniktir. Hastalar çoğunlukla stress altında ve okuma sırasında yakını. Nadiren organik dorsal orta beyin lezyonlarında da görülebilir (1,46).

**Diverjans felci:** Diverjans felcinde hastalarda, horizontal diplopi ve uzağa bakış sırasında içe şaşılık (ekzotropya) görülür. Versiyonal göz hareketleri sırasında lateral rektus kasi fonksiyonu normal ise, diverjans felci izole olabilir ve ileri inceleme gerektirmez. Ancak lateral rektus parrezisi varsa, kafa içi basınç artışı sendromu, multipl skleroz, infeksiyon hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar ve lomber ponksiyon öyküsü araştırılmalıdır (1,20).

### Nistagmus

Santral kaynaklı göz hareket bozuklukları içinde; silkintili (jerk), pandüler, rotatuvar, disosye veya mikst formlarda nistagmus da görülebilir. Silkintili nistagmusun yavaş ve hızlı fazları vardır. Pandüler nistagmus simetrik sinüzoidal osilasyonlardan oluşur. Nistagmus 2 gözde simetrik değilse, disosye form olarak adlandırılır. Ayrıca tahterevalli (see-saw) ve konverjans-retraksiyon nistagmusu gibi farklı nistagmus örnekleri de santral olaylarda görülebilir (1,6).

### Silkintili (jerk) nistagmus:

**a. Primer pozisyonda horizontal nistagmus:** Primer pozisyonda horizontal nistagmus labirent ve vestibüler çekirdeklerin hastalıklarında görülür. Nistagmusun hızlı faz yönü lezyonun karşı tarafına doğrudur. Labirent hastalıklarında, horizontal nistagmusa ek olarak rotatuvar komponent de bulunabilir. Ancak pür rotatuvar nistagmus sadece santral lezyonlarda görülür. Santral horizontal nistagmus optik fiksasyon ile kaybolmaz. Çarpık (skew) deviasyon (ipsilateral hipotropya) lateral medüller infarktlerde görülür, ancak nadiren labirent lezyonlarında da izlenebilir (6).

**b. Yukarı vuran (upbeat) nistagmus:** Primer pozisyonda yukarı vuran nistagmus; dorsal serebellar vermis, pons ve medulla lezyonlarında görülür. Ayrıca barbitürat gibi bazı ilaçların yan etkisi ve sigaraya bağlı olarak da gelişebilir (47).

**c. Aşağı vuran (downbeat) nistagmus:** Arnold-Chiari malformasyonu gibi kraniyoservikal kavşak anomalileri, serebellar hastalıklar, hidrosefali, metabolik hastalıklar, familial periyodik ataksiler, multipl skleroz ve multipl sistem atrofi gibi hastalıklarda görülebilir (40). Ayrıca karbamazepin, barbitürat, fenitoin ve lityum gibi ilaçlar ve toluen (tutkal bağımlılığı) gibi toksinlere bağlı olarak da gelişebilir. Aşağı vuran nistagmus genellikle primer pozisyonda görülür ve aşağı bakış sırasında artış gösterir (6,47).

**d. Periyodik alternan nistagmus (PAN):** Spontan olarak yaklaşık her 3-4 dakikada bir yön değiştiren horizontal nistagmustur. Kraniyoservikal kavşak anomalileri ve multipl sklerozda primer pozisyonda aşağı vuran nistagmusla birlikte olabilir. PAN; sıklıkla spinoserebellar dejenerasyon, posterior fossa tümörleri, kafa travması, vasküler hastalıklar, ensefalit ve fenitoin intoksikasyonunda görülür (48,49).

**e. Bakış felci (gaze-paretik) nistagmus:** Bu nistagmus primer pozisyonda görülmez, ancak lateral ya da vertikal uç bakışlarda görülür ve defektif nöral integratör sorumlu tutulur. Uç nokta nistagmusu bu nistagmusun fizyolojik horizontal formudur. Patolojik horizontal form ise, aynı taraflı serebellar lezyonlar, sedatifler, antikonvülanlar ve alkole bağlı olabilir. Yukarı bakış sırasında görülen bakış felci nistagmusu; serebellar lezyonlar, İNO, barbitüratlar veya sigarayla ilişkili olabilir (6).

**f. Bruns nistagmus:** Lezyon tarafına bakış sırasında yavaş ve büyük amplitüdü ve karşı tarafa bakarken hızlı ve küçük amplitüdü nistagmus ile karakterize olan bir tablodur. Yavaş nistagmus; serebellumda nöral integratörün etkilenmesi, hızlı nistagmus ise; beyin sapında vestibüler yapıların etkilenmesi sonucudur. Bruns nistagmusu sıklıkla akustik nöroma gibi serebello-pontin köşede yerleşmiş olan tümörlere bağlı gelişir (4,6).

**g. Rebound nistagmus:** Uç bakış sırasında bakış yönünde bakışla uyarılan nistagmus ve uç bakışın devam etmesi ile bu nistagmusun kaybolup karşı tarafa yön değiştirmesi ile karakterizedir (tip 1). Bazı olgularda da gözlerin primer pozisyonda refleksasyonu sırasında karşı yöne vuran geçici nistagmus görülebilir (tip 2). Rebound nistagmus genellikle serebellar hastalıklarda ya da alkol kullananlarda ortaya çıkar (5).

**h. Santral pozisyonel nistagmus:** Pozisyonel nistagmus, belli baş pozisyonunda tetiklenen bir nistagmus formudur. Bazı medulla ve serebellar lezyonlarda görülür. Pür vertikal ya da rotatuvar özellikte olabilir ve belli pozisyonlarda sürekli olarak izlenebilir (5).

**Pandüler nistagmus:** Pandüler nistagmus, simetrik sinüzoidal osilasyonlardan oluşur ve konjenital ya da kazanılmış olabilir. Kazanılmış olanlar, multipl skleroz, beyin sapı infarktı, serebellar lezyonlar, metabolik hastalıklar ve toluen intoksikasyonu ile ilişkilidir. Horizontal, vertikal ya da her ikisi birlikte olabilir (4,5).

**Disosye nistagmus:** İki gözde eşit olmayan nistagmusa disosye nistagmus denir. Sıklıkla santral olaylarda görülür ve İNO sırasında ortaya çıkan nistagmus buna iyi bir örnektir (5).

### Diğer formlar:

**a. Tahterevalli (see-saw) nistagmus:** Bir gözde aşağı (depresyon) ve dışa (ekstorsiyon), aynı anda diğer göz-



de yukarı (elevasyon) ve içe dönme (intorsiyon) hareketi ile giden alternan sikluslarla karakterize bir nistagmus formudur. Konjenital ya da kazanılmış olabilir. Akkiz olgularda parasellar tümörler ya da kajalin interstisyel çekirdeğini etkileyen orta beyin hastalıkları akla gelmelidir (5,6).

**b. Konverjans-retraksiyon nistagmusu:** Hızlı fazi gözlerin retraksiyonu ve konverjansı olan, orta beyin lezyonlarında görülen bir nistagmus formudur. Genellikle yukarı bakış kısıtlılığı ve diğer dorsal orta beyin bulguları da tabloya eşlik eder. En iyi yukarı bakış ya da optokinetik muayene sırasında elde edilir (4).

### Oküler Osilasyonlar

**Kare dalga (square wave) sıçramalar:** Küçük amplitüdü, konjuge, hedeften uzaklaşıp yaklaşık 200 msn sonra gözlerin önceki pozisyonuna döndüğü sakkadik göz hareketlerinden oluşan osilasyonlardır. Bu hareketler, sıklıkla serebellar hastalıklar, PH, PSF ya da multipl sistem atrofi gibi süreçlerle görülür (40).

**Oküler "bobbing":** Gözlerin hızla aşağıya deviasyonu ve arkadan orta hatta yavaş kayma hareketi ile karakterizedir. "Inverse bobbing (ocular dipping)"; yavaş aşağı deviasyon ve arkadan hızlı geriye dönüş hareketidir. "Reverse bobbing" ise; hızla yukarı deviasyon ve yavaş geri dönme hareketidir. Oküler "bobbing" sıklıkla pons lezyonlarının ya da metabolik hastalıklarda görülür (6).

**Oküler "flutter":** İntersakkadik intervalin olmadığı horizontal sakkadik osilasyonlardır. PPRF'deki börs nöronların inhibisyonunu sağlayan "pause" nöronların disfonksiyonu ile geliştiğine inanılır (9,50).

**Opsoklonus:** Horizontal ve vertikal ve/veya torsiyonel, diskonjuge sakkadik osilasyonlardır (sakkadomani). Oküler flutterde olduğu gibi, pontin "pause" nöronların disfonksiyonu ile oluştuğuna inanılır. Bu süreçler viral ensefalit, nöroblastoma, kanserin uzak etkisi, hidrosefali, talamik kanama ya da lityum, diazem, fenitoin, trisiklik anti-depresanlar, kokain ya da talyum gibi bazı ilaç ve toksinlerle bağlı olarak da gelişebilir (6,27,50,51).

### SONUÇ

Göz hareketleri, hareket eden görsel hedeflerin takibi ve foveal fiksasyonu sağlar. Böylece dış dünyayı net görebiliriz. Bu hareketler göz kasları, oküler motor sinirler ve çekirdekleri, serebral korteks, serebellum ve vestibüler yapılarından oluşan oküler motor sistem tarafından gerçekleştirilir. Oküler motor sistem, anatomik lokalizasyona göre infranükleer, nükleer, internükleer ve supranükleer olmak üzere bölümlere ayrılır. Klinikte tutuluşun hangi bölüme ait olduğunun belirlenmesi önemlidir. Internükleer oftalmopleji, beyin sapında abduzens çekirdeği ile okülomotor sinir çekirdeği arasındaki internöronların MLF lezyonu sonucu görülür ve genç olgularda iki taraflı olarak sıklıkla

multipl skleroz, yaşlılarda ise tek taraflı olarak vasküler hastalıklar sonucu gelişir. Supranükleer göz hareket bozuklukları içinde; bakış felçleri, tonik deviasyonlar, sakkadik ve yavaş izleme hareketlerinde anormallikler, verjans bozuklukları, nistagmus ve oküler osilasyonlar sayılabilir. Okülovestibüler testler ayırıcı tanıda önemlidir. Supranükleer oküler motor bozukluklar, tüm göz hareket bozukluklarının yaklaşık %10'unu oluşturur.

### KAYNAKLAR

1. Breen LA. Gaze abnormalities. In: Walsh TJ (ed). *Neuro-Ophthalmology: Clinical Signs and Symptoms*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992:525-43.
2. Pierrot-Deseilligny C. The control of gaze (3). *Neurological defects [in French]*. *Med Sci (Paris)* 2004;20:357-62.
3. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. *Principles of Neural Sciences*. 4<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill Co, 2000.
4. Kommerell G. Supranuclear disorders of ocular motility. In: Schiefer U, Wilhelm H, Hart WM (eds). *Clinical Neuro-Ophthalmology a Practical Guide*. Berlin: Springer, 2007:155-70.
5. Daroff RB, Troost BT, Leigh RJ. Supranuclear disorders of eye movements. In: Glaser JS (ed). *Neuro-Ophthalmology*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott, 1990:299-324.
6. Walsh FB, Hoyt WF, Miller NR. *Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology: The essentials*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008:344-77.
7. Thömke F, Hopf HC. Abduction paresis with rostral pontine and/or mesencephalic lesions: Pseudoabducens palsy and its relation to the so-called posterior internuclear ophthalmoplegia of lutz. *BMC Neurol* 2001;1:4.
8. Bandini F, Faga D, Simonetti S. Ocular myasthenia mimicking a one-and-a-half syndrome. *J Neuroophthalmol* 2001;21:210-1.
9. Leigh RJ, Zee DS. *The Neurology of Eye Movements*. Philadelphia: Davis, 1987.
10. Deleu D, Sokrab T, Salim K, El Siddig A, Hamad AA. Pure isolated unilateral internuclear ophthalmoplegia from ischemic origin: Report of a case and literature review. *Acta Neurol Belg* 2005;105:214-7.
11. de Andrade DC, Lucato LT, Yamamoto FI, Marchiori PE, Scaff M, Conforto AB. Isolated bilateral internuclear ophthalmoplegia after ischemic stroke. *J Neuroophthalmol* 2007;27:125-6.
12. de Seze J, Lucas C, Leclerc X, Sahli A, Vermersch P, Leys D. One-and-a-half syndrome in pontine infarcts: MRI correlates. *Neuroradiology* 1999;41:666-9.
13. Espinosa PS. Teaching neuroImage: One-and-a-half syndrome. *Neurology* 2008;70:20.
14. Bogousslavsky J, Miklossy J, Regli F, Deruaz JP, Despland PA. One-and-a-half syndrome in ischaemic locked-in state: A clinicopathological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47:927-35.
15. Chen CM, Lin SH. Wall-eyed bilateral internuclear ophthalmoplegia from lesions at different levels in the brainstem. *J Neuroophthalmol* 2007;27:9-15.
16. Korkmaz A, Topaloglu H, Kansu T. Wall eyed bilateral internuclear ophthalmoplegia in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Eur J Neurol* 2002;9:691-2.

17. Matsumoto H, Ohminami S, Goto J, Tsuji S. Progressive supranuclear palsy with waddled bilateral internuclear ophthalmoplegia syndrome. *Arch Neurol* 2008;65:827-9.
18. Bolaños I, Lozano D, Cantú C. Internuclear ophthalmoplegia: Causes and long-term follow-up in 65 patients. *Acta Neurol Scand* 2004;110:161-5.
19. Frohman TC, Frohman EM, O'Suilleabhain P, et al. Accuracy of clinical detection of INO in MS: Corroboration with quantitative infrared oculography. *Neurology* 2003;61:848-50.
20. Milder DG, Billson FA. Supranuclear disorders of eye movement. *Aust N Z J Ophthalmol* 1989;17:15-21.
21. Orban de Xivry JJ, Lefèvre P. Saccades and pursuit: Two outcomes of a single sensorimotor process. *J Physiol* 2007;584(Pt 1):11-23.
22. Pierrot-Deseilligny C, Müri RM, Ploner CJ, Gaymard B, Rivaud-Péchox S. Cortical control of ocular saccades in humans: A model for motricity. *Prog Brain Res* 2003;142:3-17.
23. Kömpf D, Pasik T, Pasik P, Bender MB. Downward gaze in monkeys: Stimulation and lesion studies. *Brain* 1979;102:527-58.
24. Bender MB. Brain control of conjugate horizontal and vertical eye movements: A survey of the structural and functional correlates. *Brain* 1980;103:23-69.
25. Heinze J, Hepp K, Martin KA. A microcircuit model of the frontal eye fields. *J Neurosci* 2007;27:9341-53.
26. Eggers SD, Moster ML, Cranmer K. Selective saccadic palsy after cardiac surgery. *Neurology* 2008;70:318-20.
27. Ramat S, Leigh RJ, Zee DS, Optican LM. What clinical disorders tell us about the neural control of saccadic eye movements. *Brain* 2007;130(Pt 1):10-35.
28. Rivaud S, Müri RM, Gaymard B, Vermersch AI, Pierrot-Deseilligny C. Eye movement disorders after frontal eye field lesions in humans. *Exp Brain Res* 1994;102:110-20.
29. Pierrot-Deseilligny C, Gaymard B. Smooth pursuit disorders. *Baillieres Clin Neurol* 1992;1:435-54.
30. Kobashi R, Ohtsuki H, Hasebe S. Clinical studies of ocular motility disturbances. Part 1. Ocular motility disturbances: Causes and incidence. *Jpn J Ophthalmol* 1996;40:502-10.
31. Bogousslavsky J, Miklossy J, Regli F, et al. Vertical gaze palsy and selective unilateral infarction of the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus (riMLF). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:67-71.
32. Ranalli PJ, Sharpe JA, Fletcher WA. Palsy of upward and downward saccadic, pursuit, and vestibular movements with a unilateral midbrain lesion: Pathophysiologic correlations. *Neurology* 1988;38:114-22.
33. Karatas M, Karakurum B, Tuncer I. A case of Parinaud's syndrome due to the remote effect of small cell carcinoma. *Int J Neurosci* 2004;114:291-7.
34. Armstrong RA. Visual signs and symptoms of Parkinson's disease. *Clin Exp Optom* 2008;91:129-38.
35. Josephs KA, Ishizawa T, Tsuboi Y, Cookson N, Dickson DW. A clinicopathological study of vascular progressive supranuclear palsy: A multi-infarct disorder presenting as progressive supranuclear palsy. *Arch Neurol* 2002;59:1597-601.
36. Rehman HU. Progressive supranuclear palsy. *Postgrad Med J* 2000;76:333-6.
37. Litvan I, Campbell G, Mangone CA, Verny M, McKee A, Chaudhuri KR, et al. Which clinical features differentiate progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome) from related disorders? A clinicopathological study. *Brain* 1997;120(Pt 1):65-74.
38. Friedman DI, Jankovic J, McCrary JA 3<sup>rd</sup>. Neuro-ophthalmic findings in progressive supranuclear palsy. *J Clin Neuroophthalmol* 1992;12:104-9.
39. Solomon D, Ramat S, Tomsak RL, et al. Saccadic palsy after cardiac surgery: Characteristics and pathogenesis. *Ann Neurol* 2008;63:355-65.
40. Anderson T, Luxon L, Quinn N, Daniel S, Marsden CD, Bronstein A. Oculomotor function in multiple system atrophy: Clinical and laboratory features in 30 patients. *Mov Disord* 2008;23:977-84.
41. PeBenito R, Cracco JB. Congenital ocular motor apraxia. Case reports and literature review. *Clin Pediatr (Phila)* 1988;27:27-31.
42. Gonçalves Carrasquinho S, Teixeira S, Cadete A, Bernardo M, Pêgo P, Prieto I. Congenital ocular motor apraxia. *Eur J Ophthalmol* 2008;18:282-4.
43. Orrison WW, Robertson WC Jr. Congenital ocular motor apraxia. A possible disconnection syndrome. *Arch Neurol* 1979;36:29-31.
44. Rizzo M, Vecera SP. Psychoanatomical substrates of Bálint's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:162-78.
45. Pierrot-Deseilligny C, Gautier JC, Loron P. Acquired ocular motor apraxia due to bilateral frontoparietal infarcts. *Ann Neurol* 1988;23:199-202.
46. Sitole S, Jay WM. Spasm of the near reflex in a patient with multiple sclerosis. *Semin Ophthalmol* 2007;22:29-31.
47. Pierrot-Deseilligny C, Milea D. Vertical nystagmus: Clinical facts and hypotheses. *Brain* 2005;128(Pt 6):1237-46.
48. Hashimoto T, Sasaki O, Yoshida K, Takei Y, Ikeda S. Periodic alternating nystagmus and rebound nystagmus in spinocerebellar ataxia type 6. *Mov Disord* 2003;18:1201-4.
49. Shallo-Hoffmann J, Riordan-Eva P. Recognizing periodic alternating nystagmus. *Strabismus* 2001;9:203-15.
50. Schon F, Hodgson TL, Mort D, Kennard C. Ocular flutter associated with a localized lesion in the paramedian pontine reticular formation. *Ann Neurol* 2001;50:413-6.
51. Furman JM, Eidelman BH, Fromm GH. Spontaneous remission of paraneoplastic ocular flutter and saccadic intrusions. *Neurology* 1988;38:499-501.

#### Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Doç. Dr. Mehmet Karataş

Stadyum Caddesi

No: 39/1

01120 Adana/Türkiye

E-posta: drmkaratas@ekolay.net

geliş tarihi/received 18/04/2009

kabul edilmiş tarihi/accepted for publication 07/05/2009