

Beyin Sapı Vasküler Lezyonu Olgularında Baş Stabilizasyon Refleksi

Head Stabilization Reflex in Patients with Brain Stem Vascular Lesions

Ferah Kızılay, Hülya Güngör, Sibel Özkaynak

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

Turk Norol Derg 2009; 15: 19-23

ÖZET

Amaç: Aksesuar sinirin elektrik uyarımı ile elde edilen baş stabilizasyon refleksi, ani pozisyon değişikliğine karşı başı eski pozisyonuna getirmeye yönelik oligo-polisinaptik/plurisegmental bir fleksör reflektir. Çeşitli hastalık gruplarında çalışılmış ve serebellar lezyonu olan olgularda inhibe olduğu gözlenmiştir. Bu çalışmada baş stabilizasyon refleksinin beyin sapı vasküler lezyonu olgularında nasıl etkilendiğinin araştırılması amaçlanmıştır.

Hastalar ve Yöntem: On sekiz beyin sapı vasküler lezyonu olan olgu ve 18 normal kontrol olgu çalışmaya alındı. Her iki sternokleidomastoid kasa konantrik iğne elektrodu ile girilerek kulak arkasında posterior üçgenden, sağ ve sol aksesuar sinir uyarılarak kontralateral baş stabilizasyon refleksi kaydedildi. Sekiz baş stabilizasyon refleksi yanıtı kaydedilerek ortalama latans ölçüldü.

Bulgular: Beyin sapı vasküler lezyonu olan olgularda sol aksesuar sinirinin uyarılması ile kontralateral baş stabilizasyon refleksi hastaların hiçbirinde elde edilemedi. Sağ aksesuar sinirin uyarımı ile kontralateral baş stabilizasyon refleksi yanıtı ise 18 olgunun 15'inde elde edilemedi. Kontrol olgularda ise sağ ve sol aksesuar sinirin uyarılması ile olguların hepsinde baş stabilizasyon refleksi elde edildi.

Yorum: Çalışmamızda beyin sapı vasküler lezyonu olan olgularda baş stabilizasyon refleksinin inhibe olduğu gözlenmiştir. Bu inhibisyon beyin sapında inen traktusların da serebellum gibi baş stabilizasyon refleksi üzerinde fasilitatör etkili olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Baş, refleks, beyin sapı, vasküler, beyin, vasküler travma.

ABSTRACT**Head Stabilization Reflex in Patients with Brain Stem Vascular Lesions****Ferah Kızılay, Hülya Güngör, Sibel Özkaynak**

Department of Neurology, Faculty of Medicine, University of Akdeniz, Antalya, Turkey

Objective: The head stabilization reflex (HSR) elicited by stimulating the accessory nerve is an oligo-polysynaptic/plurisegmental flexor reflex, which brings the head back to its previous position in response to a variety of sudden head position changes. This reflex was studied in numerous diseases and was inhibited in patients with cerebellar lesions. The present study aimed to investigate how HSR is affected in patients with brain stem vascular lesions.

Patients and Method: The study included 18 patients with brain stem vascular lesions and 18 normal control subjects. Concentric needle electrodes were inserted into the belly of both the sternocleidomastoid muscle and the accessory nerve, and were stimulated separately from the posterior triangle. In all, 8 HSR responses were recorded and mean onset latencies were measured.

Results: By stimulating the left accessory nerve in patients with brain stem vascular lesions, contralateral HSR could not be elicited. Similarly, by stimulating the right accessory nerve, contralateral HSR response was elicited only in 3 of the 18 patients. In contrast, stimulation of both the left and right accessory nerves elicited contralateral HSR in all the controls.

Conclusion: HSR was inhibited in patients with brain stem vascular lesions. This observation shows that the descending pathways in the brain stem facilitate HSR in a similar fashion as the cerebellum was shown to do in a previous study.

Key Words: Head, reflex, brain stem, vascular, brain, vascular trauma.

GİRİŞ

Aksesuar sinir (AS)'in elektriksel uyarımı ile elde edilen baş stabilizasyon refleksi (BSR), Uludağ ve arkadaşları tarafından 1999 yılında tanımlanan, ani pozisyon değişikliğine karşı başı eski pozisyonuna getirmeye yönelik oligopolisaptik/plurisegmental bir reflekstir (1). Başın pozisyonunda önemli bir rol oynayan sternokleidomastoid (SKM) kasa konstriktör iğne elektrodu ile girilerek, kulak arkasında mastoid kemiğin alt kısmında posterior üçgen-den kontralateral taraftaki AS'ın supramaksimal uyarımı ile elde edilir. Refleksin aferent yolunu servikal kas içiği aferentleri ve vestibüler yapılar, eferent yolunu ise AS yapmaktadır (1,2).

Uludağ ve arkadaşları, BSR'nin Parkinson hastalığı, duysal polinöropati, herediter duysal polinöropati, herediter serebellar sendrom, psödobulber paralizi, olivopontoserebellar atrofi, serebellar lezyonlar, Guillain-Barre sendromu olgularında daha önce çalışmış ve serebellar lezyonu olan olgularda BSR'nin inhibe olduğunu saptamıştır. BSR'nin mekanizması bilinmemektedir, ancak serebellumun BSR üzerine fasilitatör etkili olduğu rapor edilmiştir (1). Biz de bu çalışmada değişik seviyelerde etkilenmeye yol açmış beyin sapı lezyonlarının BSR üzerine etkisinin nasıl olacağını araştırmayı amaçladık.

HASTALAR ve YÖNTEM

Çalışmaya 35-78 yaş arasında 18 beyin sapı vasküler lezyonu (BSVL) olan olgu (13 erkek, 5 kadın) ve 35-65 yaş arasında 18 normal olgu (2 erkek, 16 kadın) alındı. Geçici

iskemik atak ve vertebrobaziler yetmezliği olan, polinöropatisi bulunan ve sistemik bir hastalığı olan olgular, serebellar infarkt ya da hemorajisi olan olgular ve Wallenberg sendromu olan olgular çalışmaya alınmadı. BSVL olan 18 olgunun 11'inde pons infarktı (3 olguda ponsun sağında, 4 olguda ponsun solunda ve 2 olguda pons orta hatta infarkt, 2 olguda da multipl laküner infarkt), 1'inde sol pontoserebellar pedikül infarktı, 2'sinde medulla oblongata (MO) infarktı (1 olguda MO sağında, 1 olguda da MO solunda infarkt), 1'inde mezensefalın infarktı, 3'ünde pons hemorajisi (2 olguda pons orta hat hemorajisi, 1 olguda da ponsun sağında hemorajisi) vardı. Olguların ayrıntılı bulguları Tablo 1'de sunulmuştur. Kontrol olgular, nöroloji polikliniğine değişik nedenlerle başvurup beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'si alınarak normal bulunan ve elektromiyografi (EMG) laboratuvarında incelenip, normal bulgular saptanan hastalar arasından seçildi. Böylece kontrol olgularında herhangi bir santral lezyon, polinöropati, servikal radikülopati ya da radikülopatiyelopatide dışlandı. Hastalara testin nasıl yapılacağı anlatılarak gerekli izin ve imza alındı.

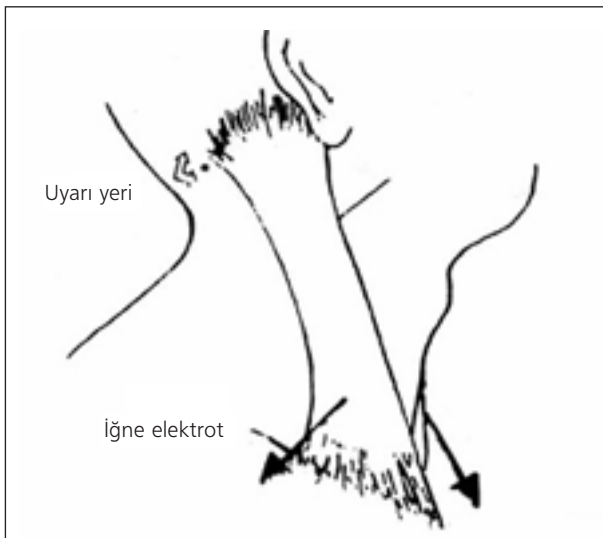
Test sırasında hastalar baş dik pozisyonda sandalyeye oturtuldu. Alkollü pamuk ile cilt temizlendikten sonra SKM kası muayene ile palpe edildi. Her iki SKM kasının orta bölgesine konstriktör iğne elektrodu (Nihon Kohden) yerleştirildi. Çalışmada Nihon Kohden Neuropack 8 EMG/Evoked Potential cihazı kullanıldı. Analiz zamanı 10 ms/div, stimulus frekansı 1 Hz, stimulus süresi 0.2 ms, filtre aralığı 2 Hz-2 kHz idi. Bipolar yüzeyel stimülasyon elektrodu ile uyarı kulak arkasında posterior üçgen-den verildi

Tablo 1. Hastalar, kraniyal MRG bulguları ve BSR verileri

BSVL	Kraniyal MRG	Sağ uyarı		Sol uyarı	
		M Lat (ms)	BSR Lat (ms)	M Lat (ms)	BSR Lat (ms)
1	Sol pontoserebellar ped infarkt	1.8	-	1.9	-
2	Pons orta hat hemoraji	1.5	-	1.5	-
3	Weber sendromu	1.4	-	2.1	-
4	Pons orta hat infarkt	2.0	-	2.1	-
5	Sağ pons infarkt	2.1	-	1.9	-
6	Pons orta hat hemoraji	1.4	-	1.7	-
7	Multipl pons infarktı	1.9	-	2.1	-
8	Sağ MO'da lakün*	1.5	56.7	1.9	-
9	Sol MO infarktı (1 cm)	1.9	-	1.5	-
10	Sağ pons hemorajisi	2.6	-	2	-
11	Sol pons infarktı (6 mm)	2.0	-	2.1	-
12	Sol pons infarktı (1 cm)	2.7	-	2.6	-
13	Pons orta hat infarktı*	2.4	48.8	1.8	-
14	Sağ pons infarktı (8 mm)*	1.9	63	1.7	-
15	Sağ pons infarktı (1 cm)	2	-	2.5	-
16	Sol pons infarktı (1 cm)	2.8	-	1.6	-
17	Sol pons yarısında infarkt	2.5	-	2.0	-
18	Multipl pons infarktı	2.3	-	2.6	-

* BSR yanıtı elde edilen olgular.
MRG: Manyetik rezonans görüntüleme, BSR: Baş stabilizasyon refleksi, BSVL: Beyin sapı vasküler lezyonu, MO: Medulla oblongata.

(Şekil 1). Uyarı şiddeti supramaksimal ipsilateral M yanıtı alınıp kontralateral refleks yanıt elde edilene kadar dereceli olarak artırıldı, ama uyarı şiddetinin olgularda ağrı oluşturmasına izin verilmedi. Her iki AS'dan uyarı verilerek

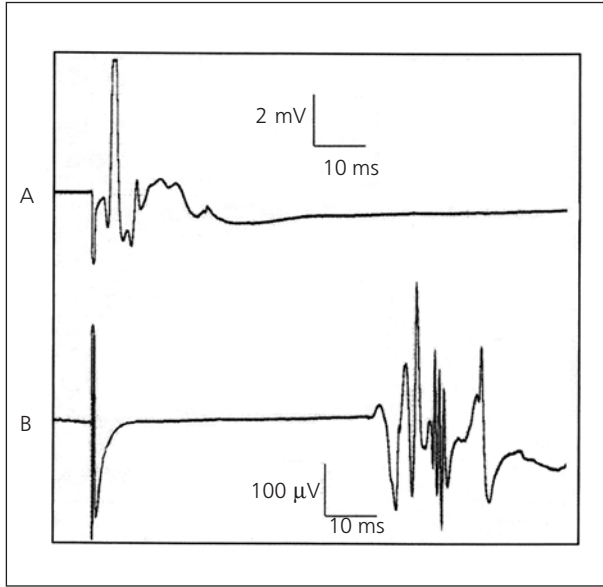
**Şekil 1.** İğne elektrodunun yeri ve uyarı bölgesi.

iki tarafta da BSR çalışıldı. Sekiz BSR yanıtı kaydedilerek ortalama latans ölçüldü.

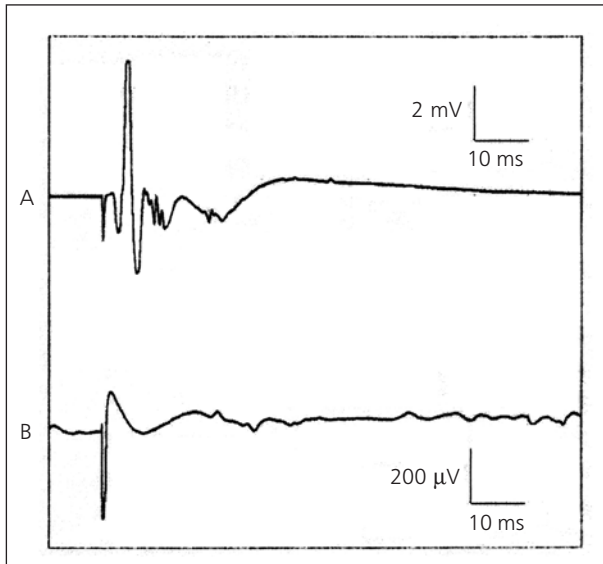
Kontrol grubunda sağ ve sol taraf arasındaki M yanıtı ve BSR parametrelerini karşılaştırmak için Wilcoxon testi kullanıldı. Hasta grubu ve kontrol grubu M yanıtı ve BSR latanslarını karşılaştırmak için Mann-Whitney U testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ değeri kabul edildi.

BULGULAR

Her iki grubun yaş ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p < 0.05$) (Tablo 2). Kontrol grubunda sağ AS'ın uyarımı ile M yanıtı latansı ortalaması 2.86 ± 0.9 ms, kontralateral BSR latansı ise 50.03 ± 5.4 ms, sol AS'ın uyarımı ile M yanıtı latansı 2.80 ± 0.9 ms, kontralateral BSR latansı 49.8 ± 6.03 ms olarak saptandı. Kontrol olgularda sağ ve sol M yanıtı latansı ve BSR latansı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p < 0.05$). BSVL olgularında sol AS'ın uyarılması ile 18 olgunun hiçbirinde kontralateral BSR elde edilemedi; aynı taraftan elde edilen M yanıtı latansı ortalaması ise 1.92 ± 0.3 ms idi. Sağ AS'ın uyarımı ile M yanıtı ortalaması 2.03 ± 0.4 ms, kontralateral BSR yanıtı ise 18 olgunun



Şekil 2. Normal bir olgudan elde edilmiş BSR yanıtı. A: Sağ SKM kasından M yanıtı, B: Sol SKM kasından BSR yanıtı.



Şekil 3. BSVL olan bir olgudan elde edilmemiş BSR yanıtı. A: Sağ SKM kasından M yanıtı, B: Sol SKM kasından BSR yanıtı.

15'inde elde edilemedi. BSR elde edilen 3 olgunun BSR latansları 56.7 ms, 48.8 ms ve 63.0 ms idi. Bu 3 olgudan 2'si ponda laküner infarkta (1 olguda pons orta hat infarktı, 1 olguda pons sağında infarkt), bir tanesi de MO'nun sağında laküner infarkta sahipti (Tablo 1 * BSR yanıtı elde edilen olgular). Şekil 2 ve 3'te BSR yanıtı örneği sunulmuştur. M yanıtı latansı için, hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p < 0.05$). Hasta grubunda M yanıtı latansı daha kısa idi. BSR amplitüdüleri kişiler arası büyük farklılıklar gösterdiği

için ve normal dağılıma uymadığı için istatistiksel olarak değerlendirilmeye alınmadı.

TARTIŞMA

Çalışmamızda BSVL olan olgularda sol AS'in uyarılması ile kontralateral SKM kasından BSR elde edilemedi. Sağ AS'in uyarımı ile kontralateral BSR yanıtı, 18 olgunun 15'inde elde edilemedi. BSR yanıtı elde edilen 3 olgunun bir tanesi MO'nun sağında, bir tanesi pons orta hatta, diğeri de ponsun sağında 8 mm'lik laküner infarkta sahipti. M yanıtı latansı için, hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ($p < 0.05$). M yanıtı latansı hasta grubunda daha kısa idi. Bu bulgu muhtemelen BSR yanıtını elde edebilmek için daha yüksek uyarı şiddeti verilmesiyle açıklanabilir.

Uludağ ve arkadaşları, BSR'yi Parkinson hastalığı, herediter duysal polinöropati, psödobulber paralizisi, olivopontocerebellar atrofi ve serebellum lezyonu olan olgularda çalışmış ve serebellum patolojisi olan olgularda BSR'nin elde edilemediğini saptayarak serebellumun BSR üzerine fasilitatör etkili olduğunu rapor etmiştir (1). Serebellar etkinin nörofizyolojik mekanizması tam açık olmamasına rağmen, retiküler ve vestibüler nöronlarda serebellumun etkisi deneysel olarak gösterilmiştir (3). Serebellar sendromun resiprokal olarak innerve olan kasların koordinasyonunda bozukluk oluşturabileceği öne sürülmüştür (1). Beyin sapı yapılarının da bu refleksin oluşması ve kontrolünde rolünün olabileceğini düşünerek BSVL olan olgularda BSR'yi çalıştık ve BSVL olgularında BSR'nin elde edilemediğini gözledik. BSR'nin mekanizması bilinmemektedir. Ancak BSVL olgularında BSR yanıtının elde edilememesinin nedeninin muhtemelen refleks arkının bozulmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. BSVL olgularını seçerken, serebellar lezyonu olan olgularda BSR daha önceki çalışmada elde edilemediği için, Wallenberg sendromu olan olgular çalışmaya alınmadı (1). BSVL olgularında lezyonun sağda ya da solda olmasının herhangi bir etkisi gözlenmedi. Lezyon lokalizasyonu ve/veya boyutu daha önemli gibi görünmektedir. Daha önceki çalışmada BSR'nin oligo ya da polisinaptik/plurisegmental beyin sapı spinal refleks gibi görüldüğü ve vestibüler, piramidal ve serebellar sistemin kontrolü altında olduğu öne sürülmüştür (1). Bu çalışmada, BSVL olgularında BSR yanıtının alınamaması, daha önceki çalışmalarda baş stabilizasyonunda önemli rolü olduğu öne sürülen retikülospinal ve vestibülospinal yolların AS uyarımı ile elde edilen BSR arki üzerine etkili olduğunu göstermiştir. Piramidal yolların BSR üzerine etkisini saptamak için farklı hemisferik lezyonu olan olgularda bu refleks çalışılabilir (1,3-5).

Baş postürünün dinamik kontrolü kompleks ve iyi tanımlanmamış bir süreçtir. Daha önceki çalışmalarda SKM kası vestibüler, trigeminal ve postüral olarak uyarıl-

mıştır (4,6-8). Markham, vestibülospinal sistemin baş stabilizasyonu ve postürün sürdürülmesine yardım ettiğini rapor etmiştir. Semisirküler kanallar ve bunların boyun motor nöronlarına kısa latanslı bağlantıları medial vestibülospinal trakt aracılığı ile uzayda açılacak akselerasyonlara yanıt olarak başı stabilize eder (5). Keshner ve arkadaşları, vestibüler sistemin, boyun kaslarından orijin alan vestibüler reseptörlerin stimülasyonu ile baş stabilizasyonunda dominant rolü olduğunu ve vestibülospinal, vestibülo-retikülospinal yol aracılığı ile baş hareketlerini kontrol ettiğini öne sürmüştür (9). Olasılıkla baş postürünün dinamik olarak sürdürülmesinde rolü olan BSR yeni tanımlanmış bir reflekstir ve mekanizması da tam olarak bilinmemektedir. İpsilateral AS'ın uyarımı ile kontralateralde elde edilen HSR 1999 yılında Uludağ ve arkadaşları tarafından tanımlandıktan sonra literatürde bugüne kadar bu refleks ile ilgili bir çalışma bulunmamaktadır. BSR, infraorbital sinirin uyarımı ile SKM'den kayıtlanan trigeminoservikal refleks ve kulağa klik verilerek SKM'den kayıtlanan vestibülokolik reflekslere teknik açıdan çok benzer niteliktedir (6,10). Fakat bu refleksler kısa latanslı olmasına karşın, BSR uzun latanslı bir reflekstir. Uzun latanslı olduğu için de bu refleks arkı üzerine etkili birçok yapı olabileceği düşüncesindeyiz.

Sonuç olarak çalışmamızda BSVL olgularında BSR yanıtının alınamaması, beyin sapında vestibülospinal, retikülospinal yolların, serebellum gibi, BSR üzerinde fasilitatör etkili olduğunu düşündürmektedir. BSR'nin mekanizmasını aydınlatmaya daha fazla katkıda bulunmak için elde ettiğimiz bu bulguların farklı hemisferik lezyonu ve vestibüler patolojisi olan olgularda yapılacak geniş serili çalışmalarla desteklenmesinin yararlı olacağı düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Uludağ B, Ertekin C. The head stabilization reflex by stimulation of accessorius nerve. *J Neurol Sci* 1999;169:68-72.
2. Kasper J, Schor RH, Yates BJ. Three dimensional sensitivity and caudal projection of neck spindle afferents. *J Neurophysiol* 1988;59:1497-508.
3. Boyle R, Pompeiano O. Convergence and interaction of neck and macular vestibular inputs on vestibulospinal neurons. *J Neurophysiol* 1981;45:852-68.
4. Wilson V. Vestibulospinal reflexes and the reticular formation. *Prog Brain Res* 1993;97:211-7.
5. Wilson VJ, Boyle R, Fukushima K, Rose PK, Shinoda Y, Sugiuchi Y, et al. The vestibulocollic reflex. *J Vestib Res* 1995;5:147-70.
6. Di Lazzaro V, Restuccia D, Nardone R. Preliminary clinical observation on a new trigeminal reflex. *Neurology* 1996;46:479-85.
7. Boyle R. Vestibulospinal control of reflex and voluntary head movement. *Ann N Y Acad Sci* 2001;942:364-80.
8. Markham CH. Vestibular control of muscular tone and posture. *Can J Neurol Sci* 1987;14(Suppl 3):493-6.
9. Keshner EA, Hain TC, Chen KJ. Predicting control mechanisms for human head stabilization by altering the passive mechanics. *J Vestib Res* 1999;9:423-34.
10. Colebatch JG, Di Lazzaro V, Quartarone A, Rothwell JC, Gresty M. Click-evoked vestibulocollic reflex in torticollis. *Mov Disord* 1995;10:455-9.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Uzm. Dr. Ferah Kızılay
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Arapsuyu, Antalya/Türkiye

E-posta: ferah@akdeniz.edu.tr