



T.C.

İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
Nöroloji Kliniği

İSKEMİK BEYİN SAPI İNFARKTI OLGULARINDA
OROFARİNGİYAL DİSFAJİNİN
ELEKTROFİZYOLOJİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nazlı Gamze Bülbül

TEZ YÖNETİCİLERİ

Doç.Dr. Yeşim BECKMANN

Uz. Dr. Şehnaz ARICI

İZMİR – 2015

KABUL VE ONAY



T.C.
Sağlık Bakanlığı İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Anatolik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği
TEZ SINAV TUTANAĞI



I-UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN

Adı Soyadı : Dr.Nazlı Gamze BULBUL	Tarih : 27 / 05 / 2015
Anabilim / Bilim Dalı : Nöroloji	
Tez Danışmanı : Doç.Dr.Yeşim BECKMANN	

II-TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER

Tezin Başlığı: "İskemik Beyin Sapı İnfarktı Olgularında Orofaringiyal Disfajinin Elektrofizyolojik Olarak Değerlendirilmesi"
Tezin Niteliği: <input checked="" type="checkbox"/> Ana Dal Uzmanlık Tezi <input type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu: <input checked="" type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3
1- Sayfa Sayısı : 121
2- Tablo Sayısı : 17
3- Şekil Sayısı : 47
4- İstatistik Sayısı : 21
5- Literatür Sayısı ve Faydalanma Durumu : 195
6- Yazı Türü : Uzman
7- Konuya Anlatma ve Konuya Hakimiyet : Başarılı
8- İncelemenin Bilimsel Bakımdan Tutumu : Başarılı
9- Orijinal Olup Olmadığı : Orijinal

III-KARAR

Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak <input checked="" type="checkbox"/> Kabulüne <input type="checkbox"/> Reddine <input type="checkbox"/> Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine Oy birliği / oy çokluğu ile karar verilmiştir.
--

IV-AÇIKLAMALAR

Lütfen tezin reddi veya kabulüne ilişkin kararınızın gerekçeli açıklamalarını buraya yazınız
--

TEZ DEĞERLENDİRME JÜRİSİ

Jüri Başkanı
Prof.Dr.Tilay KURT İNCESU
İzmir Katip Çelebi Üniv.
Anatolik Eğit. Araş.Hast.
Nöroloji Klin.Eğit.Sorm.

Jüri Üyesi
Doç.Dr.Yeşim BECKMANN
İzmir Katip Çelebi Üniv.
Anatolik Eğit. Araş.Hast.
Nöroloji Klin.Eğit.Gör.

Jüri Üyesi
Doç.Dr.Figen TOKUÇOĞLU
İzmir Tepecik Eğit.Araş.Hast.
Nöroloji Klin.Eğit.Gör.



ÖNSÖZ

Asistanlıktan uzmanlığa uzanan süreçte, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşarak bana ışık tutan, yetişmemde çok büyük emeğe sahip olan ve bu kutsal mesleği doğru icra etmem için her türlü desteğini benden esirgemeyen, tezimin oluşmasında ve şekillenmesinde bana yol gösteren, idari sorumlumuz ve tez danışmanım sayın Doç. Dr. Yeşim Beckmann'a,

Kendisiyle tanışmaktan onur ve gurur duyduğum, bana yalnız bu önemli tezi değil, hayatta ve meslek yaşamım boyunca iyiyle kötüyü ayırt edebilecek bir derinlik kazandıran ve bu tezin hazırlanması esnasında bilgi birikimi, deneyimi ve bilimsel heyecanından yararlandığım değerli hocam sayın Prof. Dr. Cumhuriyet Ertekin'e,

Bu zor süreç boyunca değerli vaktini ve bilimsel desteğini sunan, yardımını hep hissettiğim ve birlikte çalışmaktan keyif aldığım tez danışmanım Dr. Şehnaz Arıcı'ya,

Uzmanlık eğitimim süresince yapıcı önerileri ve eleştirileri ile bana yol gösteren, tüm bilgi ve becerilerini bana aktararak desteğini esirgemeyen Doç. Dr. Yaprak Seçil'e,

Bu zor süreç boyunca yardımını hep hissettiğim ve birlikte çalışmaktan keyif aldığım sayın Doç. Dr. Nevin Gürgör'e,

Eğitimim süresince klinik deneyimlerinden her zaman yararlandığım ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen Prof. Dr. Tülay Kurt İncesu'ya,

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum ve her birinden ayrı ayrı pek çok şey öğrendiğim, Prof. Dr. Galip Akhan'a, Doç. Dr. Figen Tokuçoğlu'na, Dr. Behiye Özer'e, Doç. Dr. Mehmet Çelebisoy'a, Dr. Sabiha Türe'ye, Dr. Şule Peker'e, Dr. Ayşegül Noyan Karatepe'ye,

Uzaktan olsa da bağımızın hiç kopmayacağını düşündüğüm eş kıdemlim Dr. Nur Türkmen'e,

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım Dr. Nazlı Hassanzadeh başta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, servis hemşireleri, sekreterleri ve personeline,

Kendilerinden her zaman çok şey öğrendiğim hastalarım,

Attığım her adımda bana destek veren ve bugünlere gelmemi sağlayan canım annem, babam ve kardeşime

Sonsuz teşekkürler

Dr. Nazlı Gamze Bülbül

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	i
ÖNSÖZ.....	ii
KISALTMALAR.....	iv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İnme epidemiyolojisi.....	3
2.2. Risk faktörleri	4
2.3. İnme Sınıflandırması	11
2.4. İnme Prognozu	11
2.5. Vertebrobaziller Sistem Arteriyel Dolaşımı	12
2.6. Vertebrobaziller İnmelerde Klinik Bulgular	14
3. İSKEMİK İNMEDE YUTMA BOZUKLUĞU	21
3.1. Orofaringiyal Yutmanın Nörofizyolojisi.....	21
3.1.1. Yutmanın Periferik Apereyi	21
3.1.2. Beyin Sapı ve Yutma	26
3.1.3. Serebral Korteks ve Yutma.....	29
3.1.4. Orofaringiyal Yutmada Nörofizyolojik İnceleme	30
3.1.5. Nörojenik Disfaji Mekanizmaları.....	36
3.2. İskemik İnmede Yutma Bozukluğu ve Disfaji.....	40
3.2.1. İnmeli Olgularda Yutma Bozukluğu Sıklığı	40
3.2.2. İnmeli Olgularda Aspirasyon ve Sekonder Etkileri	41
3.2.3. Yutma Bozukluğunun Hemisferler Arası Lateralizasyonu	42
3.2.4. İnmedeki Yutma Bozukluğunun Seyri.....	43
3.2.5. Wallenberg Sendromu ve Yutma Bozukluğu	43
4. MATERYAL VE METOT	45
5. BULGULAR	52
6. TARTIŞMA	86
7. ÖZET	96
8. SUMMARY.....	98
9. KAYNAKLAR.....	100

KISALTMALAR

- AF:** Atrial Fibrilasyon
AICA: Anterior İnferior Serebellar Arter
ALS: Amiyotrofik lateral skleroz
APC: Aktive Protein C
Ark: Arkadaş
ASİ: Ardışık Su İçme
AT: Anti-trombin
CMV: Sitomegalovirüs
CP: Krikofaringiyal kas
CRP: C-reaktif protein
CPG: Santral patern jeneratör
DAG: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme
DM: Diabetes Mellitus
DL: Disfaji limiti
DYG: Dorsal yutma grubu
EEG: Elektroensefalografi
EF: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG: Elektrokardiyografi
Eksp: Ekspiryum
EMG: Elektromiyografi
HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
İnsp: İnspiryum
Lp(a): Lipoprotein-a
Lp-PLA2: Lipoproteinle ilişkili Fosfolipaz-A2
min: Minimum
ml: Mililitre
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
msn: Milisaniye
NA: Nükleus ambiguus
NTS: Nükleus traktus solitarius

- Ort:** Ortalama
- PET:** Positron emission tomografi
- PICA:** Posterior İnferior Serebellar Arter
- PSA:** Posterior Serebral Arter
- REM:** Rapid Eye Movement
- SCA:** Superior Serebellar Arter
- SD:** Standart deviasyon
- SDY:** Sempatik Deri Yanıtı
- SM:** Submental
- SM-EMG:** Submental elektromiyografi
- SSR:** Sympathetic skin responses
- SSS:** Santral Sinir Sistemi
- SWS:** Sequential water swallowing
- t-PA:** Doku plazminojen aktivatörü
- TOAST:** Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
- ÜÖS:** Üst özefagiyal sfinkter
- VLM:** Ventrolateral medulla
- VYG:** Ventral yutma grubu
- WHO:** Dünya Sağlık Örgütü
- WS:** Wallenberg Sendromu

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, beyin kan akımının bozulması sonucunda fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ve bu bulguların 24 saatten daha uzun sürmesi ile karakterize klinik bir sendromdur. İnmelerin %80'lik bir oranını iskemik inmeler oluşturmakla birlikte izole beyin sapı iskemik inmeleri tüm iskemik inmelerin çok az bir kısmını teşkil etmektedir (1,2,3,4). İnme, popülasyonlarda sosyoekonomik önemi giderek artan bir hastalıktır. Acil nöroloji servislerine başvuran bütün olguların %50'sini, kronik bakım servislerinde yatan olguların %15'ini oluşturmaktadır. Ülkemiz genelinde yapılan istatistiki çalışma verilerine göre, serebrovasküler hastalıktan ölüm ülke genelinde erkeklerde %15.5, kadınlarda ise 15.7 olarak bulunmuştur ve ölüm nedenleri arasında serebrovasküler hastalıklar %15 ile ikinci sırada yer almaktadır (5,6,7).

Bir çok nörolojik hastalığın belirtisi olarak, oral ve faringiyal yapıların nöral innervasyonunun ya da kas yapılarının etkilenmesine bağlı orofaringiyal yutma bozukluğu ortaya çıkar. Bu gruplar arasında, inmeli olgular en sık karşılaştığımız gruptur ve inmeli hastalarda yutmanın araştırılması nörologlar açısından oldukça önem taşımaktadır (8).

Disfaji, inme sonrası özellikle ilk üç ayda görülmekte ve bu süre inme hastaları açısından önem taşımaktadır. Hafif yutma anormalliklerinin çoğu inme hastasında görülebileceği çeşitli çalışmalarda rapor edilmiştir (9). İnme sonrası akut dönemde disfaji, hastaların yaklaşık %55'inde görülmektedir (10). İnme hastalarında disfajinin varlığı görüntüleme yöntemleri ile %37-45 oranında saptanırken, bu oran klinik testlerle %51-55'e yükselmekte ve enstrümental testlerle %64-78'e ulaşmaktadır (11).

Orofaringiyal disfaji, inme hastalarında kötü prognostik faktörlerden biridir ve dehidratasyon, malnutrisyon, aspirasyon pnömonisi gibi istenmeyen durumlara yol açabilmektedir (12,13). İnmeli olgularda yutma refleksinin tetiklenmesinde gecikme en sık rastlanılan yutma bozukluğu ve aspirasyon nedenidir (14). İnme sonrası disfajinin en korkulan komplikasyonu aspirasyon pnömonisidir. Hastanede yatan hastalarda yatak başı nörolojik muayenede disfaji saptanan hastalarda, disfaji

saptanmayanlara oranla pulmoner enfeksiyonlarda %17'lik bir insidans artışı olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir (15).

Özellikle ağır inmeli olgularda, koruyucu öksürük refleksi olmadan ve hiç öksürmeden küçük volümler aspire edilebilmektedir. Bu durum *sessiz aspirasyon* olarak adlandırılmıştır (16).

Aspire eden olguların %40'ında sessiz aspirasyon tespit edilmiştir (16). Sessiz aspirasyon, inmeli olguların yaklaşık üçte ikisinde görülmekte ve pnömoni riskini daha da artırmaktadır (17). İnme ile ilişkili pnömoni olan hastalarda mortalite, normal kontrol grubuna göre artmakta ve uzun dönemde klinik gidiş kötü seyretmektedir. Bunun yanı sıra, hastane ilişkili pnömoni, hastanede kalış süresini uzattığından hasta maliyetini de artırmaktadır (13,18,19).

Beyin sapı infarktlarında yutma daha önce incelenmiş olmakla birlikte, disfaji açısından daha kronik dönemde iken değerlendirilmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise ilk 9 gün içinde subklinik disfaji elektrofizyolojik testlerle aranmıştır. Çalışmamız, diğer çalışmalara göre daha erken dönemde subklinik disfajiyi incelemesi bakımından önemlidir.

Sonuç olarak, videofloroskopi ve endoskopi gibi invaziv, pahalı ve riskli yöntemler yerine yan etkisi olmayan elektrofizyolojik yöntemlerle subklinik disfajinin saptanması ve disfajiden kuşkulanan inme hastalarında orofaringiyal disfajinin ortaya çıkarılması sağaltım önlemleri açısından çok yararlıdır. Bu çalışmada biz, iskemik beyin sapı infarktı olgularında orofaringiyal disfajiyi elektrofizyolojik yöntemlerle ortaya koymayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme epidemiyolojisi

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tanımlamasına göre inme; vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, beyin kan akımının bozulması sonucunda fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ve bu bulguların 24 saatten daha uzun sürmesi ile karakterize klinik bir sendromdur. İnmelerin %80'lik bir oranını iskemik inmeler oluşturmakla birlikte izole beyin sapı iskemik inmeleri tüm iskemik inmelerin çok az bir kısmını teşkil etmektedir (1,2,3,4).

İnme, popülasyonlarda sosyoekonomik önemi giderek artan bir hastalıktır. Acil nöroloji servislerine başvuran bütün olguların %50'sini, kronik bakım servislerinde yatan olguların %15'ini oluşturmaktadır. WHO'ya göre inme, 1990 yılında tüm dünyada, en önemli mortalite sebeplerinden ikinci sırada ve gelişmekte olan ülkelerde üçüncü sırada gelmekteydi. 1999 yılında yapılan son çalışmalarda inmenin meydana getirdiği ölüm oranının tüm dünyada 5.54 milyona ulaştığı görülmüştür. İnme ayrıca uzun dönem sakatlığın ana nedenidir ve hastalar, aileleri ve sağlık kurumları için çok büyük emosyonel ve sosyoekonomik sorunlara yol açmaktadır. (5).

Yaş standardizasyonu yapıldıktan sonra 55 ve üstü yaşlarda total inme insidansı yıllık 4.2-6.5/1000 olarak görülmektedir. Yaşın standardize edildiği inme insidansı çalışmalarında, iskemik inme oranı yılda 1000 kişi için 3.4-5.2 arasındadır. Ülkemizde serebrovasküler hastalık epidemiyolojisi ve risk faktörleri ile ilgili olarak en son yapılan ve en geniş kapsamlı verilere Sağlık Bakanlığı ve Hıfzıssıhha Enstitüsünün 2002-2004 yılları arasında yapmış olduğu Türkiye Hastalık Yüku Çalışması ile ulaşılabilmektedir. Bu verilere göre, serebrovasküler hastalıktan ölüm ülke genelinde erkeklerde %15.5, kadınlarda ise 15.7 olarak bulunmuştur. Kardiyovasküler hastalıklar %21.7 ile Türkiye'de ölüme neden olan ilk 10 hastalık arasında birinci sırada, serebrovasküler hastalıklar ise %15 ile ikinci sırada yer almaktadır (6,7).

2.2. Risk faktörleri

İnmeye yol açan risk faktörlerinin belirlenmesinde başlıca veriler çok merkezli, çok sayıda birey ile yapılmış, randomize epidemiyolojik çalışmalara dayanmaktadır. Bu çalışmalar ışığında risk faktörleri kontrol edildiği takdirde inme insidansının azalacağı ortaya konulmuştur. Tedavi edildikleri takdirde inme insidansının azalacağı belirlenen risk faktörleri "kesinleşmiş risk faktörleri" başlığı altında incelenirken, diğer risk faktörleri ile etkileşimleri nedeni ile daha az nedensellik gösteren risk faktörleri ise "kesinleşmemiş risk faktörleri" olarak ele alınmaktadır (5). Diğer bir ayırım da bir bölüm risk faktörünün kalıtsal, bir bölümünün ise çevresel ve kişinin yaşam stili ile ilintili olmasına göre yapılmaktadır. Bu özellikler ele alındığında da inme risk faktörleri değiştirilemeyen ve değiştirilebilir risk faktörleri olarak sınıflanmaktadır (**Tablo 1**) (20).

2.2.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

2.2.1.1. Yaş

Yaş ilerledikçe inme riski artmaktadır. 55 yaşından sonra her on yılda bu risk 2 katına çıkmaktadır (6). Yaş aynı zamanda inme prognozunu da etkilemektedir. Nakayama ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, 54 yaş altında 3 haftalık mortalite oranı %7.4 saptanırken, bu oran 85 yaşın üzerinde %39.4 olarak bulunmuştur (21).

2.2.1.2. Cinsiyet

İnme erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir. Ancak 35-44 yaş arası ve 85 yaş üzerindeki kadınlarda inme insidansı erkeklere göre daha yüksek oranlardadır. Burada gebelik ve oral kontraseptif kullanımı genç kadınlarda riski artırırken, ileri yaşta ise erkeklerin kardiyovasküler hastalıklar nedeni ile daha erken yaşta ölümü neden olarak gösterilmektedir (6,22).

2.2.1.3. Irk

Toplum tabanlı ateroskleroz risk çalışmasında, zencilerde beyazlara göre inme insidansı daha yüksek oranda saptanmıştır. Burada zencilerde hipertansiyon, obezite

ve diyabetin daha yaygın oranda bulunması gibi olası faktörler rol almaktadır. Bazı Asya gruplarında da inme insidans hızı yüksek bulunmuştur (6,23,24)

2.2.1.4. Aile Öyküsü

Aile öyküsünün risk faktörü oluşunda çeşitli etmenler rol oynamaktadır. Bunlar, benzer yaşam tarzları, beslenme alışkanlıkları ve bazı herediter özellikler olabilir. Monozigot ikizlerde inme riski, dizigot ikizlere göre daha yüksektir. Son zamanlarda yapılan toplum kökenli çalışmalar, kardiyembolik inme dışındaki inme subtiplerinde, 1. derece yakınlarında inme öyküsünün anlamlı derecede yüksek olduğunu ve bu bulgunun genç inmeli vakalarda ve hipertansiyon öyküsünün varlığında anlam kazandığını göstermiş olup, özellikle bu vakalarda moleküler genetik çalışmaların yapılmasının önemli olduğunu öne sürmektedir (5).

2.2.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

2.2.2.1. Kesinleşmiş Faktörler

2.2.2.1.1. Hipertansiyon

Hipertansiyon hem iskemik, hem de hemorajik inme için majör risk faktörü oluşturmaktadır. Kan basıncı ne kadar yüksekse, inme riski de o kadar artmaktadır (25). Kan basıncının kontrol altına alınması, inme riskinden korunmanın yanında diğer hedef organların (konjestif kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği) zarar görmesini de önlemektedir (26). Tüm antihipertansif tedavilerin inme insidansını %35-44 oranında azalttığı saptanmıştır. Son tedavi rehberlerinde kan basıncının 140/90 mmHg'nın altında olması gerektiği vurgulanmaktadır. Ancak diyabetes mellitus (DM) gibi diğer risk faktörü de olan hastalarda daha aşağı çekilmesi gerektiği de belirtilmektedir (6,27).

2.2.2.1.2. Sigara

Sigara içilmesi, prevalansı oldukça yüksek olması (ortalama %25) nedeniyle önemli bir risk faktörü olup, 1980'li yıllardan beri yapılan çalışmalarda, iskemik inme için relatif risk 1.8-6 olarak bulunmuştur. 'Framingham Heart Study' çalışmasında bu risk 1.8 olarak bulunmuş olup, bu risk, sigara bırakıldıktan 5 yıl sonra içmeyenlerin düzeyine inmekte, diğer çalışmalarda ise 1.2-1.3 arasında

bulunmaktadır. 32 çalışmanın metaanalizinde sigaranın iskemik inme için relatif riski 1.9, subaraknoid kanama için 2.9 olarak bulunmuştur (5).

2.2.2.1.3. Diyabetes Mellitus, Hiperinsülinemi, Glukoz İntoleransı

Tip II DM olan kişilerde ateroskleroza artmış bir duyarlılık, aterojenik risk faktörlerinde örneğin; hipertansiyon, obezite ve anormal lipid düzeylerinde artmış bir prevalans söz konusudur (20). Çeşitli çalışmalarda diyabetin, iskemik inme riskini 2-6 kat arttırdığı gösterilmiştir. Glukoz intoleransının ve serum insülin konsantrasyonunun inme riskini arttırdığına ilişkin bazı çalışmalar mevcut olmakla birlikte, bu artış muhtemelen oldukça düşüktür (5,6).

2.2.2.1.4. Kardiyovasküler Hastalıklar

İskemik inmelerin %20'si kardiyak embolizme bağlıdır. Gençlerde ise, kriptojenik inmelerin %40'ında potansiyel kardiyak emboli kaynağı mevcuttur (5). Miyokard infarktüsü atrial fibrilasyon gelişmesi açısından risk oluşturmakta ve kardiyojenik emboli kaynağı olabilmektedir. Akut koroner sendrom nadir olarak inme ile ilişkilidir. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) ile inme insidansı arasında ters bir ilişki mevcuttur. EF'deki her %5'lik düşüş inme riskini %18 oranında arttırmaktadır (6, 28).

2.2.2.1.5. Asemptomatik Karotid Stenozu

%50'den fazla asemptomatik karotid stenozu, 65 yaşın üzerindeki erkeklerde %7-10, kadınlarda %5-7; %75-99 stenoz ise erkeklerde %1.2, kadınlarda %1.1 olarak bulunmuştur. Çeşitli çalışmalarda %50-99 asemptomatik darlık bulunan vakalarda yıllık ipsilateral inme riski %1-3.4 olarak bulunmuştur. Özellikle stabil darlıklara göre hızlı progresyon gösteren darlıklarda bu risk daha yüksektir (5).

2.2.2.1.6. Atrial Fibrilasyon (AF)

İnme için önemli bir risk faktörüdür. Yaş ile ilişkili vasküler hastalıklar birlikte ele alındığında AF hastalarında, inme riski 20 kat artmaktadır (29).

Yaş ilerledikçe AF prevalansı artmaktadır. AF için ortalama yaş 75 yaş olarak kabul edilmektedir. 80 yaş ve üzerindeki yaşlı popülasyonda inmelerin %25'inde risk olarak AF gösterilmektedir (30).

2.2.2.1.7. Orak Hücreli Anemi

Orak hücreli anemi prevalansı düşük olmakla birlikte relatif risk 200-400'dür. Bu hastalarda 20 yaşına kadar inme prevalansı %11'dir (20).

2.2.2.1.8. Dislipidemi

Kolesterol düzeyinin düşürülmesi, hem kardiyovasküler hem de serebrovasküler sistem için yararlıdır. Prospektif çalışmalarda da yüksek total kolesterol seviyeleri ile iskemik inme hızında artış gösterilmiştir (31).

2.2.2.1.9. Obezite

Vücut kitle indeksinin 30 kg/m²'nin üzerinde olması ile karakterize olan ve özellikle erkeklerde sık görülen abdominal obezitenin, diğer risk faktörleri ile birlikte oluşunun dışında, indeksteki artışa paralel olarak inme riskini 1.75-2.37 kat arttırdığı tespit edilmiştir (5).

2.2.2.1.10. Diyet ve Beslenme Alışkanlığı

Artmış meyve ve sebze, düşük yağ tüketimi, inme riskini azaltma ile ilişkilendirilmiştir. Bazı prospektif çalışmalarda yüksek sodyum alımının inme riskini arttırdığı, yüksek potasyum alımının ise azalttığı görülmüştür (32,33).

2.2.2.1.11. Fiziksel İnaktivite

Çeşitli çalışmalarda düzenli fiziksel egzersizin inme riskini azalttığına ilişkin veriler mevcuttur. Bu azalma, diğer bilinen risk faktörlerinin (obezite, hipertansiyon, hiperglisemi vb) yanısıra, plazma fibrinojen düzeyinin azalması ve plazma t-PA ve HDL kolesterol seviyesinin artışına bağlı olabilir (5).

2.2.2.1.12. Postmenopozal Hormon Tedavisi

Hormon tedavisi ile inme arasındaki ilişkiyi inceleyen çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Bunlar arasında gözlemsel çalışmalardan 21'inde hormon replasman tedavilerinin bir etkisinin olmadığı, 6'sında riski azalttığı, 4'ünde ise riski artırdığı sonucu saptanmıştır. Hormon tedavisi ile inme riski yalnızca iskemik inmede bulunmuştur (34).

2.2.2.2. Kesinleşmemiş Faktörler

2.2.2.2.1. Metabolik Sendrom

Obezite ve sedanter yaşam stili, diyet ve diğer faktörlerle birleşince metabolik sendromu ortaya çıkarmaktadır. Metabolik sendrom koroner kalp hastalığı, kardiyovasküler hastalık ve inme için bir olası nedendir.

2.2.2.2.2. Alkol kullanımı

Alkol tüketimi ile iskemik inme arasındaki ilişki oldukça kompleks olup, bu risk profili iskemik inme için ‘‘J’’ şeklinde kabul edilmektedir. Yüksek miktarlarda alkol, hipertansiyon, hiperkoagülabilité ve kardiyak aritmilerde artışa yol açarak riski arttırmaktadır (5).

2.2.2.2.3. Hiperhomosisteinemi

Çok sayıda çalışma artmış homosistein düzeyi ile aterosklerotik hastalıklar arasında bir ilişkinin olduğunu desteklemektedir. Plazma homosistein düzeyi standardize edilmemiş olmakla birlikte genellikle 5-15 mmol/L normal olarak kabul edilmekte ve ≥ 16 mmol/L değerleri hiperhomosisteinemi olarak tanımlanmaktadır. Yaşlı, kronik böbrek yetmezliği hastalarında, hipertansiyon ve diyabette homosistein seviyesi yükselmekte ve inme riski artmaktadır (35,36).

2.2.2.2.4. İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı

Kokain, amfetamin, eroin gibi ilaç bağımlılığının inme riskini (hem iskemik hem de hemorajik) arttırdığı bilinmektedir. Bu ilaçlar kan basıncında değişime yol açmakta, infektif endokardit riskini artırarak buna bağlı embolilere neden olmakta, hematolojik anormalliklere de yol açarak, kan vizkositesine ve platelet agregasyonuna öncülük etmektedir (37,38).

2.2.2.2.5. Hiperkoagülabilité

Hiperkoagülabilitéye yol açan trombofililer (Protein C ve S eksikliği, APC rezistansı, ATIII eksikliği ve protrombin 20210 mutasyonu) öncelikle venöz trombozlara yol açarlar. Diğer risk faktörleri elimine edildiğinde, iskemik inme için gerçek risk değerleri oldukça kuşkuludur. Yüksek t-PA, fibrin D-dimer, von Willebrand faktör ve faktör VIIIc'nin iskemik inme risk faktörü olduğuna ilişkin bazı

çalışmalar bulunmakla birlikte bu konuda daha kapsamlı araştırmalara ihtiyaç bulunmaktadır (5).

2.2.2.2.6. Oral Kontraseptif Kullanımı

Oral kontraseptiflerin inme riski, içeriklerindeki estradiol miktarı ile ilişkili olup, 50 mikrogram'dan fazla estradiol içeren ilk jenerasyon ilaçlarda bu risk yüksektir. Son zamanlarda kullanılan düşük estradiollü ve kombine preparatlarla yapılan çalışmalarda ise, iskemik ve hemorajik inme riskinde hafif bir artış gözlenmiştir (5).

2.2.2.2.7. İnflamasyon

Serebral kan damarlarının endotel yüzeyindeki hasar intraluminal tromboz ve inme için bir risk faktörü olmaktadır. Bir akut faz reaktanı olan CRP'nin seviyesi ile inme riski ilişkili bulunmuş ve yüksek CRP seviyelerinin inme riskini 2-3 kat arttırdığı gösterilmiştir (39,40).

2.2.2.2.8. Enfeksiyon

Akut ve kronik enfektif hastalıklar inme için bir risk faktörü oluşturmakta ve akut solunum yolu ve idrar yolu enfeksiyonlarının iskemik inme riskini bağımsız olarak arttırdıkları bildirilmektedir. Chlamydia pneumoniae, Cytomegalovirus, Helicobacter pylori, H. Influenzae, M. Pneumoniae, Epstein-Barr virüs ve Herpes simplex virüs tip I ve II aterosklerotik plak progresyonu ile şimdiye kadar ilişkisi gösterilmiş olan mikroorganizmalardır (6).

2.2.2.2.9. Migren

Migrene bağlı inme patogenezinde pek çok faktör suçlanmakta ve çalışmalar devam etmektedir. Migrenin inmeyle ilişkisi kanıtlanmış durumdadır, ancak geniş çalışmalara ihtiyaç vardır (41).

2.2.2.2.10. Yüksek Lipoprotein (a)

Lipoprotein(a), bir lipid-protein kompleksi olup, proaterojenik ve protrombotik özellikler taşıdığından, koroner kalp hastalığı için bir risk faktörü olarak görülmektedir. Farklı etnik gruplarda yapılan çalışmalarda, yüksek lipoprotein (a) seviyesinin artmış inme riski ile bağımsız bir ilişkisinin olduğu ortaya konmuştur.

Lipoproteinle ilişkili fosfolipaz A2 (Lp-PLA₂)'nin yüksek seviyelerinin de kardiyovasküler olayları arttırdığı ortaya konulmuştur (42,43).

2.2.2.2.11. Uykuda Solunum Bozuklukları

Son yıllarda giderek artan sayıda çalışmada, obstruktif uyku apnesi olan kişilerde inme riskinin arttığı gösterilmiştir. Horlama ise, genellikle hipertansiyon kontrolünü güçleştirerek inme riskini arttırmaktadır. Uykuda solunum bozukluğu olan olgularda, bu sırada ortaya çıkan oksijen saturasyon düşüklüğü, muhtemelen kardiyak aritmilere (AF gibi) de yol açmaktadır (5).

Tablo-1: İnmede Risk Faktörleri (Literatür 6'dan alınmıştır)

<p>1. Değiştirilemeyen risk faktörleri</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Yaş b. Cinsiyet c. Irk d. Aile öyküsü/genetik e. Ailede inme ya da geçici iskemik atak öyküsü <p>2. Değiştirilebilir risk faktörleri</p> <p>a. Kesinleşmiş faktörler</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Hipertansiyon 2. Sigara 3. Diyabetes Mellitus, hiperinsülinemi, glukoz intoleransı 4. Kardiyovasküler hastalıklar (Koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği, periferik arter hastalığı) 5. Asemptomatik karotid stenozu 6. Atrial fibrilasyon 7. Orak hücreli anemi 8. Dislipidemi 9. Obezite 10. Diyet ve beslenme alışkanlığı 11. Fiziksel inaktivite 12. Postmenopozal hormon tedavisi <p>b. Kesinleşmemiş faktörler</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Metabolik sendrom 2. Alkol kullanımı 3. Hiperhomosisteinemi 4. İlaç kullanımı ve bağımlılığı 5. Hiperkoagülabilité 6. Oral kontraseptif kullanımı 7. İnflamasyon 8. Enfeksiyon (C. Pnömonia, H.pylori, CMV, Periodontal hastalıklar) 9. Migren 10. Yüksek Lp(a), yüksek Lp-(PLA₂) 11. Uykuda solunum bozuklukları

2.3. İnme Sınıflandırması

İnme heterojen bir hastalıktır; günümüzde yaklaşık 100'den fazla damarsal, kardiyak, hematolojik ve sistemik patolojik inme nedeni ortaya konulmuştur. İnme tanısı alan her hastada, uygun sınıflandırma yapılarak bu nedenlerden en muhtemel olanının saptanması, prognoz tayini ve uygun tedavi seçimi için büyük bir önem taşımaktadır. Ek olarak, doğru bir sınıflandırma yapılması, klinik, genetik ve epidemiyolojik çalışmalar için uygun hasta topluluklarının seçilmesi ve dolayısıyla inme patofizyolojisinin aydınlatılması bakımından da kritik bir rol oynamaktadır. İnme, iskemik ve hemorajik kökenli olmak üzere iki ana başlık altında incelenmektedir. Tüm inmelerin yaklaşık %80-85'i iskemik, %15-20'si de hemorajiktir (6).

Lokal arter patolojisi, embolizm veya hemodinamik nedenlerle serebral kan akımının azalması sonucu gelişen ve patolojik olarak enfarkt ile karakterize inmeler iskemik inme olarak adlandırılır. Harvard İnme Veri Bankası, Baltimore-Washington Sistemi, İnme Veri Bankası, Oxfordshire Toplumsal İnme Projesi (Oxfordshire Community Stroke Project, OCSP) sınıflandırması gibi birçok sınıflandırma yöntemi önerilmiş olsa da iskemik inme sınıflandırmasında uzun yıllardan bu yana en sık kullanılan yöntem "Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment" (TOAST) sınıflaması olmuştur. Bu sınıflandırmaya göre iskemik inme 5 ana gruba ayrılmıştır:

1. Büyük arter ateroskleroza
2. Kardiyembolizm
3. Küçük damar oklüzyonu (laküner enfarkt)
4. Diğer nedenler
5. Nedeni aydınlatılamayan inmeler

Bu sınıflama ile ilk defa iskemik inmenin ana grupları belirli kriterler kullanılarak tariflenmiş ve patofizyoloji ile uyumlu bir sistem ortaya çıkarılmıştır (6).

2.4. İnme Prognuzu

İskemik inme sonrası otuzuncu günde mortalite ortalama %7.6 bulunmuştur (23). Fonksiyonel geri dönüşümü ve uzun dönem mortaliteyi etkileyen faktörler arasında ileri yaş, ağır nörolojik sekel varlığı, kalp hastalığı ve hipertansiyon gibi komorbid durumlar, psikososyal faktörler, eğitim durumu, hastaneden çıktıktan sonraki aktivite düzeyi yer almaktadır. Beyin sapı ve serebellar infarktli olguların

uzun dönem prognozu, hemisferik infarktli olguların prognozundan daha iyi bulunmuştur. Çalışmalarda beş yıllık izlemde karotis alanı iskemisi olan olguların %40'ı, vertebrobaziller iskemisi olan olguların ise %50'sinin yaşamlarını bağımsız olarak sürdürebildikleri görülmüştür (44).

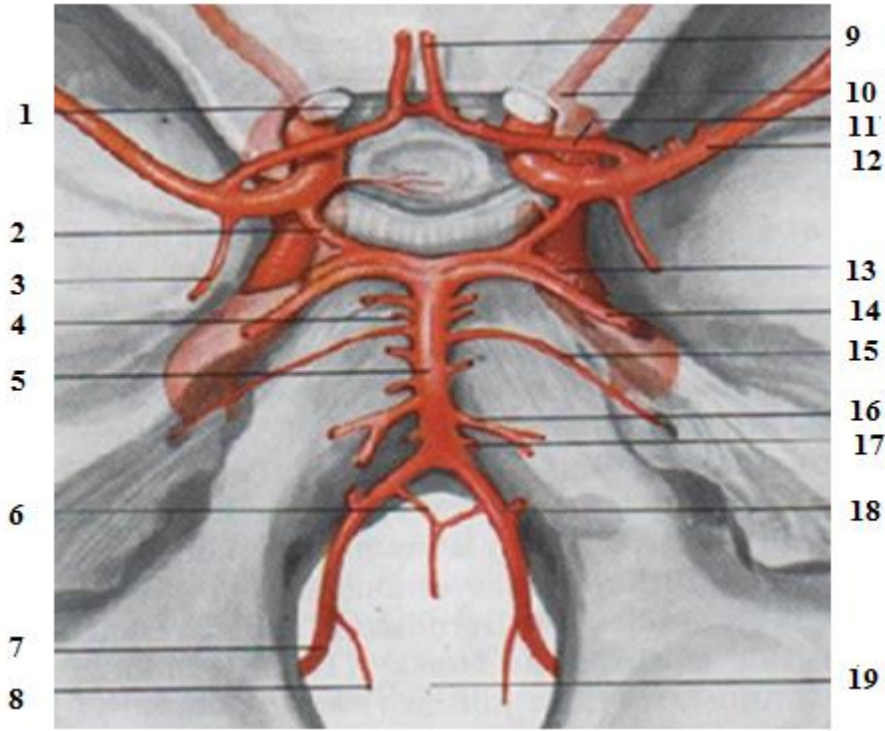
2.5. Vertebrobaziller Sistem Arteriyel Dolaşımı

Bu sistem iki vertebral arter ve bunların birleşerek oluşturduğu baziller arter ve dallarından oluşmuştur.

2.5.1. Vertebral Arter

Vertebral arter, subklavien arterden genellikle tiroservikal trunkus yanında nadiren de arkus aortadan çıkar. Subklavien arterin ilk verdiği daldır. Üst dalı servikal vertebranın transvers foraminalleri içinde yukarı doğru seyreder, atlasın arkasına doğru kıvrım yaparak kranium boşluğuna foramen magnumdan girer ve medullanın ventrolateralinde seyreder. Her iki vertebral arter, ponsun anterior yüzü üzerinde orta hatta bulunan baziller sulkusun kaudal ucunda birleşerek baziller arteri oluştururlar (6) (**Şekil-1**).

Vertebral arterin servikal segmentinden spinal ve muskuler dallar; kranial segmentinden ise meningeal, posterior spinal, anterior spinal, posterior inferior serebellar ve meduller dallar çıkar. Posterior spinal arter, medullanın ve spinal kord posterior yüzünün (arka kordon ve arka boynuzlar) dolaşımını sağlarken; anterior spinal arter, medullanın piramidleri ve paramedian strüktürlerin ve spinal kordun 2/3 anterior kısmının; posterior inferior serebellar arter (PICA) ise medullanın dorsolateral yüzü, serebellumun inferior yüzü, 4. ventrikülün koroid pleksusu ve serebellar nükleusların dolaşımını sağlar (6,45).



Şekil 1: Vertebrobaziller sistem anatomisi (Literatür 195'ten alınmıştır)

- 1) AcomA., 2) Pcom A., 3) Ant.Choroidal A., 4) Pontine Ramus, 5) Baziler A, 6) Ant.Spinal A., 7) Vertebral A., 8) Post.Spinal A. 9) Ant.Cerebral A., 10) Pericallosal A. 11) Ophthalmik A., 12) Middle Cerebral A., 13) Post.Cerebral A, 14) Sup.Cerebellar A., 15) Labrythine A. 16) Ant.İnf.Cerebellar A., 17) Middle İnf.Cerebellar A., 18) Post.İnf.Cerebellar A., 19) Great Foramen

2.5.2. Baziller Arter

Ponsun ventral yüzünde kaudalden başlar ve rostral uçta ikiye ayrılarak posterior serebral arterleri oluşturur (**Şekil-1**). Baziller arterin kısa ve uzun sirkumferensiyel ve perforan dalları vardır. Bu dallar, kaudalden rostrale doğru olmak üzere; anterior inferior serebellar arter (AİCA), internal oditer arter (labirentin arter), pontin arterler, superior serebellar arter ve posterior serebral arterlerdir. Anterior inferior serebellar arter, serebellumun anteroinferior yüzünün, brakium pontisin, restiform cismin, ponsun tegmentumu ve üst medullanın; internal oditer arter, fasial sinirin kök lifleri ve iç kulağın; pontin arterler, ponsun anterolateral ve posterolateral kısımlarının; superior serebellar arter ise serebellumun superior yüzü, nükleus dentatusun bir kısmı, brakium pontis ve konjunktivum, üst ponsun tegmentumu ve inferior kollikulusların dolanımını sağlarlar. Anterior ve posterior

inferior serebellar arterler ve superior serebellar arter ‘uzun sirkumferensiyel’ arterler olarak bilinirler (6,45).

Posterior Serebral Arter (PSA)

Posterior serebral arterin başlıca iki dalı vardır; posterior temporal ve internal oksipital. Posterior temporal arter orta serebral arterin anterior temporal dalı ile anastomoz yapar ve sulama alanı oksipital temporal bölgeye kadar uzanır. İnternal oksipital arter ise oksipital lobun medial yüzünün anterior dolaşımını sağlar. Posterior serebral arterin perforan dalları talamogenikulat arter ve posterior koroidal arterlerdir. Bunlar serebral pedinkül, mamiller cisimler ve mezensefalunun dolaşımını sağlarlar. Ayrıca talamogenikulat arter, lateral genikulat cisim ve posterior talamusun; posterior koroidal arter ise 3. ve 4. ventriküllerin koroid pleksusları, tektum ve talamusun dolaşımını sağlar (5).

2.6. Vertebrobaziller İnmelerde Klinik Bulgular

2.6.1. Mezensefalın İnfarktlarında Klinik Bulgular

Mezensefalın, lokalizasyonundan dolayı inmelerde sık etkilenen bir bölgedir ve bu bölgenin lezyonlarındaki klinik çeşitlilik, fonksiyonunun çokluğundan kaynaklanmaktadır (46).

Mezensefalik inmeli olgularda okülomotor bulgular sıklıkla mevcuttur ve mezensefalik inmeleri gösteren en önemli belirteçlerdir. Bunlar, başlıca 3. kranial sinir felci ya da vertikal bakış paralizisidir. İzole olarak, ya da diğer yapıların etkilenmesi ile beraber olabilir (46). İzole 3. kranial sinir felci, kranial sinir fasikülünün mezensefalonda tutulması sonucu olur (46,47). Sinirin fasiküler ve nükleer etkilenmesi ise farklıdır. Bir lezyon okülomotor sinir nükleusunu etkilediği zaman, aynı gözde okülomotor paralizisi ve karşı gözde superior rektus kasında etkilenme gözlenir (46). Medial arter sulama alanı etkilendiğinde, pitozis ve midriazis bilateral olabilir, ancak izole tek taraflı 3. kranial sinir felci çok nadirdir ve sıklıkla motor defisit ya da talamik bulgular eşlik etmektedir. İzole superior oblik felci, trokleer nükleusu etkileyen küçük infarktlarda gözlenir (46).

Tek taraflı 3. kranial sinir felci ve kontrlatelateral hemipleji, Weber Sendromu olarak bilinir. Weber Sendromuna yol açan infarktlar nadirdir. Beraberinde duysal defisit, talamik ve oksipital lob bulguları eşlik edebilir (46).

Kranial sinir felci ve karşı tarafta serebellar bulgular Claude Sendromu olarak tanımlanır. Bu nadir sendrom, unilateral üst mezensefalonda paramedian lezyonlarında gözlenir (46). 3. kranial sinir felci ve kontrlatelateral hareket bozukluğu (kore, tremor) Benedict Sendromu olarak tanımlanır. Red nukleusu ve 3. kranial sinir fasikülünü etkileyen paramedian üst mezensefalonda lezyonlarında gözlenir (46). Supranükleer konjuge vertikal bakış paralizisi, üst mezensefalonda paramedian veya median infarktlarında gözlenir. Yukarı bakış paralizisi, unilateral veya bilateral orta beyin infarktlarında tanımlanmıştır. Aşağı bakış paralizileri ise, yukarı bakış paralizilerine göre daha kaudal etkilenmesi olan bilateral infarktlarda gözlenir. Kombine aşağı-yukarı bakış paralizisi, bilateral veya unilateral mezensefalonda infarktlarında tanımlanmıştır (46). Monooküler yukarı bakış paralizisi ve vertikal bir buçuk sendromu, üst mezensefalonda etkileyen ipsilateral veya kontrlatelateral infarktlarda tanımlanmıştır (47,48).

Talamomezensefalik arter sulama alanındaki infarktlarda, değişken bakış paralizileri diğer klinik bulgulara eşlik edebilir. Bu bulgular davranışsal, nöropsikiyatrik ve bilinç değişiklikleri olabilir (46).

Serebral pedinküldeki piramidal traktın etkilendiği laküner lateral mezensefalonda infarktları, pür motor bulgulara yol açar (46,49). Hemiparezi, ataksi, hipoestezi (hipoestezik ataksik hemiparezi) dorsolateral mezensefalonda infarktlarında tanımlanmıştır. Bilateral izole küçük mezensefalonda infarktları kortikospinal traktusu etkileyerek locked-in sendromuna yol açabilir. Proksimal PCA lezyonu, kombine mezensefalonda, talamik ve oksipital infarktlara yol açar. Bu tablodaki klinik bulgular homonim hemianopsi, anormal görsel algı ve nöropsikolojik semptomlardır (46).

Subtalamik küçük derin infarktlarda hareket bozuklukları ve asteriksiz, unilateral ve bilateral balistik hareketler ve blefarospazm gözlenebilir. Red nukleusun etkilendiği infarktlarda, her zaman 3. kranial sinir felci görülmez. Red

nükleusu etkileyen lateral ve rostral infarktlarda, izole serebellar sendrom tanımlanmıştır (46).

Nadiren üst mezensefalon infarktlarında pedinküler halüsinoz görülür. Sıklıkla görsel ve nadiren işitseldir ve insomnia ile bulgu verir. Hasta halüsinasyonun farkındadır ve başka bir psikiyatrik bulgu yoktur (46, 50).

2.6.2. Pons İnfarktlarında Klinik Bulgular

Ponsun 3 grup arterden beslendiği bilinmektedir (51)

1. Anteromedial ve lateral grup: Baziller arterden ayrılıp foramen cecum, baziller sulkus ve interpedinküler fossadan geçer.
2. AICA'dan ayrılan lateral grup: Parankime pontomedüller sulkustan girerler ve lateral pontin sahaya ulaşır.
3. SCA'dan ayrılan posterior grup (medial ve lateral dallar)

Paramedian pontin infarktılı hastalarda dizartri-beceriksiz el sendromu, pür motor hemipleji, pür sensörial inme ve ataksik hemiparezi sık görülen lakuner sendromlardır. Dizartri-beceriksiz el sendromu olan olgularda dizartriye eşlik eden dismetri, disdiadokokinezi, zaman zaman gövde ve yürüyüş ataksisi ve aynı tarafta hafif motor güçsüzlük yakınması saptanmıştır. Pür motor hemiparezi, kapsüler infarktlara veya paramedian pontin infarktlara bağlıdır (52).

Ataksik hemiparezi ise serebellar tip inkoordinasyon ile hafif motor parезinin oluşturduğu bir sendromdur. Bazen piramidal ve serebellar disfonksiyon alt ekstremiteye sınırlıdır. Bazen ekstremitate ataksisi ve hemipareziye, horizontal veya vertikal nistagmus ve dizartri eşlik eder (52,53,54). Paramedian pontin infarktlarda hemiparezi ve duyuşal defisite ek olarak çeşitli oküler hareket bozuklukları gözlenir. Bunlar abduşens sinir paralizisi, internükleer oftalmopleji, horizontal bakış anomalisi ve bir buçuk sendromudur.

Lateral tegmentumda izole infarktlar nadirdir. Lateral tegmentumu sulayan penetran arterlerin oklüzyonu serebellar projeksiyonlar, 5. ve 8. kranial sinir nükleusları, inen sempatik traktus ve sensöriyel lemniskus infarktı ile sonuçlanır. AICA ve SCA oklüzyonu genellikle pontin tegmental infarktlardan sorumludur.

Klinik bulgular ipsilateral konjuge bakış paralizisi, 6. ve 7. kranial sinir paralizisi, trigeminal duysal etkilenme, kontrlatelateral hemipleji ve pür sensöriyel sendromları içerir (52). Pontin tegmental infarktlarda, sıklıkla izole kranial sinir felçleri gelişebilir. Oküler anormallikler de rölâtif olarak sıktır ve bunlar 6. kranial sinir paralizisine bağlı horizontal diplopi ve karşı gözde vertikal bakış paralizisi gibi oküler motor bulgular olabilir (52, 55).

Pontin tegmental infarktlarda görülen çeşitli duysal semptomlar, ataksi ve denge bozukluğu, konuşma bozukluğu, diplopi ve tinnitus ile birlikte. Uyuşukluk ve karıncalanma duyumu el, kol, başta ya da el ve yüzde sık görülen duysal semptomlardır (56,57).

Ponsun akut, büyük bilateral infarktları ise genellikle baziller arter oklüzyonu sonucu gelişir. Klinik bulgular bilinç kaybı, pupiller ve göz hareket anormallikleri, hemipleji veya tetrapleji, kranial sinir anormallikleri ve refleks değişiklikleridir. Vertigo, baş ağrısı, diplopi, görme bulanıklığı, ataksik yürüyüş ve bilinç değişiklikleri, baziller arter trombozlu hastalarda sık bulgulardır. Dizartri, psödobulber bulgular, emosyonel labilite, hemipleji ve tetrapleji, 6. kranial sinir paralizisi, pupiller anormallikler, fasial paralizisi, dil güçsüzlüğü, hiperrefleksi ve bilateral Babinski delili de sıktır (52). Bazen baziller arter trombozu, sadece hafif hemiparezi veya diğer hafif nörolojik bulgular şeklinde başlayıp günler içinde artabilir. Progresyon ile olgularda stupor veya koma, tetrapleji, oftalmopleji, afoni ve dizartri gelişebilir. Sıklıkla baziller arter stenoza olgularda, önce unilateral pontin infarkt oluşur ve daha sonra bilateral pontin infarkt ile prezente olurlar (52,58).

2.6.3. Medüller İnfarktlarda Klinik Bulgular

Lateral medüller infarkt, vertebrobaziller infarktlar arasında en iyi tanımlanan infarktlardır ancak medial medüller infarktlar çok nadirdir çünkü beyin MRI görüntülemeleri dışında tanı konması güçtür (59,60). Lateral medüller sahanın kanlanması distal vertebral arterin penetran dallarından direkt olarak sağlanmaktadır. Bu alan aynı zamanda PİCA ve AICA'nın küçük dallarından da beslenir. Lateral medüller infarkt genellikle bir veya daha çok penetran arter oklüzyonu sonucu oluşurken, ikinci en sık neden vertebral arter oklüzyonudur. PİCA ve AICA oklüzyonu sonucu oluşan lateral medüller infarktlı bazı olgularda aynı arterlerce

sulanan serebellar alan tutulumu eşlik edebilmektedir. Dorsal medulla sadece PİCA'nın dalları tarafından beslenir ve bu alandaki lezyonlara hemen her zaman serebellar infarktlar eşlik eder (59). Medial medüller alan anterior spinal arterden çıkan penetran arterioller ve distal vertebral arterden kaynaklanan anteromedian arterlerden beslenir (59, 61).

2.6.3.1. Lateral Medüller İnfarkt

Genelde lateral medulla infarktı gelişmeden günler, haftalar, aylar öncesinden inmeye öncülük eden geçici iskemik atak bulguları (%25 oranında) olabilir. Başlangıç sadece %40 hastada ağır bulgularla olurken, genelde 24-48 saat içinde progresif gidiş ve basamaklı ilerleme görülür (59,62). Sık görülen semptom ve bulgular tablo-2'de gösterilmiştir.

Defisit aniden gelişebilir. Daha sık olarak da 24-48 saatte dereceli olarak ilerler. Dalgalanma ve kötüleşmeler genelde ilk 1 haftada olur. Daha sonra kötüleşme seyrek görülür (59). Sersemlik (dizziness) ve vertigo en yaygın semptomlardandır. Sık sık çift görme ile beraber olur. Şiddetli baş ağrısı da yaygın görülür. 5. kranial sinir nükleusunun desenden spinal traktının tutulmasına veya vertebral arter içindeki oklüzyonun yarattığı vasküler gerilmeye bağlıdır. Yüz ağrısı ise daha diagnostik bir bulgudur ve sendromun kardinal özelliklerinden biridir (59).

Görme değişikliği başka bir sık yakınmadır. Diplopi ve seyrek olarak da nesnelere salınma, titreme, hareket illüzyonu şeklindedir (61). Vizüel defisit monooküler değildir ve vizüel semptomları açıklayacak azalmış vizüel aktivite, ekstraoküler kas paralizisi ya da görme alanı defekti yoktur. Görme değişikliği olan hastada en yaygın nörooftalmolojik bulgu nistagmustur (63).

Bulantı da yaygın semptomlardan biridir. Vestibüler disfonksiyona veya dorsal tegmentum tutulmasına bağlıdır. Ataksi ise en sık başlangıç semptomudur. Esasen, lateral meduller infarktlı hiçbir hastada yürüme normal değildir ve tüm hastalar değişmiş yürümeden yakınır (61,62). Hıçkırık da bu hastalarda sık görülen bir yakınmadır ve genelde başlangıçtan bir süre sonra gelişir. Diafragma ve eksternal interkostal kasların ani olarak kasılması ve bu sırada glottisin kapanması sonucu oluşur. Lateral meduller infarktlı olgularda ses kısıklığı da sıktır. (64).

Yüzde ipsilateral ağrı ve ısı duyumu azalması, beşinci kranial sinirin inen yollarının ya da nükleusunun tutulmasıyla oluşabilir. Lateral spinotalamik traktus iskemisine bağlı olarak kontrateral vücutta azalmış ağrı ve ısı duyusu da olabilir.

Tablo-2: Lateral medullar sendromda nörolojik semptom ve bulgular (59)

Nörolojik semptomlar	sıklık(%)	Nörolojik bulgular	sıklık (%)
Ataksi	84	Ağrı ısı kaybı	92
Uyuşukluk	78	Horner Sendromu	89
Disfaji	69	Ataksi	87
Vertigo	60	Fasial duyu kaybı	82
Bulantı-kusma	58	Nistagmus	78
Dizartri	49	Palatal güçsüzlük	72
Baş ağrısı	44	Fasial paralizi	46
Diplopi ve bulanık görme	34		
Yüz ağrısı	25		
Hıçkırık	23		

Sempatik sinir sistemi lifleri lateral retiküler substans içinden geçer, çoğu lateral medullar infarktta etkilenir ve ipsilateral Horner sendromuna neden olur. Sendrom genellikle inkomplettir; ptosis en sık ögedir. Miyozis de çok sıktır. En az görülen ögesi ise anhidrozdur (59).

Lateral tegmentumda vestibüler nükleus ve bağlantılarının etkilenmesine bağlı olarak sıklıkla nistagmus ortaya çıkar. Horizontal ve sıklıkla rotatuardır. Torsiyonel olabilir. Bu olgularda lezyon tarafında skew deviasyon ve hipotropi vardır (59,63,64).

Saf lateral meduller infarktli olgularda prognoz genelde iyidir ve genellikle sekel kalan bulgu ataksidir. Ancak posterior fossa basısıyla serebellar infarkt ölümüne neden olabilir. Bazı lateral meduller infarktli olan olgular, serebellar infarkt veya daha geniş bir tıkanıklık olmaksızın da ani bir şekilde ölebilirler. Prognoz daha çok, altta yatan vasküler hastalığa ve beraberinde koroner arter hastalığı olup olmamasına bağlıdır. Olgular, iskeminin uzamasına bağlı da kötüleşebilirler. Kontrilateral vertebral arterin tutulumu prognozu etkiler (59,65,66).

2.6.3.2. Medial Medüller İnfarkt

Medial medüller infarkt ile ilgili bilgilerimiz, MRI kullanımına bağlı olarak ciddi şekilde artmıştır ancak görülme sıklığı halen düşüktür (59). Medial medüller infarkt, Dejerine tarafından kontrilateral hemiparezi, kontrilateral taktıl ve proprioseptif duyu kaybı ve ipsilateral dil parezisi triadı şeklinde tanımlanmıştır (59). Klinik olarak her zaman bu triadın tüm bulguları görülmeyebilir. Klinik belirtiler kademeli olarak gelişir. Unilateral medial meduller sendrom, vertebral arterin penetran dalları veya anterior spinal arter oklüzyonu sonucu gelişir (59,61). Medial meduller infarktlar, eş zamanlı veya ard arda lateral meduller sendrom ile kombine olabilir. Hemimeduller infarkt olarak da tanımlanan bu sendroma Babinski-Nageotte sendromu denir ve sıklıkla vertebral arter oklüzyonu sonucu oluşur (59,67).

3. İSKEMİK İNMEDE YUTMA BOZUKLUĞU

3.1. Orofaringiyal Yutmanın Nörofizyolojisi

3.1.1. Yutmanın Periferik Apereyi

Yutma, istemli ve istemsiz komponentleri içeren kompleks sensörimotor bir olaydır. Ağız çevresi, dil, larinks, farinks ve özofagus kaslarının bilateral ve koordine bir şekilde kontraksiyonu ve gevşemesi sonucu gerçekleşmektedir (68).

Ağız içindeki lokmanın mideye geçmesini sağlamada otuz civarında kas çifti ve bunları innerve eden kafa çiftleri görev yaparlar. Santral sinir sisteminde (SSS) serebral korteksten bulbusa kadar pek çok düzeydeki anatomik yapılar bu olaya katılırlar. Bu nedenle, serebral korteksten kranial sinir ve kaslara kadar herhangi bir anatomik yapıdaki bozukluk, yutma anormalliklerine yol açabilir (69).

Yutma fetal hayatta başlar. Bu dönemde, kortikal ve subkortikal yapılar gelişmediğinden, fetal yutmalar kortikal ve subkortikal yapılardan bağımsız olarak, beyin sapı yutma merkeziyle oluşur. Fetal yutmalar, günde 2-7 kez ortaya çıkar ve 1-9 dakika kadar sürer ve bu yolla amniotik sıvının yüzde ellisi yutulur ve boşaltılır. Post natal evrede ise, faringeal ve laringeal bir çok morfolojik adaptasyon ortaya çıkmaktadır (70,71).

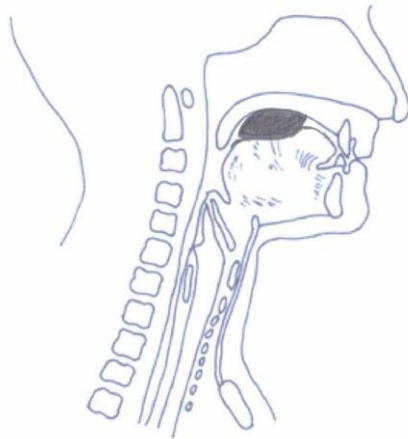
Erişkin bir insan, günde istirahatte yaklaşık 585 kez ve yemek yeme esnasında saatte 300 kez yutma gerçekleştirir. Uyku esnasında tükürük salınımı azalmasında bağlı 20 dakikada bir yutmaya düşer, hatta bir saatten fazla aralıklarla yutma gerçekleşir. Uykudaki yutmaların %33'ü REM döneminde veya aktif desenkronize dönemde ortaya çıkar. Yutmaların %60'ı da uyku dönemleri arasında geçişte vücut hareketleri esnasında ortaya çıkar (72,73,74).

Yutma oral faz, faringiyal faz ve özefagiyal faz olmak üzere 3 faza ayrılır (75). Yutmanın ilk fazını oral hazırlık dönemi kabul ederek, oral hazırlık fazı, oral faz, faringiyal faz, özefagiyal faz olmak üzere 4'e ayıran yayınlar da mevcuttur (76). Oral ve faringiyal fazlar; oral fazın sonuna doğru birbiriyle çok yakın bağlantılı olduğu için birlikte orofaringiyal yutma olarak tanımlanır. Bu nedenle orofaringiyal ve özofagiyal faz olarak sınıflamak da mümkündür (68).

Orofarinjiyal yutma süresi kısadır ve 0.6-1 sn arasında değişmektedir (77). Orofarinjiyal yutmanın kompleks yapıları olması ve kısa sürmesine karşın özofagiyal faz basit ve uzundur. İnsanlar üzerinde yapılan çalışmalarda özofagiyal fazın 10 sn'yi aşabileceği gösterilmiştir (68,77).

1)Yutmanın oral fazı: Yutmanın başlangıç dönemi olup temel olarak istemli bir eylemdir. Açlık, motivasyon, tat, çevresel etmenler, sosyal çevre ve bilinçlilik durumundan etkilendiğinden oldukça değişkenlik göstermektedir (68).

Oral dönemde besinin, dudak, dil, çene, yumuşak damak, bukkal kaslar ve çiğneme kasları ile manipülasyonu ve hazırlığı yapılır (78,79). Hazırlık dönemi dışında, bu dönemin birincil işlevi dil hareketiyle, lokmayı sert damak ve dilin arka kısmına doğru iterek ağız boşluğunun arkasına göndermektir. Ağız tabanında yer alan suprahiyoid kaslar, özellikle katı gıdaların yutulması esnasında dili kaldırmada önem taşımaktadır. Bu aşamada, dudak ve yanak kaslarının (örneğin orbicularis oris ve buccinator kas gibi) kontraksiyonu, katı ya da sıvı gıdaların oral kaviteye kaçışını önlemede çok önemlidir. Bu aşama, yutmanın farinjiyal fazının tetiklenmesiyle sonlanır. Yutmanın farinjiyal fazının nasıl tetiklendiği ise net olarak bilinmemektedir (68).



Şekil 2: Yutmanın oral fazı (Literatür 76'dan alınmıştır)

Yutmanın başlamasında afferent uyarıların, trigeminal sinirin maksiller dalı, glossofaringiyal sinir, vagal sinirin özellikle superior laringeal dalından gelen

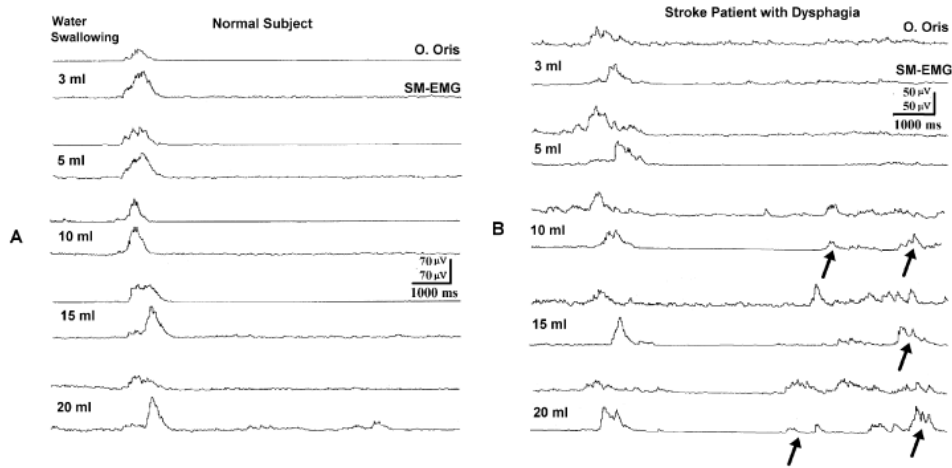
afferent lifler tarafından oluşturulduğu kabul edilmektedir (71,80,81,82). Bu sinir lifleri, dilin arka kısmı, epiglottis, ağız arka kısmı ve farinks arka duvarını innerve etmektedir. Taktil, kimyasal ve elektriksel uyarıların hayvan deneyi çalışmalarında yutmayı tetiklediği gösterilmiştir (71,80,81,82,83). Yutmanın başlamasını ve devam etmesini sağlayan tüm afferent lifler beyin sapı düzeyinde birleşerek nukleus tractus solitarius (NTS) düzeyinde sonlanırlar. Bu nedenle NTS burada ana afferent yapıyı oluşturmaktadır (77,82,84,85). NTS; orofaringiyal ve laringiyal bölgelerden sadece duysal girdiyi almaz, aynı zamanda NTS'nin benzer bölgelerine korteksten inen bilgi gelir. Yutmanın başlaması ve ilerlemesini sağlayan sensörial uyarılar, ilgili korteks bölgelerine iletilir. Tekrarlayan yutmalarda, kortikal bölgelerden gelen yutma ile ilgili sinyallerin yutma tetiklemesi için gereken eşik değeri düşürdüğü tahmin edilmektedir (82,86,87). Bu bilgiler hayvan deneyleri ile yapılan çalışmaların ışığında elde edilmiştir. Her ne kadar, yutmanın başlaması ve tetiklenmesi insanda daha kompleks olsa da, beyin sapı üzerinde daha fazla bölgeye bağımlıdır. Ancak içilen maddeye, yutmanın tek ya da devamlı oluşuna ve istemli ya da refleks olarak uyarılmış olmasına bağlı olabilir (68).

İstemli yutmanın tetiklenerek başlatılması, ağız içindeki katı ya da sıvı maddenin miktarı, dil kaslarına giden kortikobulber yollar ve ağız tabanındaki submental ve subhyoid kaslar gibi bazı faktörlerce düzenlenmektedir. Spontan yutmanın tetiklenmesi muhtemelen kortikal uyarı gerektirmemektedir, fakat korteks ve subkortikal alanlar arasında bir iletişim söz konusudur ki bu da öğün aralarında ve non-REM uyku süresinde; ağız içinde biriken tükürük miktarına bağlı olabilir (72,73,74,88,89). Ağız boşluğu, dil ve farinkteki mekanoreseptörler, kemoreseptörler ve termoreseptörlerin gelen gıdanın tanınması açısından gerekli bilgiyi sağladığına dair şüphe yoktur. Orofaringiyal alanda özellikle tonsiller bölge, dilin tabanı ve orofaringiyal mukozadan gelen sensöriyel uyarıların, yutmanın tetiklenmesinde önem taşıdığı ileri sürülmektedir (80,82,89,90,91,92,93,94,95,96).

İnsanlarda sıvı ve katı gıdalarla beslenme ile ilgili yapılmış pek çok çalışmada, verilen suyun piriform sinüsler ve aryeepiglottik alana ulaşmadan yutmanın uyarılmadığı bildirilmiştir (97,98). Bir yutma her ne kadar alınan besin epiglottisin üst 1/3 kısmına ulaştığında başlamış olsa da, asıl olarak farinkste vallekül ve pirifom sinüslerde sınırlandırılmaktadır (98,99).

İnsanlarda, normalde dilin arka yüzeyinde hazırlanmış olan gıdanın hızla valleküllere ulaşmasıyla yutmanın başladığı aşıkardır (98,100). İnsanda faringiyal refleks yutma oluşabilmesi için arka farinks ve larinks çevresi mukozanın sağlam olması gerekmektedir. Bu şekilde, ağız boşluğundan arka farinkse çeşitli şekil ve volümlerde besinin iletilmesi ve yutmanın başlatılması mümkün olabilir (96,97,100).

Tükrük salgısı gibi 1-2 ml’lik küçük volümlerde, oral bir hazırlık aşamasına gerek olmaz ve oral ve faringiyal fazlar bir biri ardınca devam ederler. Ancak büyük miktarlarda besin alındığında, oral ve faringiyal faz birbiri içine geçebilir ve eş zamanlı olarak görülebilirler (101,102). Alınan miktarın büyüklüğü orofaringiyal yutmadaki olayların sırasını etkilemez ancak, yutmanın her bir bölümünün zamanlamasını değiştirebilir (103). Alınan miktar 1-20 ml’ye kadar artarsa, faringiyal geçiş zamanı da uzar ve bu da laringeal kapanma ve tekrar açılmayı da etkiler (101,103). 20 ml’den sonraki su volümlerinde, normal insanlarda sıvı ikiye ya da daha fazla parçaya bölünerek yutulmaya eğilimlidir (104). Buna ‘**peacemeal deglutition**’(**parçalayarak yutma**) denir. Nörojenik disfajisi olan hastalar 20 ml’nin altındaki volümlerde aldıkları suyu, ikiye ya da daha fazla parçaya bölerek yutmayı gerçekleştirebilirler (104,105) (**Şekil 3**).



Şekil 3: Orbicularis oris (O. Oris) ve submental kas elektromiyografisinde (SM-EMG), 3 ml’den 20 ml’ye kadar içilen su volümlerinde, normal kontrol olgusunda (A) tüm volümlerde yutma tek seferde gerçekleşirken, stroke hastasında (B) 10-20 ml volümlerde alınan su birkaç parçaya bölünerek yutulduğu görülmektedir (Literatür 68’den alınmıştır).

2)Yutmanın faringiyal fazı: Oral kavite ve farinks anatomik olarak ayrılmış olsa da, fonksiyonel olarak baş ve boyun içinde birbirlerine entegre olarak çalışırlar. Bu iki

bölge, çiğneme, yutma, konuşma ve solunum gibi kompleks motor aktivitelerin gerçekleşmesini sağlarlar (68).

Yutma açısından incelendiğinde, oral ve faringiyal fazlar birbirleriyle oldukça yakın ilişkilidir ve aralarındaki zamanı kestirmek oldukça zordur. Bu nedenle, aralarındaki ilişkiyi anlatmak amacıyla ‘‘orofarinks’’ ve ‘‘orofaringiyal yutma’’ terimleri sıklıkla kullanılır. Lokma oral kaviteden farinkse geldiğinde yutma refleksi tetiklenir ve sonraki olaylar hızlı ve ardı ardına gerçekleşir. Yutma tetiklendikten sonra faringiyal dönemin tüm olayları özefagiyal döneme kadar istem dışı gerçekleşir ve özofagiyal döneme kadar tüm olaylar Santral patern jeneratör (CPG) kontrolü altındadır. Olaylar şu sırayla gerçekleşir:

1. Yutma sırasında havayolunun korunması oldukça önemlidir ve nazal, trakeal ve laringiyal yollar korunmalıdır. Bu durum velofaringiyal istmusun kapanması, larinksin yukarı çekilmesi ve yumuşak damağın yukarı-geri hareketi ile gerçekleşir ve böylece nazofarinks kapatılır. Submental ve suprahiyoid kasların kasılarak hiyoid kemiği ve böylelikle larinksi yukarı çekerek, larinksin yükselmesi ve havayolunu kapatması bu koruma mekanizmasında en önemli adımdır. Yutma eylemi geç inspiryum ve ekspiryum arasında gerçekleştiğinden dolayı faringiyal fazda her zaman apne periyodu vardır (68).
2. Dil, lokmayı farinkse ve sonra özefagusa doğru iter. Ardından farinksi saran faringiyal konstiktör kaslarda ardışık peristaltik kasılmalar olur ve kalan artıklar özefagusa iletilir. Lokmanın farinkse iletilmesindeki en önemli adım dilin geriye doğru hareketidir (106).
3. İstirahatte tamamen kapalı olan üst özefagiyal sfinkter (ÜÖS) farinks ile özefagus arasında yer almaktadır. Alınan lokma kitlesinin bu seviyeye gelmesi ile sfinkter gevşer ve açılır, ve böylelikle gıda materyali özefagusa geçer. Sonrasında sfinkter yeniden kapanır. Bu sfinkter tonik kasılan çizgili yapıda olan krikofaringeal kastan (CP) oluşmaktadır. Yutma sırasında gevşemesiyle birlikte sfinkter açılır. Lokma geçtikten sonra suprahiyoid ve submental kas grubu tarafından yukarı çekilir ve sfinkter kapanır (68). Krikofaringeal kasın gevşemesi ve ÜÖS'nin açılmasının, bulber düzeyde CPG'den kaynaklanan nöral

inhibisyona bağlı krikofaringiyal kasın tonik aktivitesinin kesilmesi ve bu mekanizma ile suprahoid kasların traksiyonu sonrası larinksin anteriora yer değiştirmesi sonucu olduğuna dair farklı fizyolojik görüşler mevcuttur.

Larinksin yer değiştirme zamanı ile ÜÖS açılma zamanı arasında korelasyon saptanmış olması biyomekanik nedenlerden çok nöral kontrolün daha kuvvetli olduğunu düşündürmektedir. Yutmanın faringiyal döneminin tamamlanmasıyla ÜÖS bir sonraki yutmaya dek kapalı kalır ve faringiyal dönemin sonlanması ile orofarinks tekrar solunum ve fonasyon görevlerine açık hale gelir (68).

3)Yutmanın özefagiyal fazı:

Özefagiyal faz, temelde otonom sinir sisteminin kontrolü altındadır ve istem dışı çalışır. Yutmanın en yavaş fazını oluşturur (75).

3.1.2. Beyin Sapı ve Yutma

Yutma ile ilgili bilgilerimiz şimdiye kadarki deneysel çalışmalara dayanmakla birlikte, beyin sapı ve yutma ile ilgili pek çok bilgi hayvan deneylerinden elde edilebilmiştir. Kas kontraksiyonu ve inhibisyonu ile ilgili bahsedilen olaylar, beyin sapında başlıca üç düzeyde incelenebilir (107):

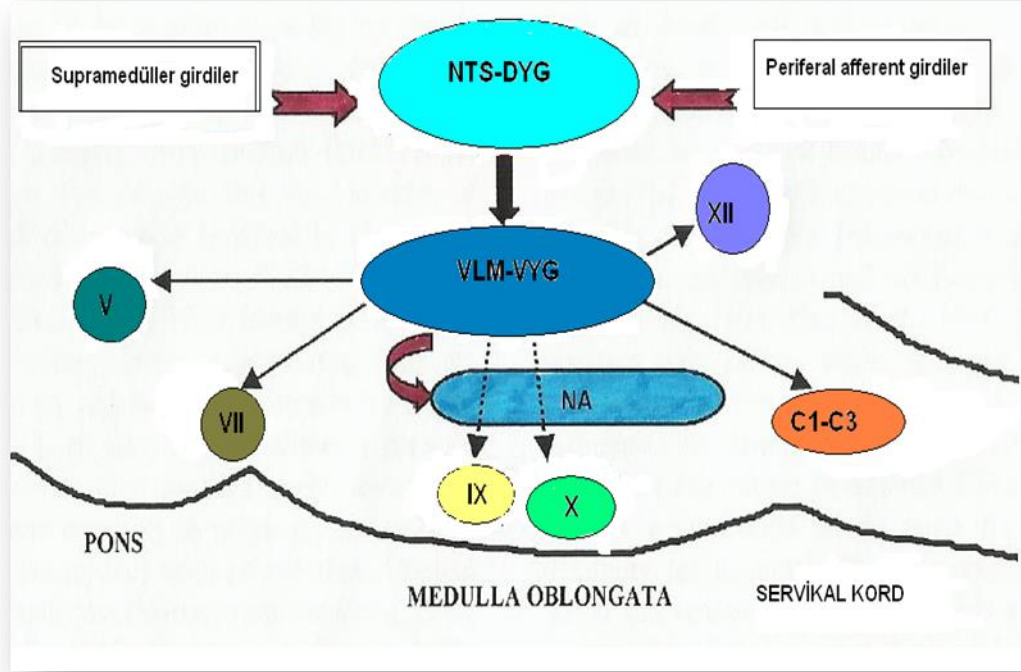
1. Periferal ve santral yutma afferent liflerinin sonlanma bölgelerine ulaşan afferent ve/veya inen seviye
2. Yutma kaslarına innervasyon sağlayan kraniyal motor çekirdeklerin motor nöron havuzundan oluşan efferent seviye:
3. Afferent-efferent seviyelerle bağlantılı olan premotor nöronların internöral ağı.

Premotor nöronlar ya da internöronlar yutmanın motor sekansını başlatır ya da organize eder ve “santral patern jeneratör” (CPG) olarak bilinir (77,108,109,110). Yutmanın premotor nöronları bulbusta **nukleus traktus solitarius (NTS)** ve onun civarındaki retiküler ağ ile **nukleus ambiguus (NA)** civarı ve hemen yukarısındaki **ventrolateral medulla oblongata** içinde yer alırlar (77,107,111). Bu şekilde yutmanın bu 2 grup premotor nöronları deneysel olarak NTS'nin içi ve civarında bulunan dorsal yutma grubunu (DYG) ve NA civarındaki ventral yutma grubunu

(VYG) yaparlar. NTS'yi içine alan DYG nöronları sayesinde, NA civarındaki VYG nöronları aktive edilir (108,112). VYG'ler de yutmadaki bütün motor nöron havuzlarını sıralı olarak aktive ederler. Bunlara 5-7-9-10 ve 12.nci kranial sinir motor nöron havuzları dahildir (77,113). DYG içindeki premotor nöronlar, yutmanın tetiklenmesi, ardışık veya ritmik yutma paterninin şekillenmesi ve zamanlamasını sağlarlar. VYG içindeki premotor nöronlar ise DYG tarafından sağlanan bu nöral paterni birden çok motor nöron havuzuna sıralı olarak dağıtırlar. Dorsal gruptakilere “generator” nöronlar, ventral gruptakilere ise “switching = çeviren” nöronlar adı verilir (77). Bu premotor nöronlar, motor nöron havuzlarını, iki yanlı bağlantıları nedeni ile bilateral olarak aktive ederler. Her iki yanda bulunan yutma premotor nöronları yutma örneklerini birbirlerine transfer ederler. Yutmanın motor sekansı temel olarak ipsilateral hemi-CPG tarafından gerçekleştirilir ve kontralateral CPG'ye bilgi gönderilir. Yutma senkronizasyonunda NTS nöronları hayati önem taşımaktadır (**Şekil 4**) (68).

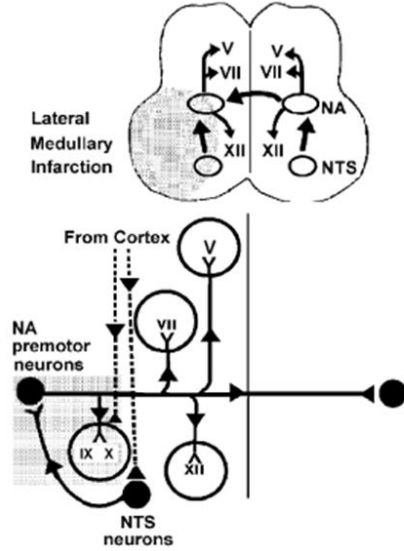
Medullanın her iki tarafında yer alan yutma merkezleri ve bağlantıları, Wallenberg Sendromunda görülen disfajiyi anlamak bakımından önemlidir. Lateral meduller infarkt öncelikli olarak NTS'yi ve unilateral medulla oblongatadaki yakınlıkları nedeniyle NA'yı etkilemektedir. MRI'ın yaygın kullanımı sayesinde, disfaji ve aspirasyonla sonuçlanan lateral meduller infarkta, medullanın özellikle rostral ve dorsolateral bölümlerinin etkilendiği gösterilmiştir (114,115,116). Medullanın arka dördte üçlük kısmından geçen bir transvers kesitinde, posterior inferior serebellar arter oklüzyonu durumunda NTS ve NA'nın eşit olarak etkilendiği rahatça görülebilir (117).

Şekil 4: Yutmanın santral patern jeneratörlerinin (CPG) şematik gösterimi (Literatür 68'den alınmıştır)



Her ne kadar bir lateral meduller infarkt unilateral olsa da, orofaringiyal yutma muhtemelen NA ve çevresindeki bağlantılar nedeniyle bilateral etkilenmektedir (118). Sonuç olarak, NA düzeyinde bilateral hasar olduğunda ya da karşı yapıların kontrateral etkilenmesi durumunda yutma ile ilişkili kranial motor sinirlerde ya da çevre bağlantılarında tutulum Wallenberg Sendromunda yutma bozuklukları olarak karşımıza çıkmaktadır. Medulla oblongatada ipsilateral sağlam kalan premotor nöronlar ve kontrateral merkezlerse disfajinin ciddiyetini ve sürekliliğini belirleyecektir (11) (**Şekil 5**).

Şekil 5: Lateral meduller infarktta, NTS (nukleus traktus solitarius) ve NA'nın (nukleus ambiguus) etkilenmesi ve karşı yutma merkezi ile bağlantılarının kesilmesi. V,VII,IX ve X. kranial çekirdekler (Literatür 11'den alınmıştır).



3.1.3. Serebral Korteks ve Yutma

Normal insan fetusunun 12.ci gestasyonel haftadan itibaren yutabildiği gösterilmiştir. Bu durum kortikal yapılar henüz gelişmeden önce, sadece beyin sapı yolu ile yutmanın yapılabildiğini göstermektedir. Ancak yutmanın sosyal bir fenomen haline gelmesi ve zevkle bağlantı kazanması da göz önüne alınırsa, yutmada serebral korteksin rol aldığı göz ardı edilemez. Serebrovasküler hastalıklarda disfaji sıklıkla meydana gelmektedir. Bu da serebral korteksin yutma olayına katıldığına dair çok önemli bir kanıttır. Bir inmeyi izleyen günlerde bilinçli hastalarda disfaji görülme oranının % 30-50 arasında değiştiği bildirilmiştir. Serebral kortekse ait bir doku harabiyeti beyin sapındaki CPG üzerinde önemli etkiler meydana getirebilmektedir (68).

Fonksiyonel nörogörüntüleme yöntemleri ile yapılan çalışmalarda yutmanın kortekste bilateral ve multifokal temsil edildiği gösterilmiştir. Bu bölgeler sensorimotor korteks, anterior singulat alan, insula, operküler korteks, paryetooksipital ve temporal korteks olarak bilinmektedir. Ayrıca talamus, bazal gangliyonlar ve serebellumda da aktivite kaydı gösterilmiştir. İstemli yutma bilateral

olarak temsil edilmektedir fakat, sağ hemisfere lateralizasyon sola göre daha çok saptanmıştır. İstemli tükürük yutmalarda sağ elli kişilerde sağ insüler kortekse lateralizasyon saptanmıştır. Aynı zamanda spontan yutmaların primer olarak sensorimotor korteks ve pek çok farklı kortikal bölgede temsil edildiği de bazı çalışmalarda rapor edilmiştir (68).

Yutmanın kortikal temsiliyetinin bilateral ve multifokal olması başlıca iki konuyu açıklığa kavuşturmaktadır:

- 1- Kortikal ve subkortikal olarak çeşitli bölgelerin işe karışıyor olması serebrovasküler hastalıklarda disfajinin çok sıklıkla meydana gelmesini açıklamaktadır.
- 2- Sağlam kalan hemisfer bölgelerinin reorganize olması da disfajinin hızla düzelmesini açıklayabilir.

3.1.4. Orofaringiyal Yutmada Nörofizyolojik İnceleme

Santral sinir sistemi hastalığı, periferik ve kimyasal nöropatiler, çizgili kas hastalıkları nörojenik disfajiye yol açarlar. Disfajik hastalarda lokmalar doğru şekil ve hızda özofagusa yönlendirilemez ve lokmanın yanlış yönlendirimi ile gıda parçacıkları, burun boşluğu, larinks ya da trakeaya kaçar. Disfajinin en önemli ve ciddi akut sorunu, ya hava yolunun ani tıkanması, ya da aspirasyon pnömonisidir. Daha kronik ve ciddi olan sorun ise dehidratasyon ve nutrisyonel bozukluktur. Bunların bir kısmını ve disfajiyi dikkatli bir yatak başı muayenesi ile ortaya koyabiliriz. Ancak bu iki nedenden dolayı yeterli değildir:

- a) Disfaji ve sessiz aspirasyonlar klinik olarak ortaya konulamayabilir, atlamak mümkündür, çünkü klinik yaklaşım çok kesin değildir. En deneyimli klinisyenler bile yatakbaşı muayanesinde aspire eden hastaların %40-60'ını ayırt etmede yetersiz kalabilirler. Bu nedenle ileri testlere gereksinim vardır.
- b) İleri incelemeler yutma bozukluğunun mekanizmasını anlamak bakımından önemlidir ve ona göre tedavi ve koruma önlemleri alınacaktır (118).

Disfajili hastayı inceleme yöntemleri (75);

1- Yatak başı muayenesi:

-Dil ve ağzın motor kontrol bakışı

-Oral/faringiyal refleksler

-palatal refleks

-öğürme refleksi (GAG refleksi)

-öksürme refleksi

-Ağız içi duyu muayenesi

-Laringoskop ile larinksin muayenesi (KBB uzmanı)

- Akciğerlerin klinik ve radyolojik muayenesi

- Nutrisyon ve hidrasyon muayenesi

2- Su yutma testleri

3- Videofluoroskopik, diğer radyolojik çalışmalar ve radyoizotop çalışmaları

4- Manometrik çalışmalar ve diğer faringo özefagiya motilite testleri ve endoskopi

5- Klinik Nörofizyolojik çalışmalar

6- Kortikal uyurım, fMRI ve PET çalışmaları

7- Diğer (elektroglottografi, akustik analiz)

Bu testlerden videofluoroskopik/sinefluoroskopik yöntemlerle manometrik ölçümler, disfajili bazı olgularda çok gerekli olabilirler, fakat bu yöntemler pahalıdır, çok zaman alıcıdır. Bazen nörolojik tablosu ağır disfajik hastalarda bu yöntemleri kullanmak zorlaşabilir. Bu yöntemler genellikle radyoloji, gastroenteroloji, otolaringoloji klinikleri veya özelleşmiş yutma merkezlerinde kullanılmaktadır. Ayrıca bu yöntemler son organ ile ilgili yöntemlerdir ve beyin, beyin sapı ve periferik sinir mekanizmalarına ışık tutucu değildirler (102). Daha ileri radyolojik, manometrik ve ileri elektrofizyolojik testlerin kullanılmasından önce basit tarama testleri geliştirilmiştir. Bunların çoğu hasta bir bardaktan su

içerken klinik gözlemlere ve subjektif değerlendirmelere dayanır. Yutulan sabit su miktarının yutma zamanı veya belirli bir zaman periyodu içinde içilen su miktarı ölçülmektedir. Bir kol saati yardımıyla her bir yutmadaki laringiyal vertikal deyinimler sayılabilmektedir. Bu arada oluşan öksürük ve aspirasyon belirtileri not edilmektedir. Bu su yutma testleri güvenli ve her hastaya uygulanabilir yöntemler değildirler. Ayrıca disfajinin mekanizması hakkında çok bilgi vermezler (119).

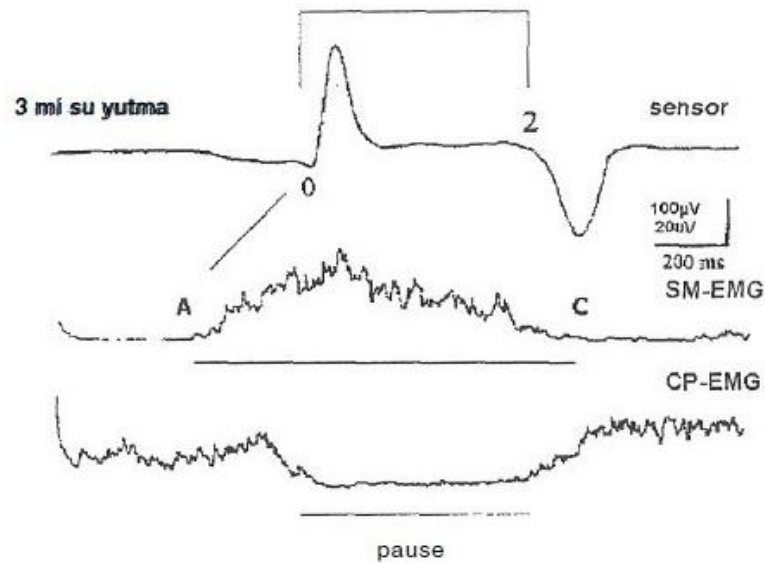
Sayılan tüm yutma değerlendirme yöntemlerinde hastaya komut verilerek yutması istenmektedir dolayısıyla bu tip yutmalar “*voluntary induced swallowing*” veya istemli yutma mekanizmaları içine girer. Yani orofaringiyal yutmayı tümüyle serebral korteksten ve diğer subkortikal yapılardan ayırt ederek sadece beyin sapı yutma merkezi ile orofarinks arasındaki ilişkiyi incelemek imkansızdır. Bu nedenle istemli yutmanın ötesinde ayrıca istem dışı olarak spontan yutmaları da saf olarak incelemek gerekir. Şimdiye kadar büyük çoğunlukla araştırmalar istemli yutmalara yöneliktir. Oysa spontan yutmalarla yapılan çalışmalar son derece sınırlı ve az sayıdadır (120)

Yutma kaslarında elektromiyografi (EMG)

Yutma ve nörojenik disfaji için diğer bilgiler, klinik nörofizyoloji çalışmalarından gelmektedir. Aşağıdaki elektrofizyolojik yöntemler yutmanın temel periferik işlevlerine dayandırılarak geliştirilmiştir.

- 1) Faringiyal yutmanın başlangıç ve süresi submental/suprahyooid kaslar yolu ile ölçülebilir (SM-EMG). SM kasları orofaringiyal yutmayı başlatmak için birbiri ardına kontraksiyon yaparlar, SM-EMG için yüzeysel elektrodlar çene altına bilateral olarak orta hattan yapıştırılarak elde edilir. Burada başlıca milohyooid ve digastrikus anterior (mandibüler sinir) ile geniohyoid kasından (XII. kranial sinir) total EMG aktivitesi toplanır. Bu kaslar laringiyal kaldırıcı olarak larinksi yukarı çekerler ve yutma olayında tetikleyici rol oynarlar (110). Bu kaslar tüm orofaringiyal yutma sürecinde aktiftirler ve dolayısıyla SM-EMG süresi bize orofaringiyal yutmanın total süresini de verir.
- 2) Yutma sırasında boyundaki tiroid ve krikoid kıkırdaklarının vertikal deyinimleri kolaylıkla izlenir. Eğer buraya tiroid ve krikoid kıkırdakları arasına bir

piezoelektrik deyinim sensörü yerleştirilirse bu sensör yutma sırasında larinksin deyinimlerini monitorize eder (121). Larinksin yukarı çıkışı önce ve iniş hareketi sonra olmak üzere iki defleksiyon meydana gelir. Bu iki defleksiyonun ölçülmesi bize indirek olarak faringiyal dönemin süresini verir. Ayrıca larinksin yükselme ve inişindeki zamansal ilişkiler hakkında bilgiler yansıtır. Laringiyal sensör ile SM-EMG birlikte kaydedilirse, örneğin verilen 3 ml suyun yutulması öncesi tetiklenme süresi hakkında da fikir sahibi olunur. SM-EMG'nin başlangıç noktasından, larinksin yükselmesini gösteren ilk defleksiyona dek olan zaman aralığı kortikobulber tetiklenme süresini bize verir. Üst özefagiyal sfinkterin krikofaringiyal kası (CP) konsantrik bir iğne elektrod yardımı ile (veya tel elektrod) perkütan yolla direk olarak incelenir. Bu yolla kasın tonik aktivitesi ve yutma sırasındaki değişimi diğer fizyolojik değişkenlerle birlikte ölçülebilir (CP-EMG). Bu ilişkiler **Şekil- 6**'da görülmektedir



Şekil 6: Normal bir olgudan elde edilen larinks sensor sinyali, SM-EMG ve CP-EMG kaydı görülmektedir. 0-2, A-0 ve A-C süreleri ile CP-EMG pause kaydı üzerinde gösterilmiştir (122). A-0: Yutmanın tetiklenme süresi, 0-2: Larinksin yukarıda kalış süresi, A-C: Submental kasların toplam aktivite süresi

- 3) Dudaklar, dil ve faringiyal konstriktör kaslar yutmanın değişik sorunlarına göre incelenebilir. Perioral kasların oral dönemin başlangıcında sabit bir aktivitesi olduğu ortaya konabilir. Laringiyal addüktör kasların yutma sırasındaki EMG

aktivitesi iğne elektrodlarla ölçülebilir ve yutma sırasında bu kasların yoğun aktivasyonu gözlenebilir. Bütün bu kaslar içinde sadece perioral kaslar, SM kasları ve masseter kasına yüzeyel elektrodlarla yaklaşılabılır (118).

EMG yönteminde tercih edilen yutma kasları şunlardır (68),

- Çene kasları ve perioral kaslar
- Submental ve suprahıyoid kaslar
- Dil kasları
- Laringiyal ve faringiyal kaslar
- ÜÖS krikofaringiyal kaslar

İlk iki kas grubunda EMG aktivitesi yüzeyel elektrodlarla kayıtlanabilirken diğerlerinde iğne elektromiyografi gereklidir.

Çene kasları ve perioral kaslarda EMG:

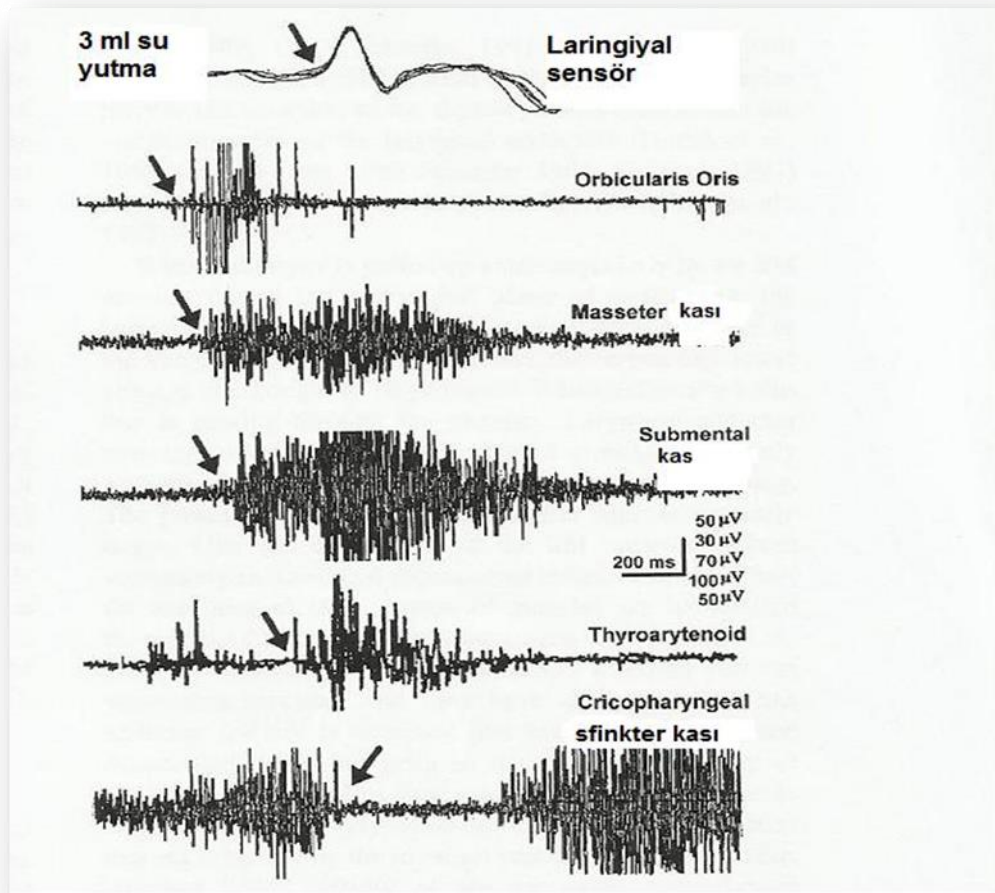
Yutmanın oral fazı istemli kontrol ve refleks komponentleri içerir. Oral fazda çene kasları (masseter, temporal ve mediyal pterigoid kaslar) çeneyi stabilize etmek için aktive olur (123). Sonuç olarak lokmanın tipi çene kaslarının rekrütmanını etkiler, lokmanın boyutu büyüdükçe EMG aktivitesi büyür.

Masseter ve submental kas grubu yüzeyel olarak birlikte kaydedilebilir ve aralarındaki sekansiyel ilişki gösterilebilir. EMG'de ilk olarak masseter aktivitesi ortaya çıkar ve sonrasında submental kasların kasılması sonucu hiyoid kemikle birlikte larinksin yükselmesiyle submental kas aktivitesi gözlenir. Sonucunda lokmanın geçişi sırasında hava yolu kapatılarak korunmuş olur (123).

Benzer şekilde perioral yüz kasları yutmanın oral fazında dudakların açık kalmasını engellemek için ilk olarak aktive olur. Orbikularis oris ve buksinator kasları ağız sıkıca kapatılarak yiyeceğin dışarı kaçmasını engeller ve yiyeceğin dişlerle temasını sağlar. Perioral kas aktivitesi faringiyal fazdan hemen önce sona erer ancak faringiyal fazda masseter aktivitesi devam edebilir ya da kaybolup tekrar ortaya çıkabilir (68, 123).

Submental kaslarda EMG:

Submental kas grubu (milohiyoid, geniohiyoid ve anterior digastrik kaslar) yutmayı başlatmak için birlikte ateşlerler ve larinksi yukarı çeken laringiyal elevatörler olarak fonksiyon görürler (123). Bu sebeple submental kasların yüzey EMG aktivitesi orofaringiyal yutmanın süresi ve başlangıcı hakkında yeterli bilgi verebilir, çünkü submental kasların kasılmasıyla hiyoid kemik anterosüperior pozisyona çekilir, larinks yukarı kalkar ve faringiyal fazın diğer refleks değişikliklerini başlatır (123) (Şekil 7).

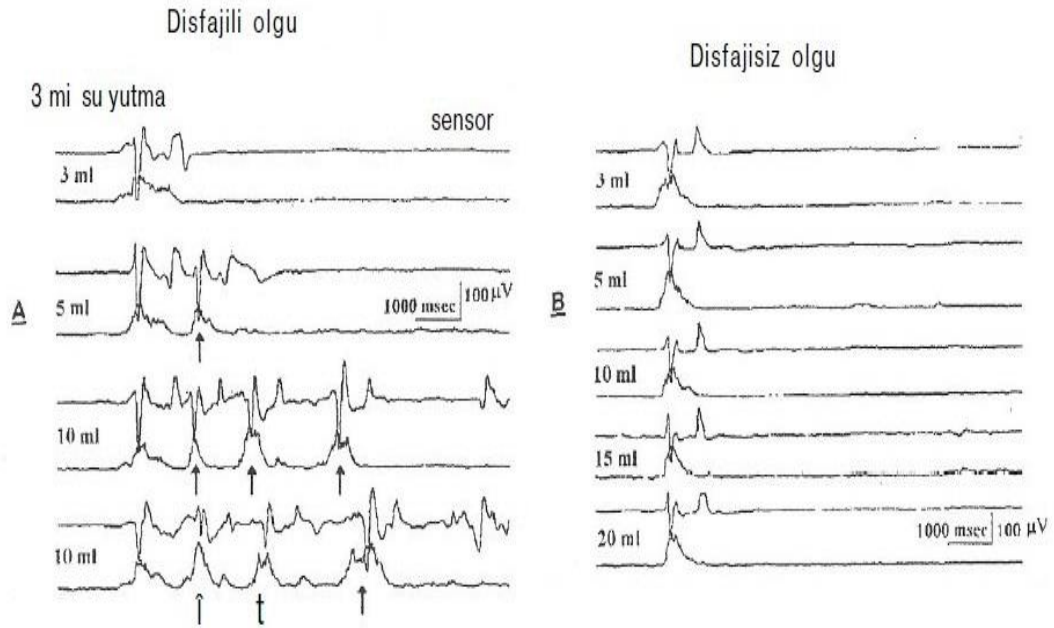


Şekil 7: Normal bir kişide 3 ml su yutma sırasında sekansiyel kas aktivasyonunu gösteren EMG kayıtlaması (68)

Disfaji Limiti (DL)

Normal bireyler 20 ml civarındaki suyu bir kerede yutarlar. Yutma bozukluğu olan hasta bunu yapamaz ve 8 saniyelik bir süre içinde 20 ml veya daha

az miktardaki suyu iki veya daha fazla kerede yutma ihtiyacı duyar. Şekil 8'de görüldüğü gibi disfajili bir ALS hastası verilen su miktarlarını 5 ml sudan itibaren çift yutmaya başlamıştır. Bu hasta için 5 ml onun disfaji limitidir. DL metodu, orofaringiyal disfajiyi objektif olarak gösteren çok duyarlı ve spesifik bir testtir. Hastanın disfajisinin şiddeti ile DL birbirine uyumlu hareket eder (104).



Şekil 8: 3-20 ml su yutma sırasında elde edilen laringiyal sensor ve SM-EMG traseleri görülmektedir. A) Olgu 5 ml den itibaren verilen suyu iki veya daha fazla kerede bölerek yutmaktadır (ok ile gösteriliyor). Bu olguda disfaji limiti 5 ml. B) Disfajisi olmayan olgu ise 20 ml ye kadar verilen su miktarlarını bir kerede yuttuğu görülmektedir (75).

3.1.5. Nörojenik Disfaji Mekanizmaları

Çeşitli nörolojik hastalıklarda başlıca dört tipte farklı disfaji mekanizması olduğunu söyleyebiliriz. Bunlar;

- 1- Bulber yutma merkezi üzerine gelen kortikobulber eksitan ve inhibitör kontrolün yitimi
- 2- Bulber yutma merkezinin bozukluğu
- 3- Orofaringiyal kaslar üzerine ekstrapiramidal kontrol eksikliği
- 4- Orofaringiyal yutmada çizgili kas ve sinirlerinin bilateral disfonksiyonu

Bazı hastalar ve hastalıklarda birden çok mekanizma söz konusu olabilmektedir.

1) Bulber Yutma Merkezi Üzerine Kortikobulber Eksitatör ve İnhibitör Suprasegmental Kontrolün Kaybı

Bu tip bir patofizyolojik mekanizmayla oluşan disfajiye en çok Amiyotrofik Lateral Skleroz (ALS) hastalığında rastlanır. Bu hastalarda istemli başlatılan yutmanın tetiklenmesi gecikmiştir. Oysa spontan/refleksif yutmalar ve yutmanın faringiyal dönemi korunmuştur. Bu bulguya ek olarak, CP-sfinkter kası, hiperrefleksif, hipertonic, diskoordine ve disinhibe hale gelmiştir. Tüm bunların sonucunda yutma olayında lokmanın transportunu sağlayan sistem ile larinksi bu sırada koruyan sistem arasında koordinasyon bozulur. Bu fizyopatolojik değişimler sonucu disfaji ve aspirasyon fenomenleri ortaya çıkar. Aspirasyon genellikle bir yutmayı izleyen dönemde olur. Çünkü yutulacak materyalin bir kısmı, hiperrefleksif üst özefagiyal sfinkter nedeni ile farinkste kalmıştır. Bu rezidüel gıda parçaları yutmayı izleyen hava yolu açılması sırasında kolaylıkla larinkse kaçar. Eğer protektif refleksler ve öksürük refleksi de bozulmuşsa, bir aspirasyon bronkopnömonisi oluşur. Tüm bu değişimler, kortikobulber inhibitör ve eksitatör piramidal liflerin progresif dejenerasyonu sonucu ortaya çıkar (75).

Multipl laküner enfarktlarla giden suprabulber felçli olgularda disfaji mekanizması ALS'dekine benzer. Burada ek olarak ekstrapiramidal sistemin disfonksiyonu da araya girmiştir. Çünkü bu hastalarda orofaringiyal yutma yavaşlamıştır, otomatik yutmalar azalmıştır ve ağızda bu nedenle salya birikimi ortaya çıkar (75).

Disfaji, beyin sapı ve unilateral hemisferik inme olgularında çok sık meydana gelir. Yutma bozukluğunda ortaya çıkan tablonun özelliği ve derecesi, inmenin lokalizasyonuna ve inme sonrası yapılan incelemenin zamanına bağlıdır. Hemisferik tek taraflı infarktlarda yutmanın oral dönemi bozulmuştur ve faringiyal dönem yutmanın tetiklenmesi uzamıştır. Bununla beraber bu hastaların çoğunda disfaji birkaç hafta içinde düzelir. Tek yanlı hemisferik infarktlarda düzelmenin temel nedeni yutmanın kortikal temsiliyetinin bilateral olmasındandır. Buna ek olarak lezyon olmayan hemisferde faringiyal temsiliyetin daha büyümesi yani yeni

bir hemisferik reorganizasyon sonucu düzelme olmasındandır (75).

2) Bulber Yutma Merkezinin Bozulması

Medulla oblongata içinde, yutma ile ilgili iki bölge ayırt edilmiştir. Bulbusun daha dorsalinde Nükleus Traktus Solitarius (NTS) yer alır. Bunun içinde ve civarında bulunan retiküler nöronlar, premotor nöronlar bu yutmanın dorsal bölgesini yapar. Bir de ventral bölge vardır. Burası da Nükleus Ambiguus (NA) ve bunu çevreleyen retiküler ağa uymaktadır. Dorsal ve ventral bölgeler beyin sapında iki yanlı temsil edilirler ve birbiri ile sıkı bağlantılar içindedir. Böylece her iki yarı birlikte olarak yutmanın faringiyal ve özefagiyal dönemlerini koordine edebilirler. Bu nedenle bulbusun her iki yanında bulunan çift yutma merkezi, bunların V, VII, IX, X ve XII. kranial motor nöron havuzlarına yoğun ulaşımı ve bağlantıları bizim Wallenberg sendromunda disfajinin doğasını daha iyi anlamamıza hizmet eder.

Lateral medüller infarktta NTS ve özellikle NA ve bunların yakını tek yanlı olarak bulbusta iskemiye maruz kalmışlardır. Ancak bulber infarktın tek yanlı olmasına rağmen, orofaringiyal yutma üzerine bilateral olumsuz etkisi söz konusudur. Şu halde burada bir akut diskonneksiyon sendromu meydana gelmiştir. Her iki yandaki yutma merkezlerini birbirinden ayırmıştır. NA civarındaki ara nöronlar bu infarktla primer olarak zedelenmişlerdir. Bunun yanı sıra bu nöronlardan iki yandaki motor nöron havuzlarına uzanan liflerde de fizyolojik impuls bloku vardır (diskonneksiyon). Bu durum Wallenberg sendromundaki disfajiyi ortaya çıkartır. İpsilateral ve kontralateral olarak geri kalan sağlam bulber premotor nöronlar, tedricen çalışmaya başlarlar ve zaman içinde disfaji giderek düzelir. Bu hastalarda gerek istemli gerekse spontan yutmalar, elektrofizyolojik olarak yazdırıldıklarında orofaringiyal yutmanın ileri derecede yavaşladığı görülebilir (75).

3) Orofaringiyal Kaslar Üzerine Ekstrapiramidal Kontrol Yetersizliği

Parkinson hastalığında kortikobulber lifler sağlam olmasına rağmen yutma refleksinin tetiklenmesi bozulmuştur. Bu durum muhtemelen diğer kaslarda da görülen bir temel defektten kaynaklanmaktadır. Yani dilin istemli kasılmasından, faringiyal dönem refleks yutmaya dönüşte bir defekt vardır. Bu hastalarda yutmanın faringiyal dönemi aşırı bir şekilde uzamıştır. Faringo-laringiyal kaslardaki

hipokinezi ve rijidite bu yavaşlamaya yol açmış olabilir. Parkinson hastalığında 3. bir anormallik de spontan/otomatik yutma ritminde azalma meydana gelmesidir. Bu durum, Parkinson hastalığında ağız içinde salya birikimine ve ağızdan dışarıya salya akışına yol açar (75).

4) Orofaringiyal Yutmada Çizgili Kaslar ve Sinirlerinin Bilateral Disfonksiyonu

Disfajinin ön plana geçebileceği hastalıklar arasında Myastenia Gravis, inflamatuvar miyopatiler ve miyotonik distrofi sayılabilir. CP-sfinkter kası tutulmadığı sürece, temel sorun lokmayı pompalama gücünde azalma (ağızdan yemek borusuna) ve larinksin yukarı kaldırılmasındaki güçsüzlüktür. Bu durum dil ve SM-kaslarının direk olarak parezi veya güçsüzlüğünden kaynaklanmaktadır. Bu hastalarda da kas güçsüzlüğüne bağlı olarak faringiyal dönem yutma uzamıştır. Krikofaringiyal sfinkter kası ise kas hastalığının özelliğine bağlı olarak normal kalabilir veya hastalık prosesine yakalanabilir. CP-kası miyastenide normaldir. CP kasının hastalık gidişatı nedeni ile tutulduğu hastalıkların başında polimiyozit/dermatomiyozit gelir. Sıklıkla en fazla ‘‘inklüzyon body miyoziti’’ nde sfinkter tutuluşu görülür. Sfinkter tutulduğu takdirde disfaji çok önemli ve ciddi yutma sorunlarına neden olur. Ancak gerek miyastenia gravis ve gerekse inflamatuvar miyopatilerde spesifik tedavi ile disfajinin paralel bir şekilde düzeldiği görülür (75).

Fasiyal, trigeminal, hipoglossal, glossofaringiyal ve vagal sinirler orofaringiyal yutmada yer alan çizgili kasları innerve ederler. Bu kranial sinirlerin çoğunlukla bilateral ve bazen unilateral tutuluşlarında değişik derecede disfaji karşımıza çıkar. Bu durumda ortaya çıkan disfajinin klinik ve elektrofizyolojik bulguları çizgili kas hastalıklarında ortaya çıkanlara benzer. Bunun en tipik örneklerinden birisi Guillain-Barre sendromudur. Disfaji alt kranial motor sinirlerin tutuluşuna bağlı olarak akut dönemde karşımıza çıkar, fakat hastalığın genel tablosunun düzelmesi ile birlikte orofarinkste de düzelme olur. Sıklıkla unilateral VII, IX, X ve XII. kranial sinirlerin tutuluşu bir yutma bozukluğuna yol açabilir. Fakat, diğer taraftaki normal kranial sinirlerden gelen kompensasyon ve yutma sırasında bazı spesifik baş ve boyun postürleri ile disfaji ve aspirasyon

engellenir veya kompanse edilir (75).

3.2. İskemik İnmede Yutma Bozukluğu ve Disfaji

Yutma bozukluğu (disfaji) terimi, sindirilmek üzere alınan gıdanın yutulmasındaki güçlük şeklinde tanımlanabilir ve malnütrisyon hatta aspirasyon ve ölüme yol açabilmektedir (124). Bir çok nörolojik hastalığın belirtisi olarak, oral ve faringiyal yapıların nöral innervasyonunun ya da kas yapılarının etkilenmesine bağlı *orofaringeal yutma bozukluğu* ortaya çıkar. Bu hastalıklar arasında, iskemik-hemorajik inmeler, myastenia gravis, parkinson hastalığı, okulo-faringeal muskuler distrofiler, polimiyozit/dermatomyozit, amiyotrofik lateral skleroz, post-polio sendromu, Huntington hastalığı, serebral palsi sayılabilir. Bu gruplar arasında, inmeli olgular en sık karşılaştığımız gruptur ve inmeli hastalarda yutmanın araştırılması nörologlar açısından oldukça önem taşımaktadır (8).

3.2.1. İnmeli Olgularda Yutma Bozukluğu Sıklığı

İnme sonrası akut dönemde disfaji, hastaların yaklaşık %55'inde görülmektedir (10). Kullanılan metoda bağlı olarak bu oran %20 ve %90 arasında değişmektedir (125). Yapılan çalışmalarda, inmeli hastalarda daha önce geçirilmiş ve fiziksel dizabiliteye neden olmuş inme öyküsü, ileri yaş ve atrial fibrilasyonun disfajiyi ön görebildiğini göstermiştir (10). İnme hastalarında disfajinin varlığı görüntüleme yöntemleri ile %37-45 oranında saptanırken, bu oran klinik testlerle %51-55'e yükselmekte ve enstrümental testlerle %64-78'e ulaşmaktadır (11). Disfaji, inme sonrası özellikle ilk üç ayda görülmekte ve bu süre inme hastaları açısından önem taşımaktadır. Hafif yutma anormalliklerinin çoğu inme hastasında görülebileceği çeşitli çalışmalarda rapor edilmiştir (9).

İnmeli olgularda bilinç düzeyi, davranış ve algısal kavrama, postür, ağız hijyeni, spastisite ve güçsüzlük olması, beraberinde baş dönmesi ve bulantı olması, gastroözofageal reflü, solunum ve öksürük kapasitesi, uygulanan antikolinerjik ve nöroleptik tedaviler ve psikososyal faktörler yutma kapasitesini etkilemektedir (126).

3.2.2. İnmeli Olgularda Aspirasyon ve Sekonder Etkileri

Orofaringeal disfaji, inme hastalarında kötü prognostik faktörlerden biridir ve dehidratasyon, malnutrisyon, aspirasyon pnömonisi gibi istenmeyen durumlara yol açabilmektedir (12,13).

Aspirasyon, yutma bozukluğu olan hastalarda değişik aşamadaki orofaringeal bozukluklara bağlı olarak farklı şekillerde ortaya çıkar. VFS ile yapılan çalışmalarda, inmeli olgularda üç aspirasyon nedeni ve aşaması ortaya konmuştur (14):

1. **Yutma öncesi:** Oral hazırlık aşamasının kontrolünün iyi yapılamaması ve/veya yutma refleksinin tetiklenmesinin gecikmesiyle yutmadan önce aspirasyon gerçekleşir. Bu hastalarda ağıza alınan materyalin oral kontrolü yetersizdir. İnmeli olgularda yutma refleksinin tetiklenmesinde gecikme en sık rastlanılan yutma bozukluğu ve aspirasyon nedenidir.
2. **Yutma sırasında:** Laringeal adduktorlerin yetersiz çalışması nedeniyle, larinks yeterince kapanmadığından yutma sırasında aspirasyon gerçekleşir.
3. **Yutma sonrasında:** Faringiyal peristaltizm azalması ve/veya üst özefageal sfinkter kası olan krikofaringeal kasın fonksiyonunu tam yerine getirememesiyle yutulan materyalin bir kısmı farinkste, vokal kordların üzerinde kalır. İnspirasyon esnasında bu materyal trakeaya geçer ve aspirasyon gerçekleşir.

Faringeal aşamada gecikme en sık bilateral hemisferik inmelerde tespit edilmesine rağmen, faringeal retansiyona daha çok beyin sapı inmelerinde rastlanmıştır (127). Yine beyin sapı inmelerinde, hemisferik inmelere göre yutma bozukluğu ve aspirasyona daha sık rastlanır (119).

İnme sonrası disfajinin en korkulan komplikasyonu aspirasyon pnömonisidir. Hastanede yatan hastalarda yatak başı nörolojik muayenede disfaji saptanan hastalarda, disfaji saptanmayanlara oranla pulmoner enfeksiyonlarda %17'lik bir insidans artışı olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir (%33'e karşılık %16) (15).

Aspirasyon sıklığı, dildeki motor güçsüzlük, fasial paralizi ve vokal kord paralizisi ile ilişkili bulunmuştur. Hemisferik inmelerde vokal kord felci % 20.4

oranında saptanırken, Wallenberg Sendromunda bu oran % 100'e ulaşmaktadır. Vokal kord felci, dizartri ile birlikte olduğunda aspirasyon sıklığı daha da artmaktadır (128). Gag refleksinin azalması veya kaybının aspirasyona eşlik ettiğine dair bazı çalışmalar mevcuttur. Ancak gag refleksi güvensiz kabul edilmektedir. Refleksin azalması ya da yitimi durumunda, patolojiyi ortaya koymak bakımından, faringiyal duyunun azaldığını göstermek daha hassas bir yöntemdir (119,129,130).

İnme ile ilişkili pnömoni olan hastalarda mortalite, normal kontrol grubuna göre artmakta (%35'e karşılık %14.3) ve uzun dönemde klinik gidiş kötü seyretmektedir. Bunun yanı sıra, hastane ilişkili pnömoni, hastanede kalış süresini uzattığından hasta maliyetini de artırmaktadır (13,18,19).

Aspirasyon pnömonisinin nedenleri multifaktöriyeldir. Beslenme şekli, ağız hijyeni, diş bakımı ve nazogastrik sonda varlığı değişik oranlarda aspirasyon pnömonisi olasılığını artırabilmektedir (131). Disfaji ve aspirasyon arasında çok kuvvetli bir ilişki olduğundan, disfajiyi çeşitli metotlarla tespit etmek, bu anlamda mortalite ve morbiditeyi azaltmak bakımından oldukça önemlidir (132). Beyin sapı inmelerinin aspirasyon riski ile ilişkisi oldukça iyi bilinmektedir. Ancak kortikal lezyonlarla ve diğer infarkt lokalizasyonları ile ilişkisi tam olarak kanıtlanmamıştır. Bazı yazarlar yalnızca lobar düzeyde olduğunu iddia etmiş olsalar da, aradaki ilişki tam olarak gösterilememiştir (133).

Özellikle ağır inmeli olgularda, koruyucu öksürük refleksi olmadan ve hiç öksürmeden küçük volümler aspire edilebilmektedir. Bu durum *sessiz aspirasyon* olarak adlandırılmıştır. Aspire eden olguların %40'ında sessiz aspirasyon tespit edilmiştir (16). Sessiz aspirasyon, inmeli olguların yaklaşık üçte ikisinde görülmekte ve pnömoni riskini daha da artırmaktadır (17).

Aspirasyon pnömonisi, disfajisi olan olgularda, ilk yıl içinde %43-50 oranında görülmekte ve bunların %40-70'i sessiz aspirasyonlar nedeniyle olmaktadır. Sessiz aspirasyonu olan olgularda mortalite hızı %45'lere ulaşmaktadır (134).

3.2.3. Yutma Bozukluğunun Hemisferler Arası Lateralizasyonu

Sağ hemisferin, yutma ile ilgili motor nöron havuzunu aktive etmede önemli rolü olduğu; hem aynı taraf hemde korpus kallosum yoluyla karşı hemisfere motor

emirler için uyarı gönderdiği bilinmektedir. Buna rağmen, sol hemisfer sadece aynı taraf motor nöron havuzunu aktive etmektedir (135,136). Buna bağlı olarak sağ hemisferik inmelerde öksürük cevabı ve yutma ile ilgili motor nöron havuzlarının etkilendiği öne sürülmektedir (137).

VFS ile yapılan bir çalışmada, sağ hemisferik inmeli olguların % 83'ünde faringiyal bozukluk ve dil fonksiyon bozukluğu tespit edilmiş olmasına rağmen sol hemisferik inmeli olgularda herhangi bir faringiyal patoloji tespit edilmemiştir. Oral dönemde bu patolojiler sağ ve sol hemisferik inmeli olgularda eşit oranda bulunmuştur. Sağ hemisferik inmelerde yaklaşık % 64 oranında dil motor fonksiyon bozukluğuna ve yutma apraksisine rastlanırken, sol hemisferik inmelerde apraksi %27 oranında belirtilmiştir. Başka bir çalışmada sağ hemisferik inmelerde; normal olgulara göre karşılaştırıldığında faringiyal yanıt, faringiyal geçiş, üst özefageal sfinkterde açılma ve yutma süresinin daha uzun olduğu tespit edilmiştir ve sağ hemisferik inmelerde sola göre daha yüksek oranda aspirasyon saptanmıştır (137,138,139).

3.2.4. İnmedeki Yutma Bozukluğunun Seyri

İnme sonrası disfaji, hastaların büyük çoğunluğunda ilk 7 günde düzelmektedir. Hastaların yaklaşık %11-13'lük kısmında ise disfaji 6 ay kadar daha devam edebilmektedir. Bir çalışmada, uzamış disfajisi olan inme olgularının %80'inde alternatif enteral beslenme yöntemlerine gerek olduğu belirtilmiştir (140,141,142). Disfajinin, tek taraflı hemisferik inmeli olgularda 6 ay sonrasında %2-7; bilateral hemisferik inmeli olgularda ise 9 ay sonra %11.4 oranında devam ettiği gösterilmiştir. Wallenberg Sendromunda ise disfaji genellikle kısa bir süre nazogastrik sonda ile beslenmeyi gerektirir ve kısa sürede büyük oranda düzelir. Israrlı ya da uzun süren yutma bozukluğu nadir olarak bildirilmiştir (18,143,144,145).

3.2.5. Wallenberg Sendromu ve Yutma Bozukluğu

Lateral meduller infarkt (Wallenberg Sendromu), posterior inferior serebellar arter ya da vertebral arterin oklüzyonu sonucu meydana gelmektedir. Tipik prezentasyonu vertigo, dizartri, nistagmus, ipsilateral ataksi, fasial duyu kaybı, Horner Sendromu, kontrilateral vücut yarımında duyu kaybı ve azalmış gag refleksi

şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Ancak bu bulgu ve semptomlar, lezyonun yerine bağlı olarak değişik kombinasyonlarda bir arada görülebilmektedir. Ağır disfaji, Wallenberg Sendromu olgularının yaklaşık %40'ında klinik bulgu olarak karşımıza çıkmaktadır (146). Yapılan çalışmalar, disfoni ve dizartrinin de nukleus ambiguus tutulumuna bağlı olarak oluşan disfaji ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Hayvan deneyi çalışmalarında, nukleus ambiguusun rostral bölge lezyonlarının disfaji sıklık ve şiddeti ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (115,147)

Lateral meduller infarktusta (Wallenberg Sendromu) nukleus traktus solitarius (NTS), nukleus ambiguus (NA) ve retiküler formasyon gibi yutma merkezlerinin etkilenmesine bağlı olarak yutma fonksiyonu ileri derecede etkilenmektedir. Bu nedenle bulgular daha ağır seyretmekte ve yutma fonksiyonunun düzelmesi ve tamamen iyileşmesi bazen aylar ya da yıllar sürebilmektedir. Lezyonun boyutu ve lokalizasyonu gibi bazı faktörler, bu olgularda morbiditenin belirlenmesi açısından önemlidir. Lezyonun vertikal yayılımının, prognozu kötüleştirdiği bazı çalışmalarda bildirilmiştir (148,149).

Wallenberg Sendromunda yutma bozukluğu genellikle kısa bir süre ağızdan beslenmeye izin vermez ve diğer non-oral beslenme şekillerini gerektirir. Ancak kısa bir süre sonra klinik düzelir ve ısrarlı disfaji nadir olarak bildirilmiştir (145).

4. MATERYAL VE METOT

Bu çalışmaya, hastanemiz Nöroloji Kliniğinde iskemik inme nedeniyle takip ettiğimiz 53 hasta alındı. Tüm hastalar, hastaneye yatışlarının ilk dokuz günü içinde elektrofizyolojik değerlendirmeye alındı. Hastaların yaşı, cinsiyeti, hastalığın kaçınıcı gününde oldukları, nörolojik muayene bulguları, mevcut difüzyon MRG bulgularındaki lezyon lokalizasyonu, klinik ve elektrofizyolojik disfaji varlığı değerlendirildi. Görüntüleme bulguları radyoloji kliniğince de değerlendirilerek, infarkt lokalizasyonları raporlandı. Çalışmaya yaş ve cinsiyet dağılımı bakımından hasta grubuna benzer özellikte, sistemik hastalığı ve yutma ile ilgili şikayeti ya da bulgusu olmayan 20 sağlıklı gönüllü kontrol grubu olarak dahil edildi.

Hasta ve kontrol grubuna çalışmanın amacı ve yapılacak muayene ve tetkik işlemleri ayrıntılı olarak anlatıldıktan sonra disfajiye yönelik ayrıntılı sorgulama ve nörolojik muayene yapıldı. Nörolojik muayene sırasında kraniyal sinir bakışının yanında, fasiyal kas güçsüzlüğü, oral kavite duyusu, dil hareketleri ve öğürme refleksi özellikle değerlendirildi. Disfajinin derecelendirilmesi Ertekin ve ark.'larının çalışmasında kullandıkları skalaya göre yapıldı. Bu skalaya göre olgular;

Grade 1: Klinik bulgu ve yakınması olmayan,

Grade 2: Belirgin disfaji yakınması olmayan ancak sorgulama ve klinik bakıda disfaji şüphesi olan,

Grade 3: Disfaji yakınması olan ve klinik belirti ve bulgularla desteklenen ancak nazogastrik sonda gereksinimi olmayan,

Grade 4: Ağır disfajisi olan ve oral beslenemeyenler şeklinde sınıflanmaktaydı.

Çalışmamızın hasta grubu olguları yakınması ya da objektif klinik disfaji bulgusu olmayan grade 1 ve 2 grubundaydı. Kontrol grubunun ise disfaji yakınması yoktu. Hasta grubu ve kontrol olgularına yapılacak işlem ayrıntılı olarak anlatılarak sözlü ve yazılı onamları alındı. Bilgilendirme işleminden sonra hastalar ve kontrol grubu olgularının ayrıntılı nörolojik muayeneleri yapıldı ve demografik veri formları dolduruldu.

ÇALIŞMAYA DAHİL OLMA KRİTERLERİ

- Hastanemiz Nöroloji kliniklerinde iskemik inme tanısı ile izlenmiş olması
- Hastaların 18 yaşından büyük, 85 yaşından küçük olması
- Oral yoldan beslenen ambulatuvar hasta olması
- Grade 1 veya 2 disfaji derecesine sahip olması
- Çalışmaya katılmaya gönüllü hastalar olması

ÇALIŞMAYA DAHİL OLMAMA KRİTERLERİ

- Hastanın 18 yaşından küçük ve 85 yaşından büyük olması
- Yutma bozukluğu ya da ağız kuruluşuna sebep olabilecek başka bir sistemik hastalığı olması (Sjögren Hastalığı, Skleroderma gibi)
- Özefagus ve orofaringiyal bölge cerrahisi geçirmiş ya da boyun bölgesine radyoterapi almış olması
- Ambulatuvar olmayan iskemik serebrovasküler hastalığı olan olgular
- Grade 3 veya 4 disfaji derecesine sahip olmaları
- Oral yoldan beslenemeyen hastalar (Nazogastrik sonda veya perkutan endoskopik gastrostomi yoluyla beslenen hastalar)
- Çalışmayı kabul etmemiş olan hastalar

Elektrofizyolojik inceleme hastanemiz elektrofizyoloji laboratuvarında gerçekleştirildi. Çalışma sırasında 4 kanallı Nicolette- Viking. V. II. 0 EMG (elektromiyografi) cihazı kullanıldı Hasta ve kontrol olguları sakin durumda, istirahat halindeyken ve oturur pozisyonda kayıtlamaya tabi tutuldu. İstirahat halindeyken olguların kalp hızı ve elektrokardiyografi (EKG) trasesi, solunum sayısı ve trasesi, sempatik deri yanıtı (SDY) varlığı ve spontan yutmanın olup olmadığı değerlendirildi. Sonrasında tüm olgulara sırasıyla 3,5,10,15 ve 20 ml su enjektörle verildikten sonra komut sonrasında yutmaları istendi ve disfaji limiti değerlendirildi. Bu işlem sırasında yutma sayısı, kalp hızı, solunum sayısı ve sempatik deri yanıtı varlığı kayıtlandı. Disfaji limiti değerlendirildikten sonra tüm olgulara bardaktan su içme testi (50 ml) uygulandı. Tüm olgulara, içinde 50 ml su bulunan plastik bardak

verildi ve komut sonrasında günlük yaşamlarında içtikleri gibi içmeleri istendi. Komut bitiminden, olgunun suyu bitirinceye kadarki sürede kayıtlama yapıldı. Bu test esnasında submental kasta (SM) yutma öncesi ön hazırlık aktivitesi varlığı, yutma süresi, yutma apnesinin süresi, yutma sayısı, yutma esnasında kompensatris solunum varlığı, yutma apnesi esnasındaki kalp atım sayısı ve yutma esnasındaki SDY intervali ve yutma tetikli SDY olup olmadığı değerlendirildi.

OROFARİNGİYAL YUTMA İLE İLGİLİ NÖROFİZYOLOJİK METOTLAR

Normal kontrol (NK) ve hasta gruplarında aşağıdaki elektrofizyolojik yöntemler kullanıldı.

1- DİSFAJİ LİMİTİ

Bu yöntem hastalardaki disfajiyi objektif olarak ortaya çıkarmak ve hastaların orofaringiyal disfajisini seriyal işlemek amacı ile Ertekin ve ark. tarafından geliştirildi (104). NK grubu ile hasta grubu olguları rahat bir muayene koltuğuna oturtuldu ve başları natürel dik pozisyona getirilerek ve kendilerine su verilirken dişlerini oynatmamaları söylendi.. EMG cihazının 1.ci kanalına SM kaslardaki yutma aktivitesini kaydetmek üzere elektrodlar bağlandı (**Resim-1**). EMG aktivitesi; SM kas grubu üzerine yapıştırılan bipolar gümüş klorür EEG elektrodları ile kayıtlandı. Bunun için elektrodlar çene altına ve Mylohyoid-geniohyoid-anterior digastrik kas kompleksi üzerine, orta hattan yaklaşık 1 cm yana olarak yerleştirildi ve böylece 2 yanlı kas kompleksinin EMG aktivitesi birlikte değerlendirildi. EMG sinyalleri filtreterek (100 Hz-10 kHz) rektifiye ve integre edilerek bireyin durumuna göre amplifikasyonu ayarlandı.

EMG cihazının 2.ci kanalına solunum sinyallerini toparlayan nazal kanül bağlandı (**Resim 1**). Nazal Kanül (Sleep-Sense®) bir solunum sensörü olup, her iki burun deliğine giren uçları ile solunumdaki inspirasyon ve ekspirasyondaki değişimleri grafik sinyaller halinde EMG ekranında devamlı göstermektedir. Solunum sinyali genellikle bipolarıdır. Negatif polarite inspirasyonu, pozitif polarite ise ekspirasyonu temsil etmektedir. SM kas ve solunum sinyalleri simultane olarak

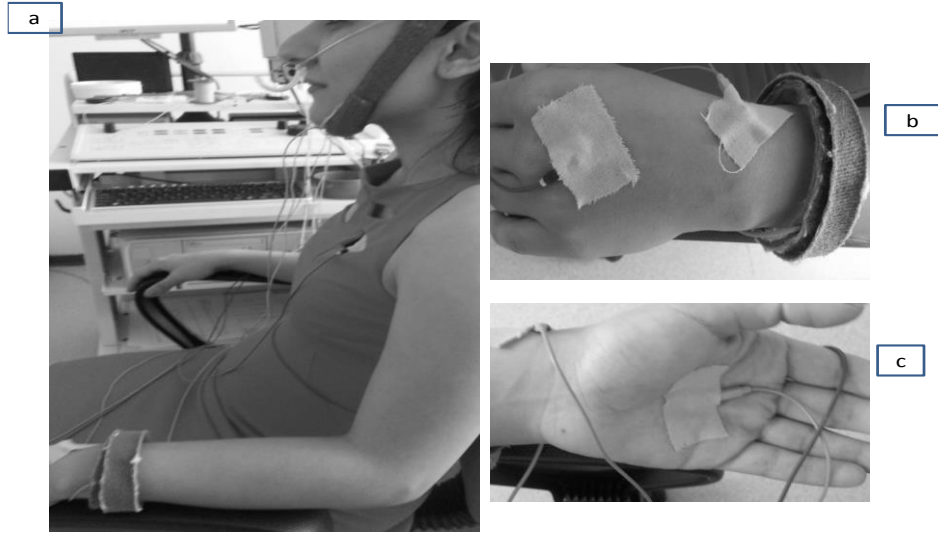
kaydedildi ve bu şekilde “yutma apnesi” araştırıldı. Solunum sinyalleri önce istirahat sırasında kaydedildi. Total süre 20 saniye olarak belirlendi. Bazal solunum ritmi alındıktan sonra değişik volümlerde su içerken aynı prosedür tekrarlandı. Solunum trasesinde, yutma sırasında düzleşme ve sinyallerin yitimi meydana geldi yani bir “yutma apnesi” ortaya çıktı (0.2 Hz-30 Hz) (150).



Resim-1: EMG cihazının; 1. kanalına; Submental kastaki (SM-EMG) yutma aktivitesini kaydetmek için elektrodlar bağlandı. Elektrodlar çene altına ve milohyoid- geniyohyoid - anterior diğastrik kas kompleksi üzerine, orta hattan yaklaşık 1 cm laterale yerleştirildi. EMG cihazının 2. kanalına solunum sinyallerini toparlayan nazal kanülün elektrod ucu bağlandı. Nazal kanül her iki burun deliğine yerleştirildi.

EMG cihazının 3.cü kanalına kardiyak atımı kaydetmek için elektrodlar yerleştirildi. Bunun için gümüş klorür EEG elektrodlarından birisi 2.ci sol interkostal boşluğa, diğeri ise aynı yandaki elin dorsal yüzüne yapıştırıldı (**Resim-2a ve 2b**). (Filtreleme; 0.2 Hz- 30 Hz) EKG özellikle sonradan tanımlanacak ardışık su içme testi için kullanıldı.

EMG cihazının 4. kanalından ise ise sempatik deri yanıtları (SDY) kaydedildi. Bunun için gümüş klorür EEG elektrodları sol elin avuç içi ve avuç üstüne yapıştırıldı (**Resim-2c**). (0.2Hz -100 Hz).



Resim-2a: EMG'nin 3. kanalına EKG kayıtlaması yerleştirildi. Bu amaçla Gümüş ve gümüş klorür elektrodlarından birisi 2. sol interkostal boşluğa yerleştirildi.

Resim-2b: Elektrodlardan diğeri ise aynı yandaki elin dorsal yüz derisine yapıştırıldı.

Resim-2c: EMG'nin 4. kanalına ise SDY kayıtlaması bağlandı. Bunun için elektrodlar sol elin avuç içi ve avuç üstüne yapıştırıldı.

Disfaji limiti için total analiz zamanı 20 saniye olarak ayarlandı. Normal kontrol olguları ve iskemik inme hastalarına 3, 5, 10, 15 ve 20 ml su artırılan miktarlarda ağız içine verildi ve olgulara bu suyu ağızda tutması söylendikten sonra muayene eden tarafından “yut” emri verildi. Bu emir verilmeden yaklaşık 2 sn kadar önce EMG ekranından tüm kanallardaki kayıtlamalar başlatıldı. Ağız içine şırınga ile su miktarları genellikle ön dişler-dudak veya yan dişler-yanak arasına boşaltıldı. Suyun gag refleksi ihtimaline karşı orofarinkse doğru verilmemesine özen gösterildi. Bu yolla değişik miktardaki suyun yutulması sonucu hasta grubunda ve normal kontrollerde, SM kas grubunda bir yutma aktivitesi belirdi ve bu sırada solunum kesilerek apnenin varlığı gözlemlendi. Hasta veya NK grubu olgulara “yut” komutu verildiği için 4.cü kanalda genellikle bir yutma ile tetiklenen tipte SDY belirdi. NK olgularına karşın inmeli hastalarda ilk SM kas aktivitesini takiben SM aktivitesinde 2.ci, 3.cü bir tekrarlama olup olmadığı total 20 saniyelik analiz zamanı içinde gözlemlenerek kayıtlandı. Her bir su volümü, birkaç kereden yutulduğu takdirde, SM-EMG’de “**piecemeal deglutition**” ya da “**parçalayarak yutma**” şeklinde ifade edildi.

NK olgularda tek bir SM kas aktivitesi 20 ml dahil olmak üzere görüldü, yani incelenen su miktarları bölünerek yutulmadı. Oysa bazı hastalar 20 ml altındaki su miktarlarında 2 veya 3 defa SM kas aktivitesi veya 2-3 yutma gösterdi. Böylece 20 ml suyun altındaki miktarlarda suyun bölünmesi, patolojik yutma olarak kabul edildi. Kuşkusuz, çok seyrek olarak, öksürme veya “ıslak ses” şeklinde belirti gösterdiklerinde miktar artışı durduruldu. Her olguda herhangi bir su yutmada parçalı yutma oluştuğunda bu durum ve bu miktar su ikinci kez tekrarlanarak patolojik durumun devam edip etmediğine bakıldı. Disfaji limiti sırasında yutma apnesi, EKG değişiklikleri ve yutma ile tetiklenen SDY değişimleri dikkatle izlendi.

2 - ARDIŞIK SU İÇME (ASİ)

Bu yöntem ile plastik bir bardak içine 50 ml su koyularak dudaklar arasına yerleştirildi. İçilen suyun ısısı yaklaşık 25°C idi. EMG ekranında traseler başlatılıp, sonra normal yaşamında içtiği gibi su içmesi söylendi. Bu test 3 kez tekrarlandı. Üçüncü tekrarlamaadaki 50 ml ASİ üzerinden ölçümler yapıldı. Çünkü olguların üçüncü denemede testi öğrenip, daha güvenilir yanıtların oluştuğu düşünülürdü. Burada 50 ml suyun kaç adet yutma ile içildiği, SM-EMG üzerindeki ayrılmış EMG defleksiyonları üzerinden yapıldı. Ayrıca 50 ml'nin tümünün içildiği total yutma süresi, ilk EMG patlamasının başlangıcından son yutmanın sonuna kadar kapsayan süre ölçülerek elde edildi. Ardışık su içme testi sırasında solunum ritmi ve sinyalleri kesilip, “yutma apne”si ortaya çıktı. Apne, ilk solunum sinyalinin kesilmesinden, bunu izleyen sonraki yutmanın başlangıç noktasına kadar ölçüldü. Hasta grubunda bazen apne içinde “**kompanstris**” solunum oluştu. Kompanstris solunumlarının özellikle son iki yutmanın arasındaki interval sırasında ortaya çıktığı gözlemlendi. Ayrıca apnenin başlangıç ve bitişinde solunumun ekspirasyon ya da inspirasyon ile mi oluştuğu da kontrol edildi. ASİ testinde apne periyodu sırasında genellikle EKG ritminde artma görüldü. Bu eskiden beri bilinen bir fenomendir, yutma taşikardisi olarak tanımlanmaktadır. Yutma taşikardisi, bazal ölçümdeki EKG ile karşılaştırıldı.

İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Verilerin analizinde SPSS 22.0 (IBM statistics for Windows version 22, IBM Corporation, Armonk, New York, United States) ve PAST programları kullanıldı. Tek değişkenli verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi, Shapiro-Wilk testi ve Değişkenlik katsayıları ile çok değişkenli normal dağılıma uygunluğu için Mardia; Doornik&Omnibus testi dikkate alınarak incelenmiş olup; normal dağılım sahip değişkenlerin analizinde parametrik yöntemler, normal dağılıma sahip olmayan değişkenlerin analizinde nonparametrik yöntemler kullanılmıştır. Bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında Independent-Samples T testi kullanılırken Mann-Whitney U testi Monte Carlo simülasyon tekniği ile kullanıldı. Bağımsız çoklu grupların bir biriyle karşılaştırılmasında parametrik yöntemlerden One-Way Anova (Brown-Forsythe) post hoc analizleri için LSD testi kullanılırken nonparametrik testlerden Kruskal-Wallis H Testi Monte Carlo simülasyon tekniği sonuçları ile kullanılmış olup Post Hoc analizler için (nonparametrik posthoc test (Miller 1966) kullanıldı. Bağımlı değişkenlerin, iki tekrarlı ölçümü için Paired-Samples T test ve Wilcoxon Signed Ranks Test, değişkenlerinin tekrarlı ölçümlerinin gruplara göre etkileşimini incelemek için General Linear Model-Repeated Anova testi kullanılmıştır. Değişkenlerin birbiriyle olan korelasyonlarını incelemek için ise Spearman's rho testleri kullanılmıştır. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Chi-Square testi Monte Carlo Simülasyon tekniği ile test edilmiştir. Kantitatif veriler tablolarda ortalama \pm std.(standart sapma) ve medyan Range(Maximum-Minimum) değerleri şeklinde ifade edilmiştir. Kategorik veriler ise n(sayı) ve yüzdelerle(%) ifade edilmiştir. Veriler %95 güven düzeyinde incelenmiş olup p değeri 0,05 ten küçük anlamlı kabul edilmiştir.

5. BULGULAR

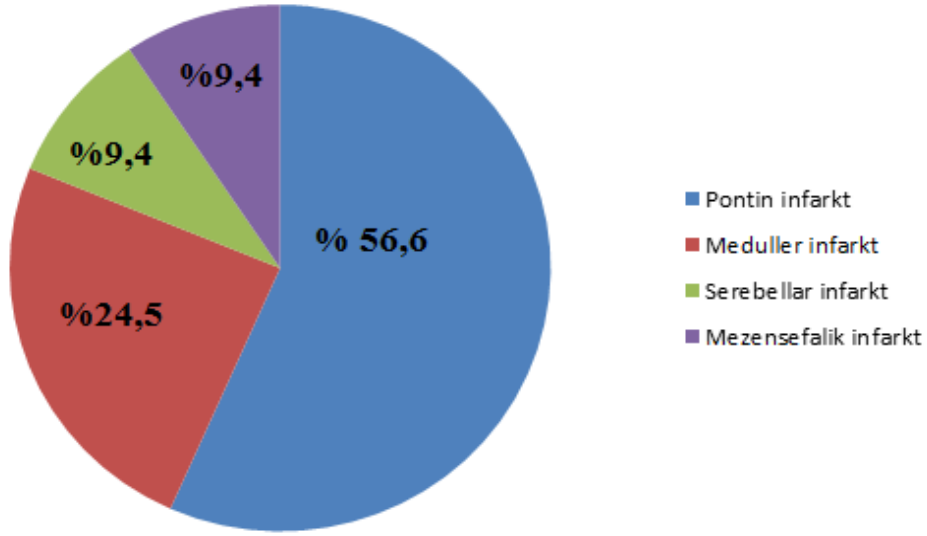
BEYİN SAPI İNFARKTI OLGULARININ KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ

Çalışmamıza yaşları 37 ile 84 arasında değişen ($64,98 \pm 10,3$), 34 erkek (% 64,2) ve 19 kadın (% 35,8) toplam 53 olgu, hasta grubu olarak dahil edildi. Çalışma, hastaların hastaneye yatışlarının 1-9. günleri arasında, ortalama beşinci günde gerçekleştirildi. Yaşları 56 ve 75 arasında değişen ($63,95 \pm 4,63$) ve kognitif fonksiyonları normal olan, 2 erkek (%10) ve 18 kadın (%90) toplam 20 olgu kontrol grubu olarak alındı (**Tablo 3**)

Tablo 3: Olguların cinsiyetlerine göre yaş ortalama dağılımları

Grup	Cinsiyet	n	%	Ort. \pm SS	Min.	Max.
Hasta grubu	Erkek	34	64,2	$63,8 \pm 10,0$	37	78
	Kadın	19	35,8	$67,2 \pm 10,8$	46	84
NK grubu	Erkek	2	10	$67,5 \pm 10,6$	60	75
	Kadın	18	90	$63,6 \pm 4,0$	70	56

Hastalar infarkt lokalizasyonuna göre sınıflandırıldı. Buna göre 30 hastada (%56,6) pontin infarkt, 13 hastada (%24,5) medüller infarkt, 5 hastada (% 9,4) serebellar infarkt ve 5 hastada (%9,4) mezensefalik infarkt mevcuttu (**Tablo 4**) (**Grafik 1**). Medüller infarktılı olguların 7'sinde (%53,8) lateral medüller infarkt, 6'sında (%46,2) medial medüller infarkt saptandı (**Tablo 5**).

Grafik 1: Olguların infarkt lokalizasyonuna göre yüzde dağılımları**Tablo 4: Olguların infarkt lokalizasyonuna göre dağılımları**

İnfarkt lokalizasyonu	n	%
Pons	30	56,6
Serebellum	5	9,4
Bulbus	13	24,6
Mezensefalon	5	9,4
Toplam hasta grubu	53	100

Tablo 5: Medüller infarktlı olguların lokalizasyona göre dağılımları

Grup	n	%
Lateral medüller infarkt	7	53,8
Medial medüller infarkt	6	46,2
Toplam	13	100

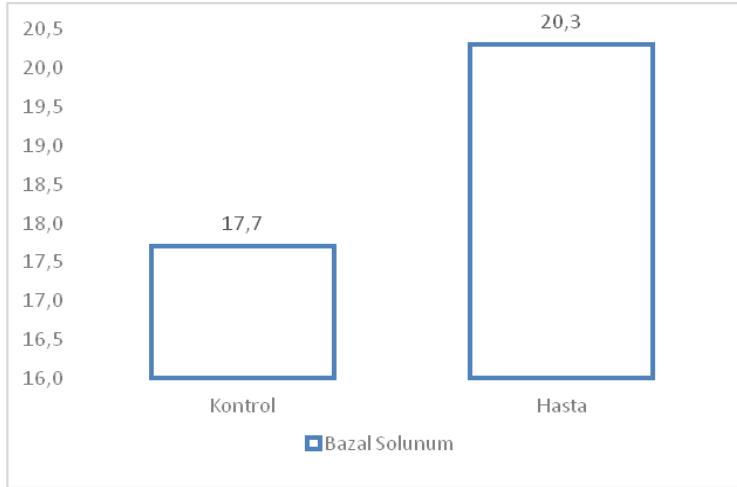
Hasta grubu ile NK grubu yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p= 0,558$). NK grubunda kadınların oranı daha yüksekti. İnfarkt lokalizasyonuna göre yaş ortalamaları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p= 0,496$). 53 hastanın 11'inde (%20) grade II derecesinde disfaji yakınması vardı. Bu 11 hastanın 6'sında bulber, 1'i serebellar ve 4'ünde pons infarktüsü mevcuttu. Bu hastalarda aspirasyona ait herhangi bir klinik belirti yoktu.

ELEKTROFİZYOLOJİK BULGULAR

Yutma fonksiyonu ile ilişkili elektrofizyolojik yanıtların değerlendirilmesinden önce istirahat halindeyken olguların kalp hızı, solunum sayısı ve SDY'leri değerlendirildi. Hasta grubunda istirahat halindeki solunum sayısı 12 ile 30 arasında (ortalama $20,3 \pm 4,5$), NK grubunda ise 12 ile 30 arasında (ortalama $17,7 \pm 4,0$) değişmekteydi (**Tablo 6**) (**Grafik 2**). İstirahat halindeki solunum ortalama değerleri hasta grubunda NK grubuna göre daha yüksekti ve iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulundu ($p < 0,05$). Bu farklılığın, NK grubundaki olguların daha genç hastalardan oluşmasından kaynaklandığı düşünüldü. İnfarkt lokalizasyonu açısından değerlendirildiğinde, istirahat halindeki solunum ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (**Tablo 7**). EKG sonuçları ileriki sayfalarda belirtilmiştir.

Tablo 6: Hasta ve NK grubunun istirahat halindeki solunum ortalama dağılımı

Grup		Ort.±SS	Min.	Max.	P değeri
Bazal solunum	Hasta grubu	20.3±4,5	12	30	P<0,05
	NK grubu	17,7±4,0	12	30	

Grafik 2: Hasta ve NK grubunun bazal solunum değerleri**Tablo 7: İnfarkt lokalizasyonuna göre olguların bazal solunum ortalama dağılımı**

İnfarkt lokalizasyonu		Ort. \pm SS	Min.	Max.	P değeri
Bazal solunum	Pons	20,60 \pm 4,37	15	30	0,088
	Mezensefalon	22,8 \pm 5,45	18	30	
	Bulbus	17,69 \pm 4,09	12	24	
	Serebellum	22,80 \pm 3,42	18	27	

A- Disfaji Limiti (DL)

Tüm NK grubunda disfaji limiti 20 ml su dahil olmak üzere bir kerede tamamlandı. Bu durum NK'larda orofaringiyal yutmanın tam ve sağlıklı olduğunu gösterdi. Tüm hastaların klinik muayeneleri ve disfajik yakınmaları göz önüne alındığında, 42 vakanın (%79) hiçbir disfaji yakınması ve bulgusu olmadığı anlaşıldı. Buna karşın 11 vakada klinik olarak disfaji yakınmaları vardı. Fakat aspirasyona telkin eden muayene bulgusu yoktu ve bu olgular tüm hastaların %21'ini oluşturuyordu. Tüm hastaların 20'sinde (%37,7) DL patolojikti. Disfaji yakınması olan 11 olgunun 5'inde (%45) DL patolojikti ve 3 ml ile 15 ml arasında

değişmekteydi. Diğer 6 vakada disfaji yakınmalarına rağmen (%55) DL'leri normaldi. Buna karşılık, klinik olarak disfaji yakınması olmayan 42 hastanın 15'inde (%35,7) DL patolojik bulundu ve 1 ml ile 20 ml arasında değişmekteydi. Subjektif disfaji yakınmalarının büyük bir objektif temeli olmadığı anlaşılıyordu (%45'e karşılık % 35,7). Pontin infarktlı olguların %30'unda, mezensefalik infarktlı olguların %20'sinde, medüller infarktlı olguların %30,8'inde ve serebellar infarktlı olguların %60'ında DL 20 ml'nin altındaydı.

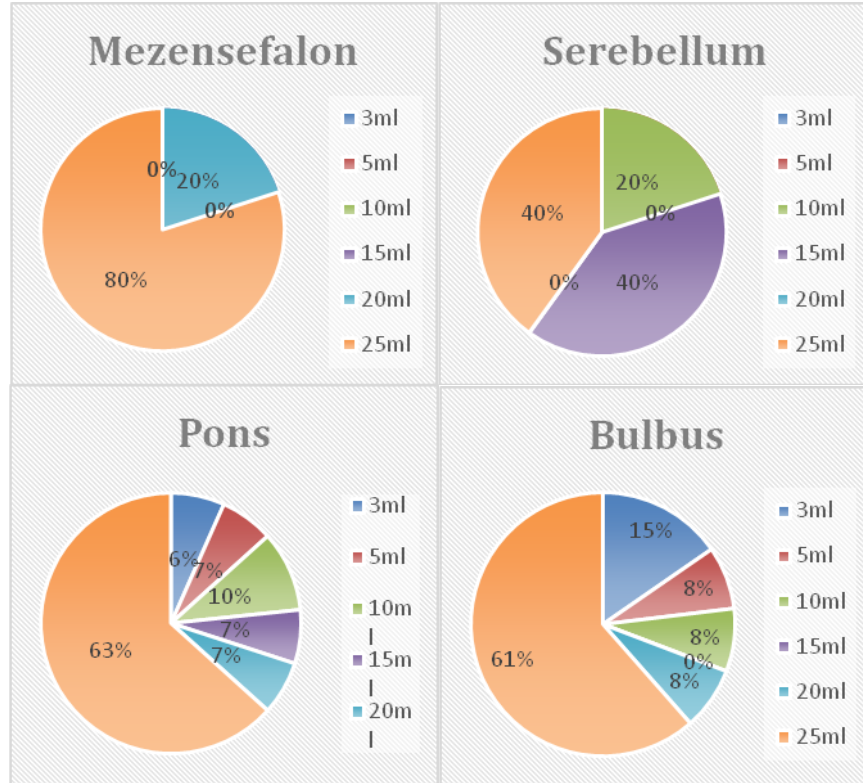
İnfarkt lokalizasyonuna göre en fazla tutuluş serebellar infarktlarda gözlemlendi, fakat bunun yapay bir yüzde olması kuvvetle muhtemeldir. Çünkü serebellar infarktlı olan sadece 5 vaka alınabildi. Buna karşılık DL en az patolojik olan grup mezensefalik grup idi; 1 hastada DL patolojik bulunmuştu. Pons ve bulber infarktlarda ise yakın oranlarda patolojik DL saptandı (%36 pons ve %38 bulbus) (**Tablo 8**) (**Grafik 3 ve 4**). Yedi lateral medüller infarktlı olgunun 3'ünde (%42,9) ve 6 medial medüller infarktlı olgunun 2'sinde (%33,3) DL patolojik saptandı.

Hastaların DL'lerinin kalitatif değerlendirmesinde şekil-9'da olduğu gibi DL ve ASİ metodunun istirahat halindeki trasesi görülmektedir. Burada SM-EMG'de herhangi bir aktivite görülmemektedir. Çünkü olgu herhangi bir şey yutmamaktadır. Solunum, kardiyak ritim ve elektrodermal aktivite de normal şekilde izlenmektedir.

Tablo 8: Olguların infarkt lokalizasyonuna göre disfaji limiti değerleri

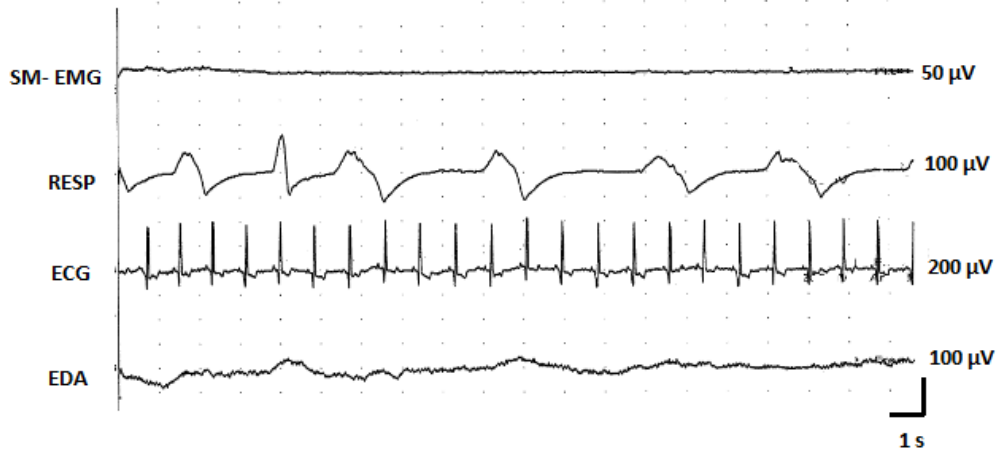
İnfarkt lokalizasyonu	DL=3ml		DL=5ml		DL=10ml		DL=15ml		DL=20ml		DL normal	
	n	%	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%
Pons	2	6,7	2	6,7	3	10	2	6,7	2	6,7	19	63,3
Mezensefalon	0	0	0	0	1	20	0	0	0	0	4	80
Bulbus	2	15,4	1	7,7	1	7,7	0	0	1	7,7	8	61,5
Serebellum	1	20	0	0	0	0	2	40	0	0	2	40

Grafik 3: Olguların infarkt lokalizasyonuna göre disfaji limiti oranları



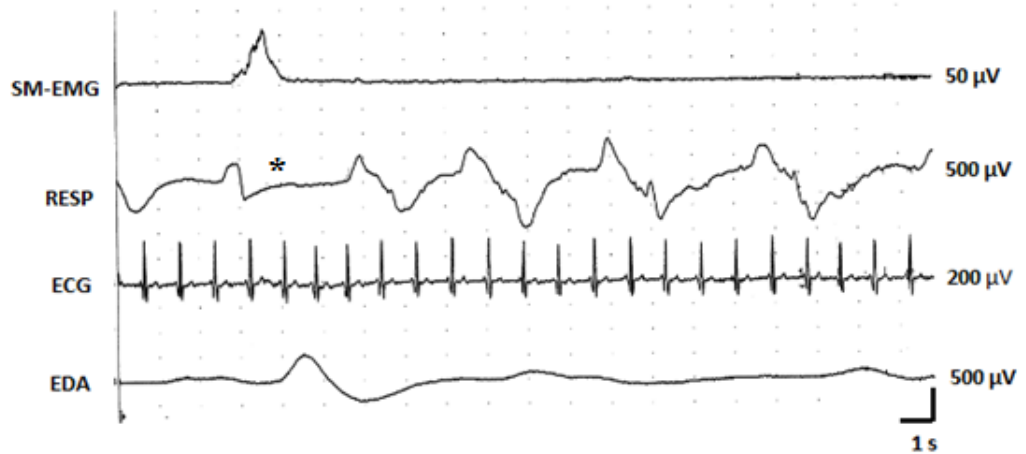
Grafik 4: Medüller infarktlı olguların infarkt lokalizasyonuna göre disfaji limiti oranları



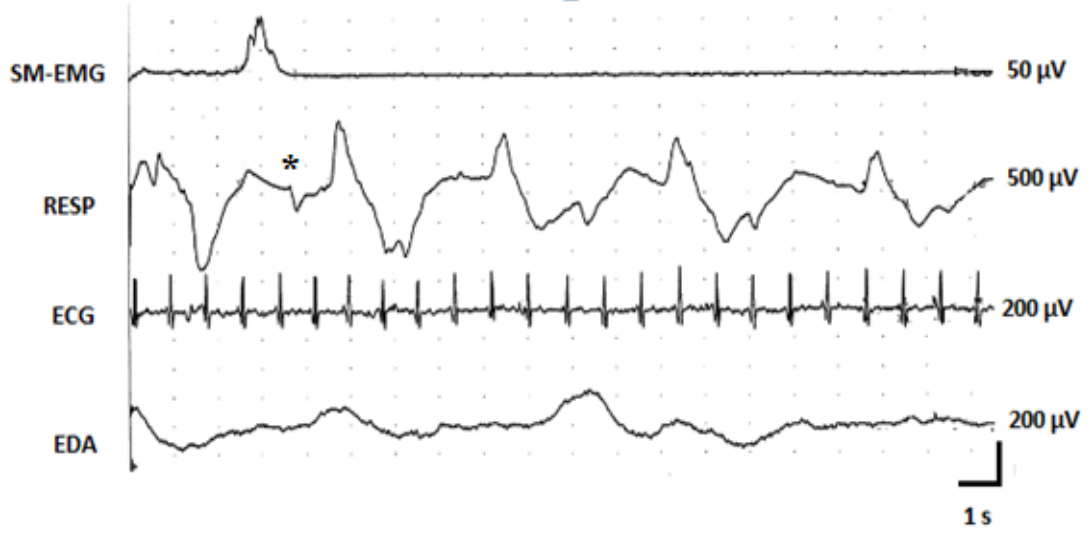


Şekil 9: NK olgusunun dinlenme durumundaki trase örneği (**RESP:** Solunum aktivitesi, **ECG:** Elektrokardiyografi, **EDA:** Elektrodermal aktivite)

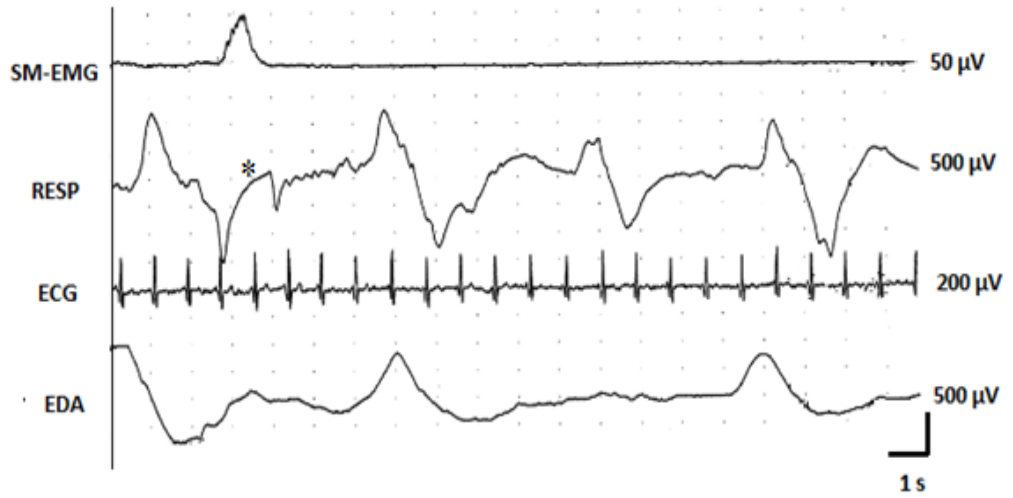
NK grubundaki olgulara 1 ile 20 ml arasında değişik volümlerde su verildiğinde, verilen su bölünmeden bir defada yutulmaktadır. Örneğin, şekil-10'da bir normal kontrol olgusunun 3 ml su içme esnasında yutma trase örneği görülmektedir. Hasta suyu bir kerede yutmaktadır. Aynı olgunun şekil 11'deki trasesinde 15 ml ve şekil 12'de 20 ml su içme esnasındaki yutma trase örneklerinde, verilen suyu bir kerede yuttuğu görülmektedir. Bu arada yutarken ikinci kanalda solunum apnesi net olarak ortaya çıkmaktadır. Yutma apnesi yıldız işareti (*) ile belirtilmiştir.



Şekil 10: NK olgusunun 3 ml su içme esnasındaki yutma trase örneği; yıldız (*) işaretliyle gösterilen yutma apnesi görülmektedir.

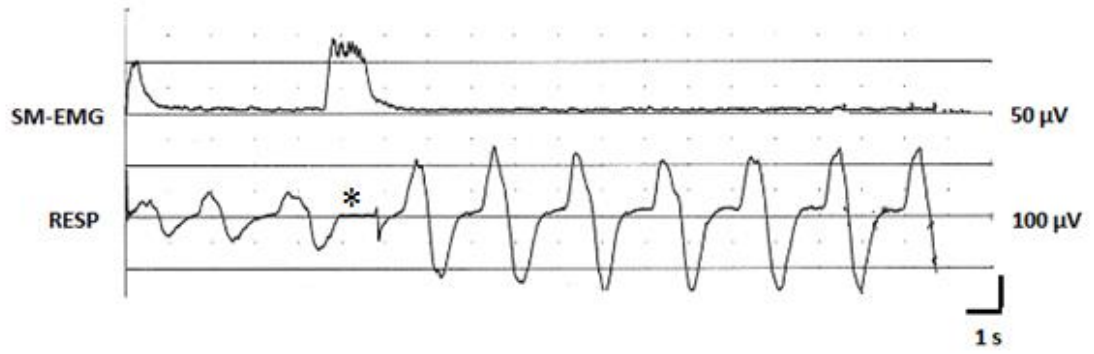


Şekil 11: NK olgusunun 15 ml su içme esnasındaki yutma trase örneği. Yıldız (*) işareti ile belirtilen yutma apnesi görülmektedir.

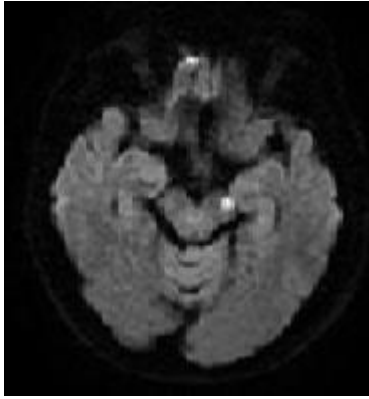


Şekil-12: NK olgusunun 20 ml su içme esnasındaki yutma trase örneğinde yutma apnesi görülmektedir.

Hastaların infarkt lokalizasyonuna göre bakıldığında (**Tablo 8**) DL'nin en az mezensefalik infarktlarda görüldüğü saptanmıştır. Sadece 1 vakada 20 ml'de bölünme şeklindedir. Kalan diğer mezensefalik infarkt vakalarında ise DL normal bulunmuştur (Şekil 13).

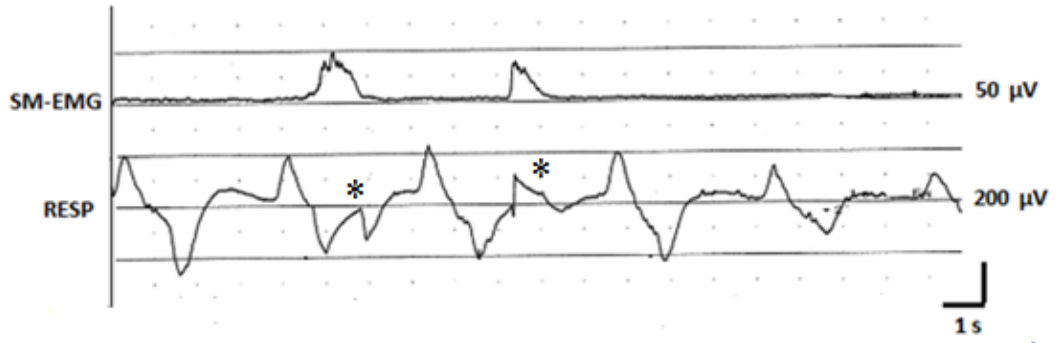


Şekil 13: Klinik olarak disfaji yakınması olmayan ve yutma EMG si normal olan mezensefalik infarktlı bir olgunun 5 ml su içme esnasında yutma trase örneğinde yıldız işaretli (*) bölgede yutma apnesi görülüyor. Aynı olgunun difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemesi şekil-14’te gösterilmiştir.

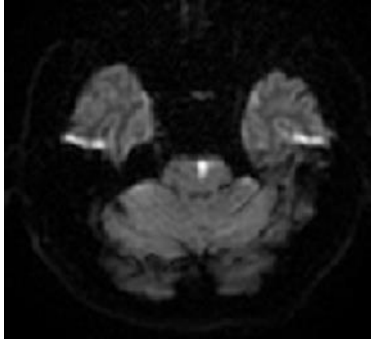


Şekil 14: Sol mezensefalik infarktlı olgunun difüzyon MRG (manyetik rezonans görüntüleme) incelemesi

Buna karşılık pontin ve bulber infarktlarda yaklaşık aynı derece ve yüzdelerde artmış patolojik DL saptandı. Örneğin şekil 15’te de pontin paramedian infarktlı bir olgunun 5 ml suyu bölerek yuttuğu (piecemeal deglutition) trasede net bir şekilde görülmektedir.

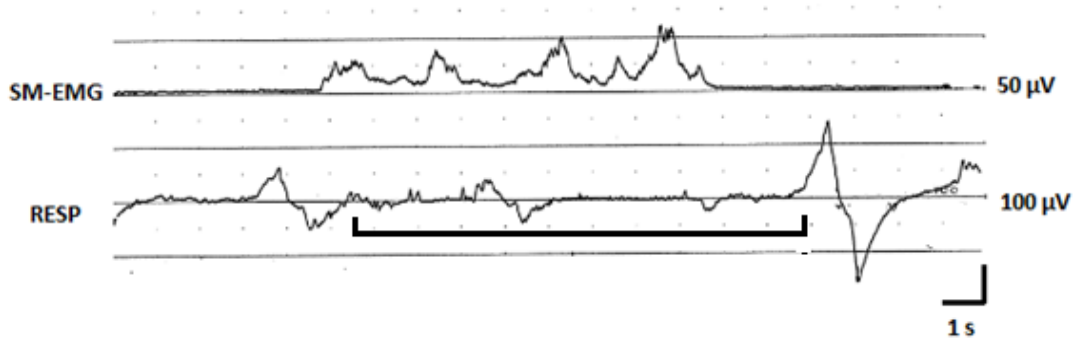


Şekil 15: DL 5 ml olan pontin paramedian infarktlı bir olgunun trase örneğinde 5 ml suyu bölerek yuttuğu (piecemeal deglutition) ve yıldız işaretli (*) bölgelerde yutma apnesi dikkati çekmektedir. Hastanın difüzyon MRG incelemesi şekil-16'da görülmektedir.

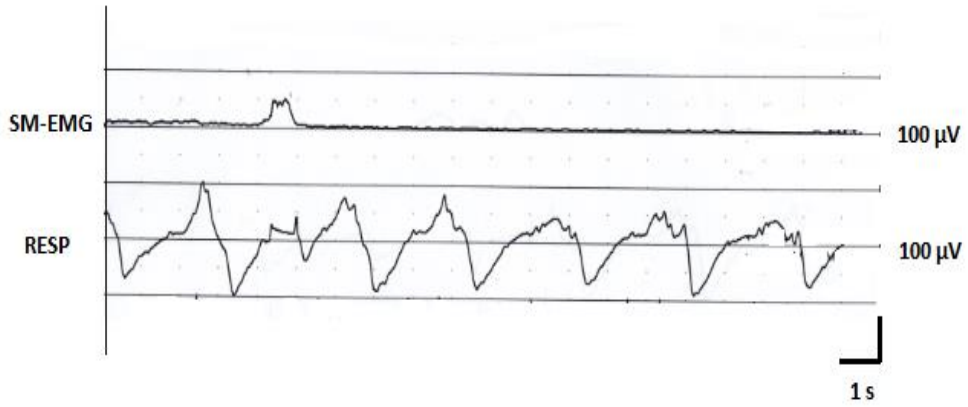


Şekil 16: Pontin paramedian infarktlı olgunun difüzyon MRG incelemesi

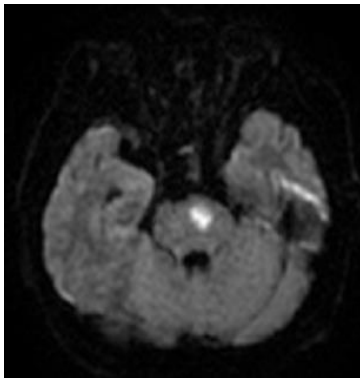
Hastaların iki defa muayenesi ile DL'nin bazen 3 günde düzeldiği saptanmıştır (**şekil 17-a ve 17-b**). Böylesi akut beyin sapı vakalarının DL'lerinin saptanması disfaji prognozu açısından önem taşımaktadır. Beyin sapı infarktı vakalarında başlangıçta DL'si normal olup da sonradan herhangi bir yutma şikayeti saptanmamıştır. Bazı olgularda DL düşük saptanmasa da 15 veya 20 ml su içildiğinde miktarı ikiye böldüğü görülmüştür (**şekil 19-a ve 19-b**).



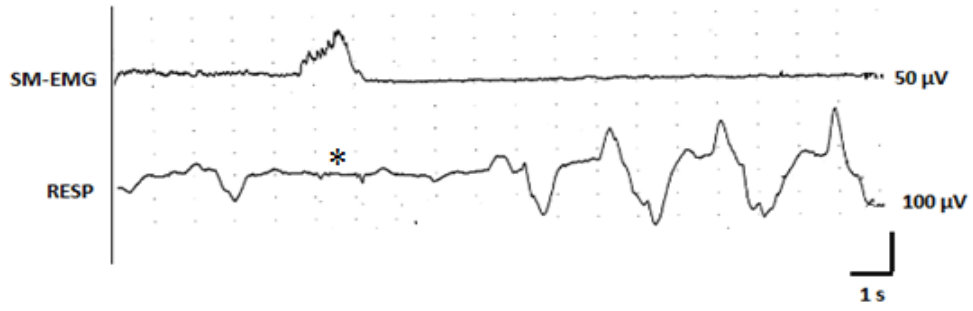
Şekil 17-a: Sol pontin infarktı olan olgunun, yatışının birinci gününde 10 ml su içerken bölerek yuttuğu (piecemeal deglutition) ve solunum trasesinde uzamış apne periyodu görülüyor. Aynı olgunun difüzyon MRG incelemesi şekil-18’de gösterilmiştir.



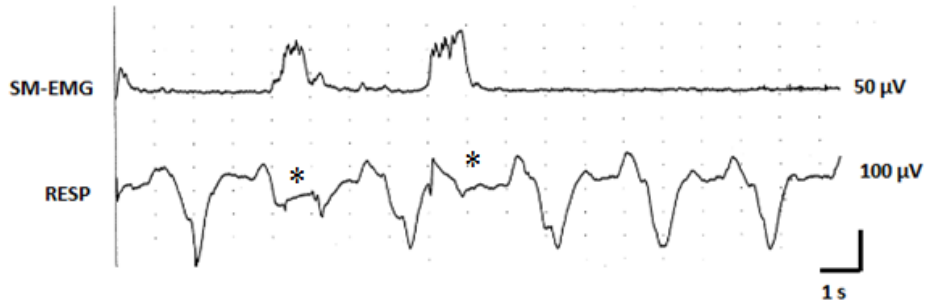
Şekil 17-b: Aynı olgunun, yatışının 4. gününde 10 ml su içme esnasında yutma trase örneğinde DL’nin normale döndüğü görülüyor.



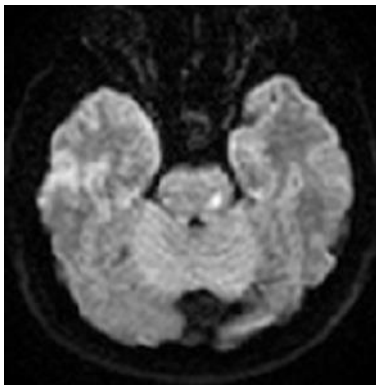
Şekil 18: Sol pontin infarktlı olgunun difüzyon MRG incelemesi



Şekil 19-a: DL 20 ml olan sol pontin infarktlı bir olgunun 3 ml su içtiği esnada yutma trase örneği görülmektedir. Yıldız işaretli (*) bölgede yutma apnesi belirtilmiştir.



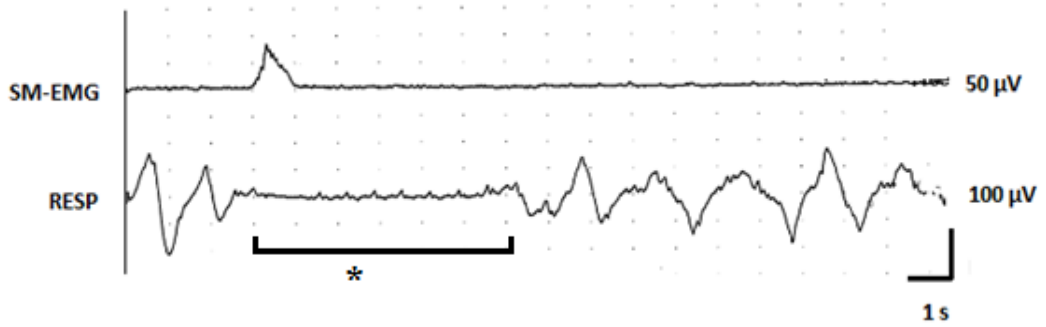
Şekil 19-b: DL 20 ml olan sol pontin infarktlı aynı olgunun 10 ml su içme esnasında yutma trase örneğinde, bölerek yuttuğu ve (*) işaretli bölgelerde yutma apnesi görülüyor. Şekil 19-a ve 19-b'deki olgunun difüzyon MRG incelemesi şekil 20'de gösterilmiştir.



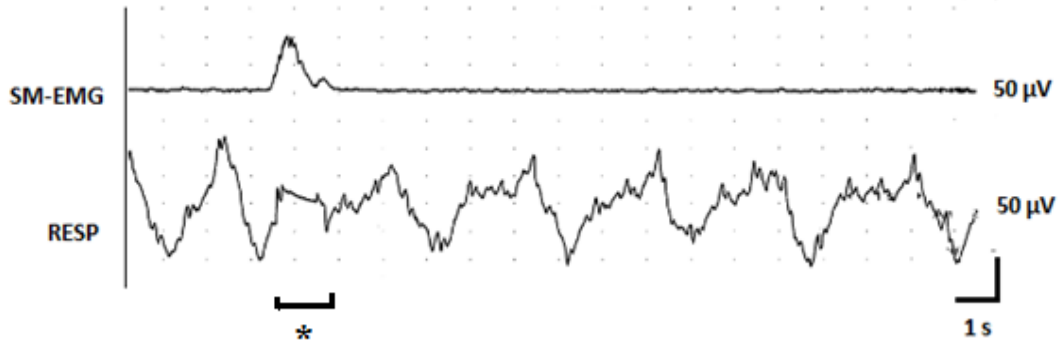
Şekil 20: Sol pontin infarktlı olgunun difüzyon MRG incelemesi

İlginç bir bulgu da, hastaların yutma apnesinde görülmüştür. 3 veya 5 ml gibi az miktarlarda su içme esnasında suyu bir defada yutmasına karşın, daha büyük

miktarlarda yutma apnesinde beklenmedik bir uzama gözlenmiştir. Buna karşılık aynı hastalarda 15 veya 20 ml gibi yüksek miktarlarda su içtiğinde yutma apnesinin belirgin bir şekilde kısaldığı ortaya çıkmaktadır (**şekil 21-a ve 21-b**).

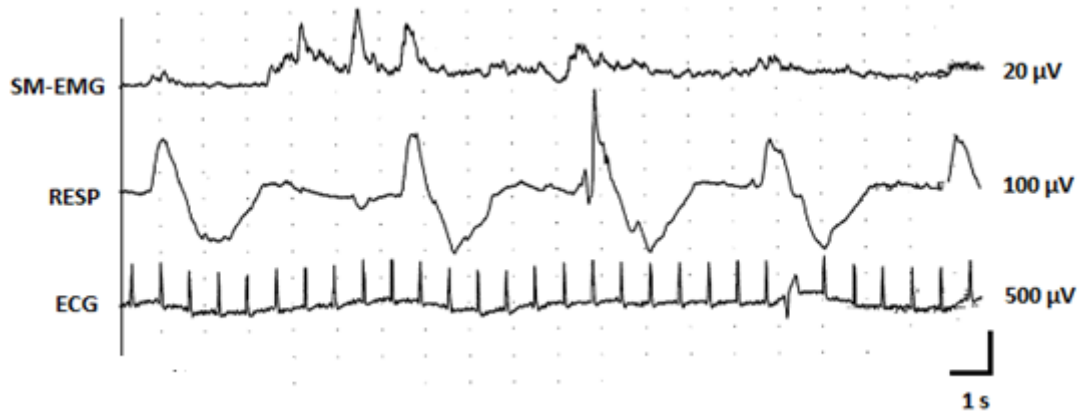


Şekil 21-a: Klinik yakınması olmayan ve yutma EMG si normal olan sağ pontin infarktlı bir olgunun 5 ml su içme esnasında yutma trase örneğinde yıldız işaretli (*) bölgede yutma apnesi görülmektedir.



Şekil 21-b: Aynı olgunun 20 ml su içmesi esnasında ilginç bir bulgu olarak yıldız işaretiyle (*) gösterildiği gibi yutma-apne süresinin kısaldığı görülüyor.

Bir lateral medüller infarkt vakasının 3 ml suyu bile bölerek yuttuğu şekil 22'de gösterilmektedir. Hatta bölünen su parçaları inspirasyon içinde ortaya çıkmaktadır. Muhtemelen bu durumun bu hastalarda DL testi sırasında sessiz aspirasyona neden olduğu düşünülebilir.



Şekil 22: DL 1 ml olan ileri derecede disfajik sol lateral medüller infarktlı bir olgunun trasesinde 3 ml suyu bölerek yuttuğu görülüyor. Aynı olgunun difüzyon MRG incelemesi şekil 23'te görülmektedir.



Şekil-23: Sol lateral meduller infarktlı olgunun difüzyon MRG incelemesi

Sonuç olarak, pontin, bulber ve serebellar infarktlarda önemli bir DL patolojisi farkı kalitatif olarak görülmemiştir.

B-50 ml ardışık su içme (ASİ)

NK grubu ve hasta grubunda, 50 ml suyun ardışık su içme testi için geçen süre ölçüldü. Bu esnadaki yutma sayısı, yutma süresi ve apne süresi değerlendirildi. Ek olarak kardiyak ritim ve elektrodermal aktivite de kaydedildi.

Yutma süresi ölçülürken bazı hasta ve NK olgularında “yut” komutu

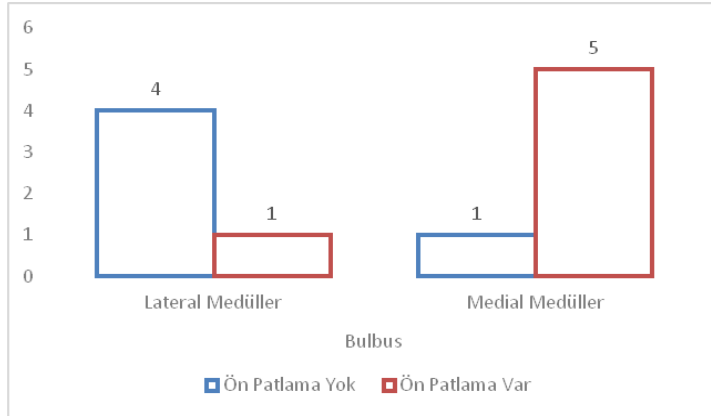
verildikten sonra, hemen aynı anda yutma sürecinin başlamadığı, bu sürede SM-EMG’de daha düşük amplitüdlü bir patlama görüldüğü ve solunum sinyali ile senkron olduğu görüldü. Esas SM-EMG yutma süresi yutma apnesi ile başlıyordu. Bu ön aktivite “**premotor**” aktivite veya “**ön hazırlık**” aktivitesi olarak değerlendirildi (151). 50 ml ASİ’de SM kas kompleksinde ön hazırlık aktivitesi normal kontrol grubunun 9’unda (%45) ve hasta grubunun 25’inde (%49) belirlendi. Ön hazırlık aktiviteleri açısından hasta ve NK gruplarında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ($p=0,797$). Hasta grubunda infarkt lokalizasyonuna göre değerlendirildiğinde, ön hazırlık aktivitesi açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ($p=0,158$) (**Tablo 9**).

Ancak medüller infarktlı olgular ön hazırlık aktivitesi açısından değerlendirildiğinde, medial medüller infarktlı 6 olgunun 5’inde (%83,3) ve lateral medüller infarktlı 5 olgunun 1’inde(% 20) ön hazırlık aktivitesi olduğu ve gruplar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yarattığı görüldü ($p <0,05$) (**Tablo 10**) (**Grafik 5**).

SM- EMG’ de yutma süresi NK grubunda 4,2 ile 9,5 sn arasında (ortalama $6,91 \pm 1,36$) değişmekteydi (**Tablo 11**). Hasta grubunun tümünde 4,5 ile 17 sn arasında (ortalama $10,24 \pm 3,37$) bir yutma süresi vardı (**Grafik 6**). Hasta grubunda yutma süresinin, NK grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde uzadığı görüldü ($p < 0,001$) (**Tablo 11**).

Tablo 9: Olguların ASİ testinde ön hazırlık aktivitesi oranları dağılımı

Grup	Ön hazırlık aktivitesi				P değeri	P değeri
	Var		Yok			
	n	%	n	%		
Pontin infarkt	17	56,7	13	43,3	0,158	0,797
Mezensefalik infarkt	2	40	3	60		
Meduller infarkt	6	54,5	5	45,5		
Serebellar infarkt	0	0	5	100		
Normal kontrol	9	45	11	55		

Grafik 5: Medüller infarktlı olguların ön hazırlık aktivitesi (ön patlama) oranları

Tablo 10: Medüller infarktlı olguların ön hazırlık aktivitesi oranları dağılımı

Gruplar	Ön hazırlık aktivitesi				P değeri
	Var		Yok		
	n	%	n	%	
Lateral medüller	1	20	4	80	0,036
Medial medüller	5	83,3	1	16,7	

53 olgunun 23'ünde (%43), yutma süresi uzamış olarak saptandı ve ortalama 11 sn'nin üzerindeydi. İnfarkt lokalizasyonu açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı farklılıklar izlendi. Yutma süresi pons grubunda, özellikle bulbus grubuna göre anlamlı derecede uzamış tespit edildi ($p<0,05$) (**Tablo 12**) (**Grafik 7**). İnfarkt lokalizasyonuna göre değerlendirildiğinde lateral ve medial medüller infarktlı olgularda yutma süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p= 0,64$).

Olgular yutma sayısı bakımından değerlendirildiğinde hasta grubunda 3 ile 12 arasında (ortalama $5,86 \pm 2,16$) değişmekteyken bu oran NK grubunda 4 ile 7 arasında (ortalama $5,00 \pm 0,97$) bulundu (**Grafik 8**). Hasta grubundaki yutma sayısının NK grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı ölçüde arttığı görüldü ($p<0,05$) (**Tablo 11**). İnfarkt lokalizasyonuna göre değerlendirildiğinde, yutma sayısı bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p= 0,201$) (**Tablo 12**). Lateral ve medial medüller infarktlı olgular da infarkt lokalizasyonu açısından değerlendirildiğinde yutma sayısı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,742$).

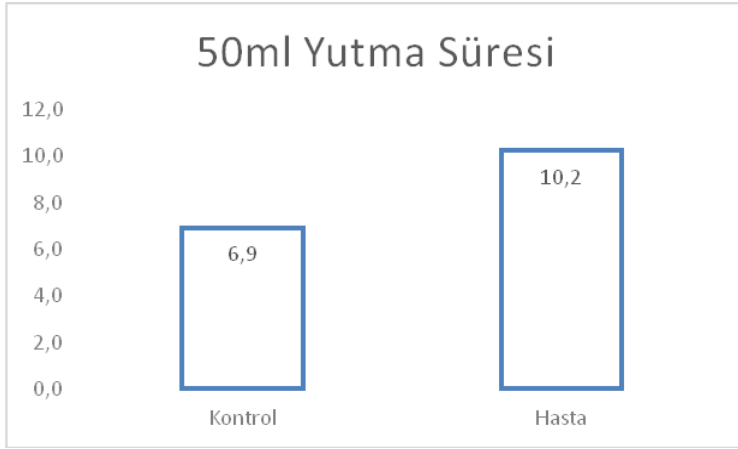
Yutma amplitüdü hem hasta ve NK grubu arasında, hem de hasta grubunda

infarkt lokalizasyonları açısından değerlendirildiğinde, anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Yutma apne süresi NK grubunda 3,8 ile 9,5 sn arasında değişmekteydi (ortalama $6,89 \pm 1,49$). Hasta grubunda ise 3,5 ile 16 sn arasındaydı (ortalama $8,97 \pm 3,31$). (**Grafik 9**). Yutma apne süreleri ortalama olarak hasta grubunda NK grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda uzamıştı ($p < 0,001$). (**Tablo 11**). İnfarkt lokalizasyonu açısından değerlendirildiğinde yutma apne süresi bakımından pons grubunda özellikle mezensefalon grubuna göre apne süresinin anlamlı derecede uzamış olduğu görüldü ($p < 0,05$) (**Tablo 12**) (**Grafik 10 ve 11**) Lateral ve medial medüller infarktli olgular da yutma apne süresi bakımından değerlendirildiğinde istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı görüldü ($p=0,48$).

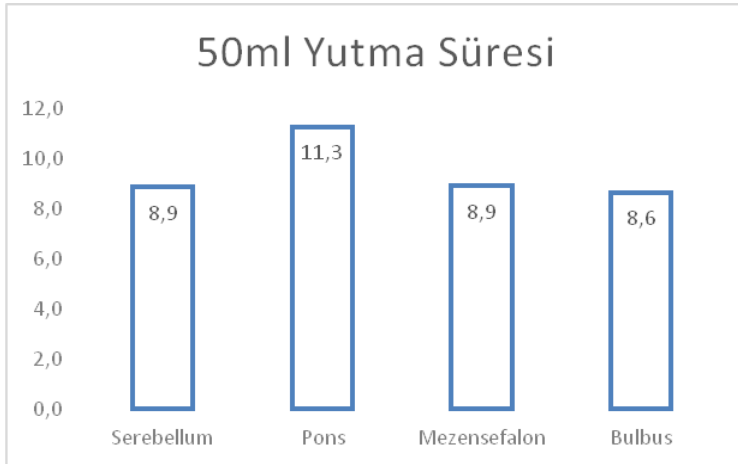
Tablo 11: Hasta ve NK olgularının 50 ml bardaktan su içme süresi, yutma apnesi ve yutma sayısı ortalama dağılımı

		Ort. \pm SS	Min.	Max.	P değeri
Yutma süresi	Normal kontrol	6,91. \pm 1,36	4,2	9,5	p< 0,001
	Hasta grubu	10,24 \pm 3,37	4,5	17	
Yutma apne süresi	Normal kontrol	6,89 \pm 1,49	3,8	9,5	p< 0,001
	Hasta grubu	8,97 \pm 3,31	3,5	16	
Yutma sayısı	Normal kontrol	5,00 \pm 0,97	4	7	p<0,05
	Hasta grubu	5,86 \pm 2,16	3	12	

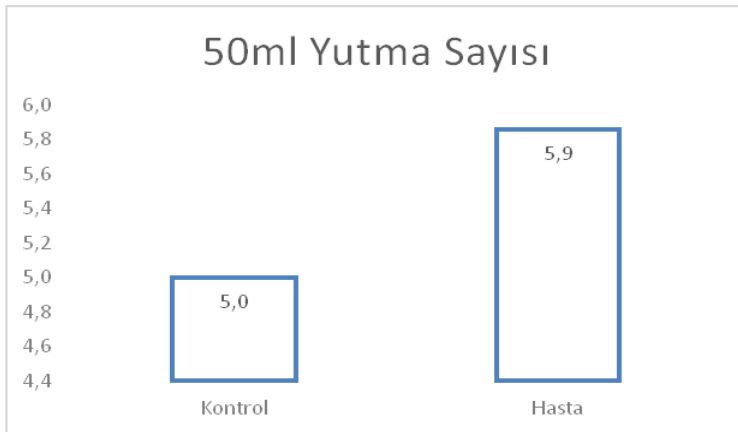
Grafik 6: NK ve hasta grubunun 50 ml bardaktan su içme yutma süresi ortalama değerleri



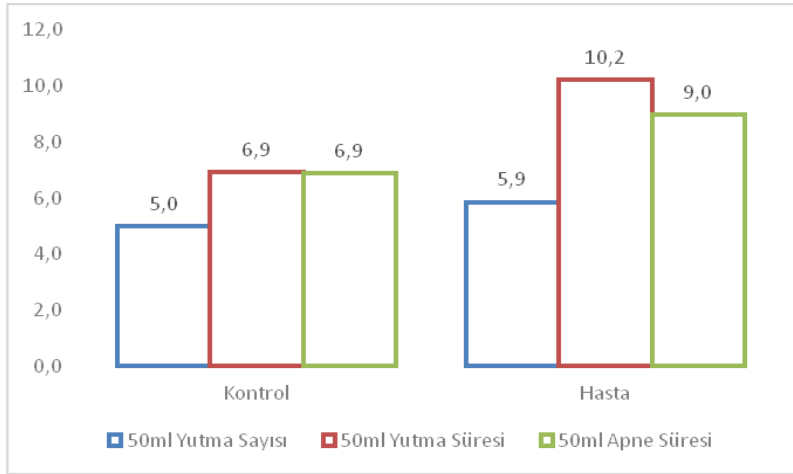
Grafik 7: Olguların infarkt lokalizasyonuna göre yutma süresi ortalama değerleri



Grafik 8: NK ve hasta grubunun 50 ml bardaktan su içme yutma sayısı ortalama değerleri



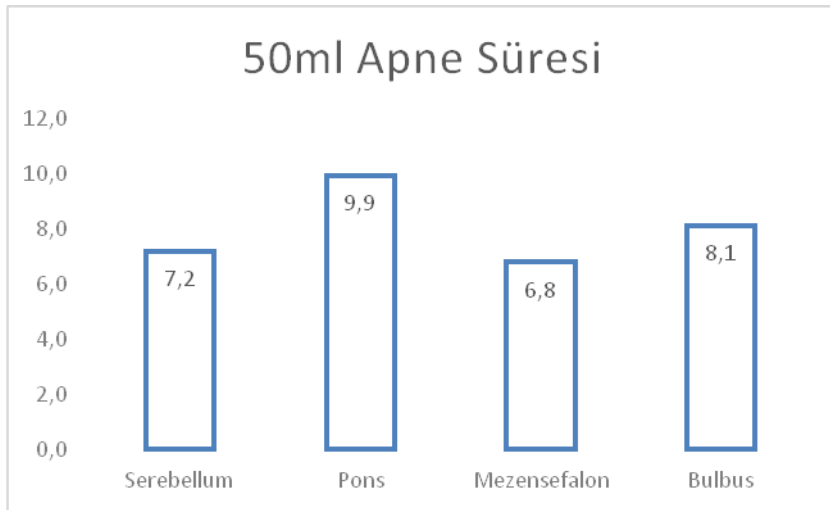
Grafik 9: NK ve hasta grubunun 50 ml bardaktan su içme yutma sayısı, yutma süresi ve apne süresi ortalama değerleri



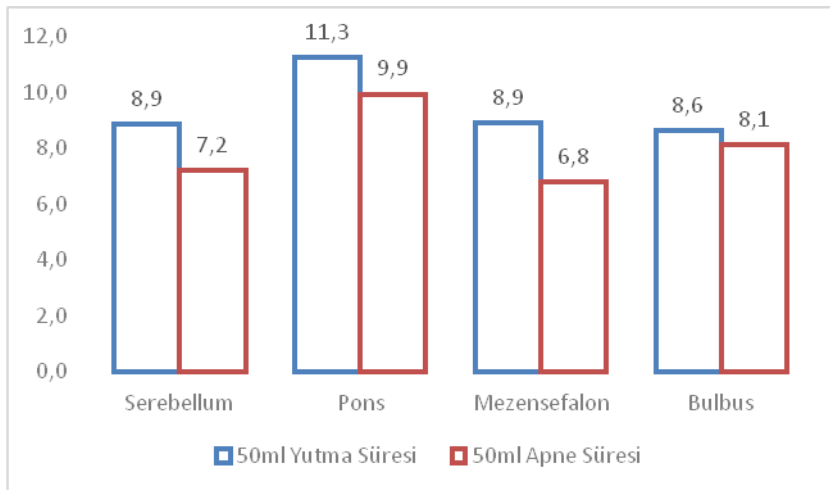
Tablo 12: Olguların infarkt lokalizasyonuna göre 50 ml bardaktan ardışık su içme süresi, yutma apnesi ve yutma sayısı ortalama dağılımı

50 ml ASİ	Grup	Ort.± SS	Min.	Max.	P değeri
Yutma süresi	Pons	11,27 ± 3,49	5	17	0,042
	Mezensefalon	8,90 ± 2,88	6	12	
	Bulbus	8,65 ± 2,80	4,5	13,5	
	Serebellum	8,86 ± 2,51	6,3	12	
Yutma apne süresi	Pons	9,94 ± 3,45	4	16	0,031
	Mezensefalon	6,80 ± 2,77	3,5	9,5	
	Bulbus	8,11 ± 2,85	5	13,5	
	Serebellum	7,20 ± 1,96	5,5	10	
Yutma sayısı	Pons	6,34 ± 2,18	4	12	0,201
	Mezensefalon	4,80 ± 1,79	3	7	
	Bulbus	5,36 ± 2,50	3	11	
	Serebellum	5,20 ± 0,84	4	6	

Grafik 10: Olguların infarkt lokalizasyonuna göre yutma apne sürelerinin ortalama dağılımı



Grafik 11: Olguların infarkt lokalizasyonuna göre yutma süreleri ve apne sürelerinin ortalama dağılımı

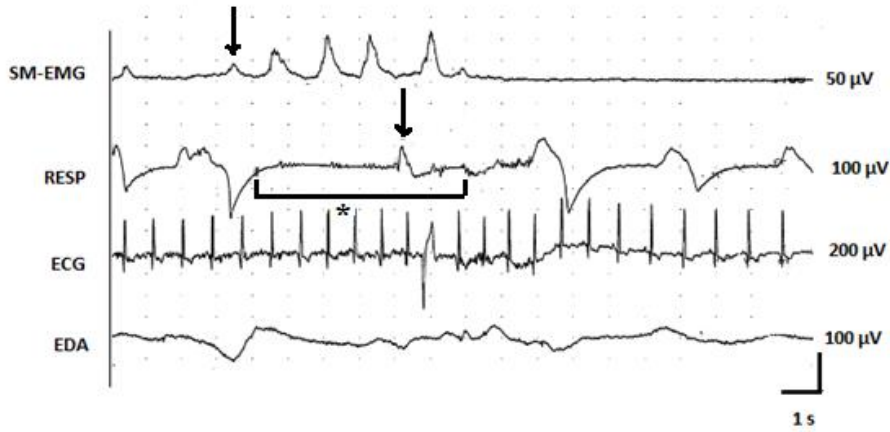


NK grubunda 20 hastanın 2'sinde (%10) ve hasta grubunda 53 hastanın 27'sinde (%52,9) kompensatrik solunum ortaya çıktı. Hasta grubunda kompensatrik solunum görülme oranı NK grubuna göre daha yüksekti ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü ($p < 0,001$) (**Tablo 13**). İnfarkt lokalizasyonuna göre değerlendirildiğinde, gruplar arasında kompensatrik solunum bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p = 0,308$). Medüller infarktılı olgular da infarkt lokalizasyonuna göre değerlendirildiğinde, gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark görülmedi ($p = 0,182$).

Tablo 13: NK ve hasta gruplarında 50 ml ASİ içindeki apne periyodunda kompensatris solunum oranları ortalama dağılımları

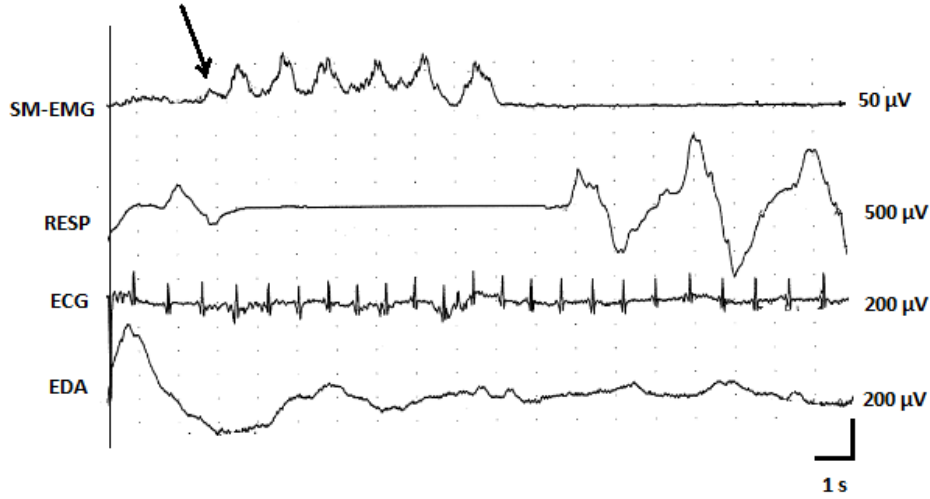
Gruplar	Kompansatris Solunum				P değeri
	Var		Yok		
	n	%	n	%	
Normal kontrol	2	10	18	90	P<0,001
Hasta grubu	27	52,9	24	47,1	

Vakaları kalitatif bakışla değerlendirdiğimizde şekil 24’de olduğu gibi bir NK olgusu 50 ml suyu 4 defada yutmaktadır. Birinci traseye baktığımızda küçük bir ön patlama görülmektedir. Bunun solunum trasesinde ekspirasyon devresine uyduğuna dikkat çekilir. Kısacası ön patlama gerçek bir yutma defleksiyonu değildir. Solunum apnesi de ikinci trasede yıldız işaretli (*) olarak görülmektedir. Ayrıca sonuncu ile sondan bir önceki yutmalar arası süre uzadığı için, normal bireyde kompensatris bir solunum siklusu meydana gelmiştir.



Şekil 24: Normal kontrol olgusunun 50 ml ASİ trase örneğinde ön hazırlık aktivitesi ve kompensatris solunum görülüyor. Yutma apnesi yıldız işareti (*) ile gösterilmiştir. Yutma apnesinin sonuna doğru bir ekstrasistol görülüyor.

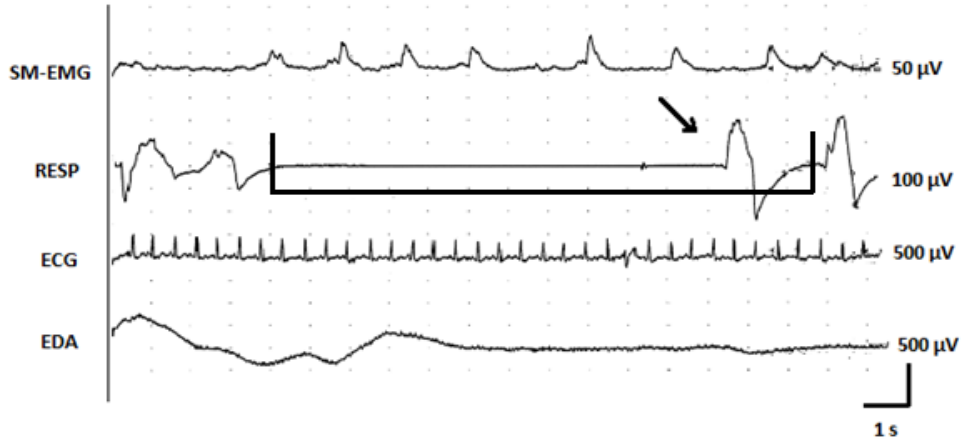
Şekil 25'te ise başka bir normal kontrol olgusunda 50 ml ASI trasesi verilmiştir. Burada 6 adet yutma ve diğer normal kontrol olgusuna göre biraz uzamış yutma apnesi görülmektedir. Ayrıca ön patlama, ok işaretliyle gösterilmiştir.



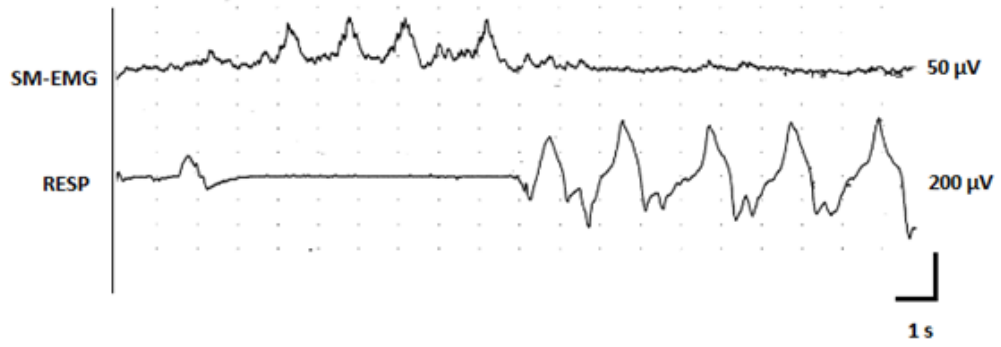
Şekil 25: NK olgusunun 50 ml ASI trase örneğinde yutma sayısının arttığı, yutma süresi ve apne süresinin uzadığı görülmektedir. Ok işaretli bölgede ön hazırlık aktivitesi izleniyor.

Çok iyi bilindiği gibi yutma apnesi sırasında da taşikardi meydana gelmektedir. Elektrodermal aktivitede de yut emrinden sonra semptomatik deri yanıtı ortaya çıkmaktadır.

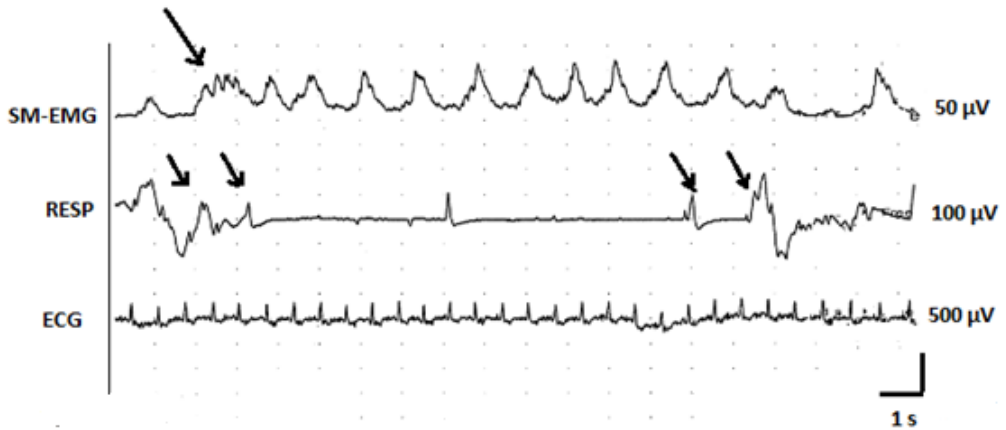
Beyin sapı infarktı vakalarında istatistiksel olduğu kadar, bireysel olarak da yutma süreleri ve dolayısıyla yutma sayısı da anlamlı bir şekilde artmıştır. Örneğin şekil 26'da görüldüğü gibi yutma sayısı artmış ve yutma apnesi de belirgin şekilde uzamıştır. Hatta yutmalar arasındaki psödoritmisite bozulmuştur ve yutmalar arası zamanlar değişik olmaktadır hatta bu aralardan birinde durum kompensatris solunum aktivitesiyle düzeltilmiştir. Klinik yakınması olmayan ve disfaji limiti de normal olan vakalarda hafifçe yutma apnesinin uzayabildiği görülebilmektedir. Şekil 27'de yutma apnesi normal olan bir olgu görülmektedir. Şekil 28'de görülen bir başka pontin infarkt vakasında yutma sayısının artmış olduğu açıkça kaydedilmektedir. Aynı vakada ön patlama ilk trasede net olarak görülmektedir ve kompensatris solunumlar solunum trasesinde dikkati çekmektedir. Kuşkusuz, yutma apnesi de çok uzamıştır.



Şekil 26: Pontin infarktı olan bir olgunun trase örneğinde yutma süresi ve apne süresinin belirgin uzamış olduğu ve kompensatris solunum aktivitesi görülmektedir.

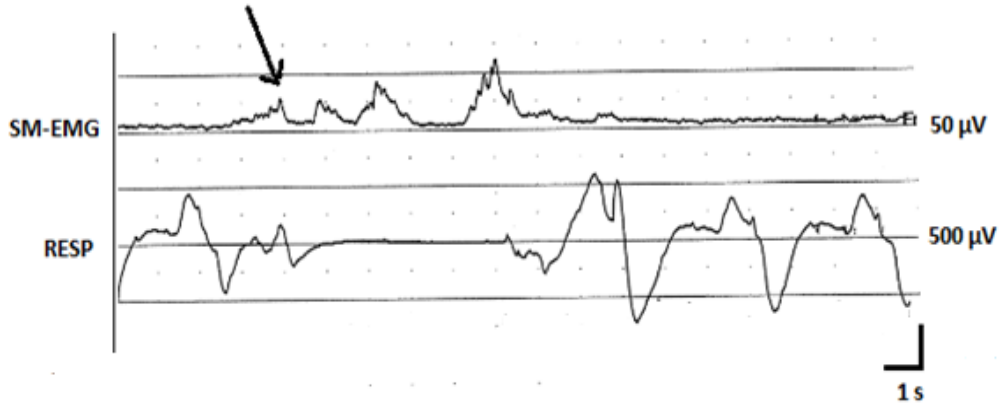


Şekil 27: Klinik yakınması olmayan ve yutma EMG si normal olan sağ pontin infarktlı bir olgunun 50 ml ASİ trase örneğinde yutma apnesinin patolojik olmadığı görülmüyor.



Şekil 28: Sol pontin infarkt olgusundaki ön hazırlık aktivitesi ve kompensatris solunumlar ok işareti ile belirtilmiştir.

Genellikle mezensefalik infarktlarda 50 ml ASİ normal çıkmaktadır. Ama şekil 29-a ve 29-b' de olduğu gibi yutmanın sayıca değil ama sürece uzadığını ve sonuncu ve ondan bir önceki yutma arasında iki kompensatris solunum siklusu olduğu net bir şekilde görülmektedir.

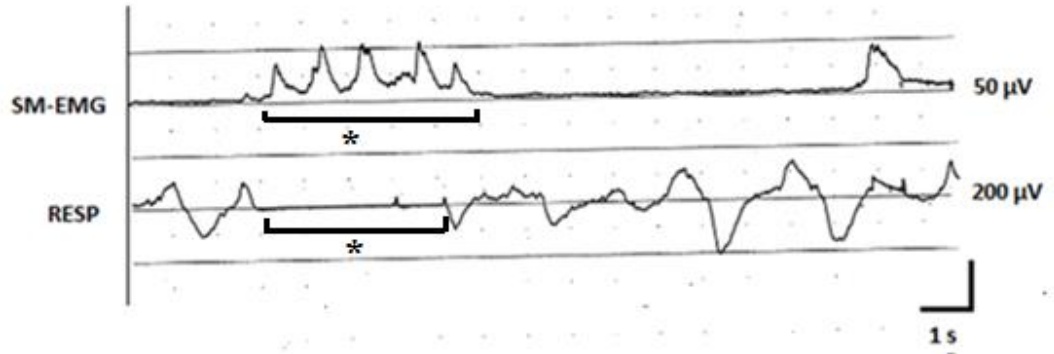


Şekil 29-a: Klinik olarak disfaji yakınması olmayan ve yutma EMG si normal olan sol mezensefalik infarktlı bir olgunun 50 ml ASİ trase örneğinde ön hazırlık aktivitesi görülmektedir

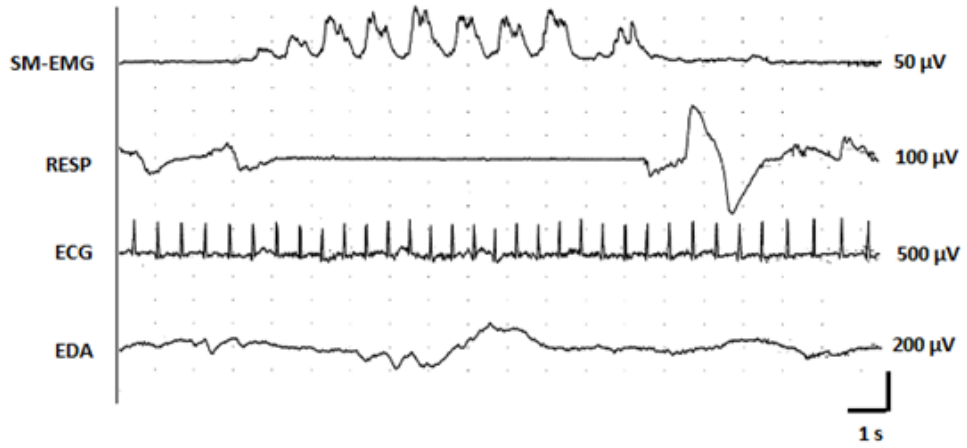


Şekil 29-b: Sol mezensefalik infarkt bir olguda kompensatris solunum trase örneği

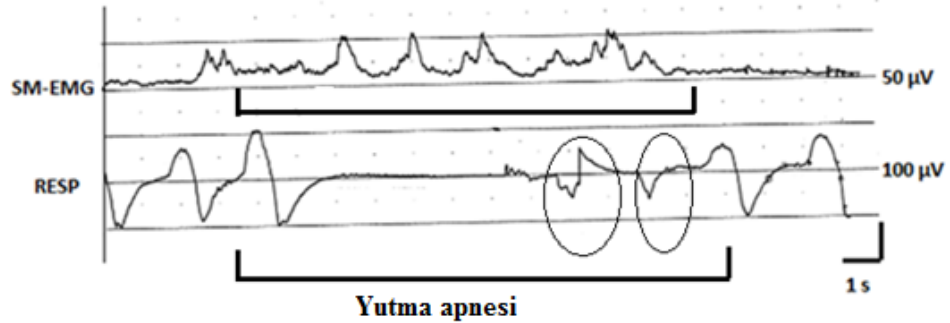
Beyin sapı infarktı vakalarında yutma sayısı ve yutma süresi uzamadığı sürece kompensatris solunum alınmıyordu. (Şekil 30-a) . Ancak şekil 30-b' de olduğu gibi bazen hastalarda yutma sayısı, yutma süresi ve yutma apnesi uzamasına rağmen kompensatris solunum oluşmuyordu. Muhtemelen burada hastadaki psödotitmik yutmaların aralarının açılmaması nedeniyle kompensatris solunum meydana gelmiyordu. Ancak, Şekil 30-c'de olduğu gibi yutma süresi uzun ve aritmik olduğu için uzamış yutma aralarında kompensatris solunum ortaya çıkmakta idi.



Şekil 30-a: Sol pontin infarktli bir olgunun 50 ml ASİ örneğinde yıldız işaretli bölümde apne görülmektedir.

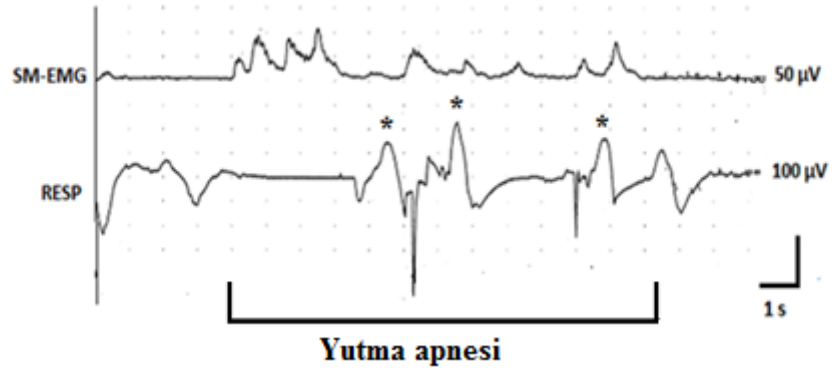


Şekil 30-b: Sol pontin infarktli olguda yutma sayısı, yutma süresi ve yutma apnesinin uzamış olduğu dikkati çekmektedir.

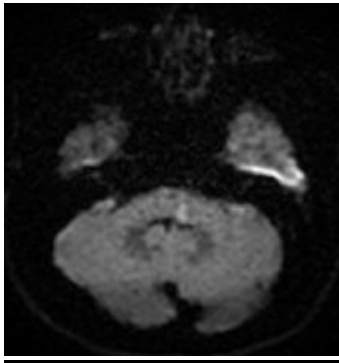


Şekil 30-c: Sağ pontin infarkt olgusunun ASİ örneğinde uzamış apne süresi ve kompensatris solunum aktiviteleri görülmüyor.

Medial ve lateral meduller infarktli vakalarda 50 ml ASİ'de belirgin anormallikler saptandı. Şekil 31'de görüldüğü gibi uzamış bir yutma süresi ve yutma apnesi ile dikkati çekecek şekilde aritmik yutmalar söz konusu idi. Yani yutmalar yutma süresi boyunca aritmik olarak karşımıza çıktı. Bunun sonucunda da kompensatris solunumlar şekilde görüldüğü gibi çoğul sayıdaydı.

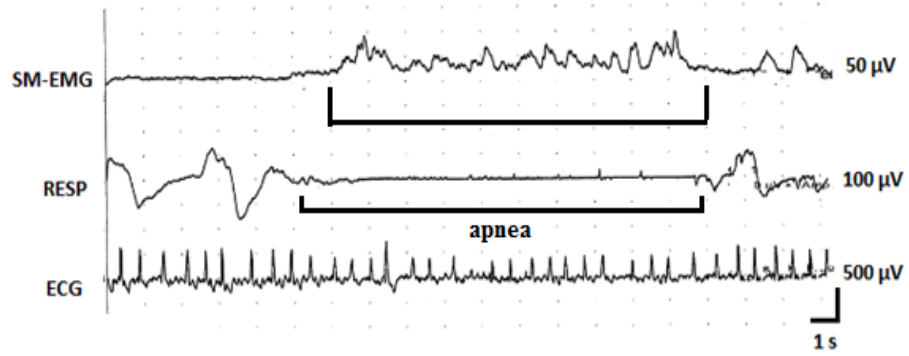


Şekil-31: Medial medüller infarktli bir olgunun 50 ml ASİ örneğinde uzamış bir yutma süresi ve yutma apnesi ile dikkati çekecek şekilde aritmik yutmalar görülmektedir. Yıldız işaretli (*) bölgelerde kompensatris solunumlar dikkati çekmektedir. Aynı olgunun difüzyon MRG incelemesi şekil-32'de gösterilmiştir.

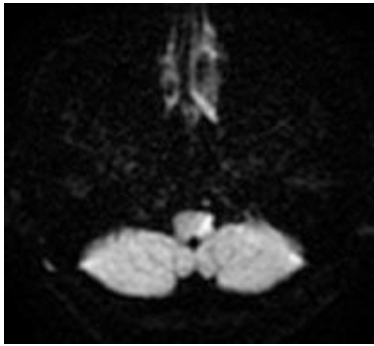


Şekil 32: Sol medial medüller infarktli olgunun difüzyon MRG incelemesi

Lateral medüller infarktli olgularda da uzamış bir yutma süresi ve yutma apnesi mevcuttu ancak şekil 33'te gösterilen lateral medüller infarktli olguda kompensatris solunum görülmedi. Lateral ve medial medüller infarkt vakalarında kompensatris solunum bakımından fark yoktu. Ancak her iki grup da NK grubuna göre patolojikti.



Şekil 33: Klinik yakınması olmayan ancak yutma EMG si disfajik saptanan sol lateral medüller infarktli bir olgunun 50 ml ASİ trase örneğinde uzamış yutma süresi ve apne süresi dikkati çekmektedir. Aynı olgunun difüzyon MRG incelemesi şekil 34'te görülmektedir.



Şekil 34: Sol lateral meduller infarktli olgunun difüzyon MRG incelemesi

C-KARDİYAK RİTM VE YUTMA

NK grubunun "bazal" olarak istirahat koşullarında kalp atım sayısı 54 ile 99 atım/dk arasında bulundu ve ortalama $73,80 \pm 11,41$ atım/dk idi. Bu değerler hasta grubunda 51 ile 132 atım/dk olarak bulundu ve ortalama $82,08 \pm 16,91$ idi. NK grubunun apne sırasında kalp atım sayısı 63 ile 99 atım/dk arasında bulundu (ort.

79,80 ± 11,28) ve bu değerler hasta grubunda 60 ile 135 atım/dk arasında ve ortalama 87,33 ± 17,45 idi. Kalp atım değişim miktarları iki grup arasında benzer oranlardaydı ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,918). Ancak, hem NK grubu hem de hasta grubunda 50 ml ASİ testinde meydana gelen kalp atım sayısı anlamlı bir şekilde artıyordu (**Tablo 14**)

Tablo 14: 50 ml ASİ testinde NK ve hasta grubu olguların bazal EKG, apne sırasındaki EKG ve kalp atımı değişimi ortalama dağılımı

Grup	Bazal EKG	EKG apne	EKG değişim	P değeri
NK	73,80 ± 11,41	79,80 ± 11,28	6,00 ± 4,87	<0,001
Hasta grubu	82,08 ± 16,91	87,33 ± 17,45	5,80 ± 7,89	<0,001

İstirahat halinde ve apne sırasında kalp atım sayısı hasta grubunda NK grubuna göre artmış bulundu ve her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p< 0,05) (**Tablo 15**).

Tablo 15: NK ve hasta grubunda bazal EKG ve apne sırasındaki EKG değişimi ortalama dağılımı

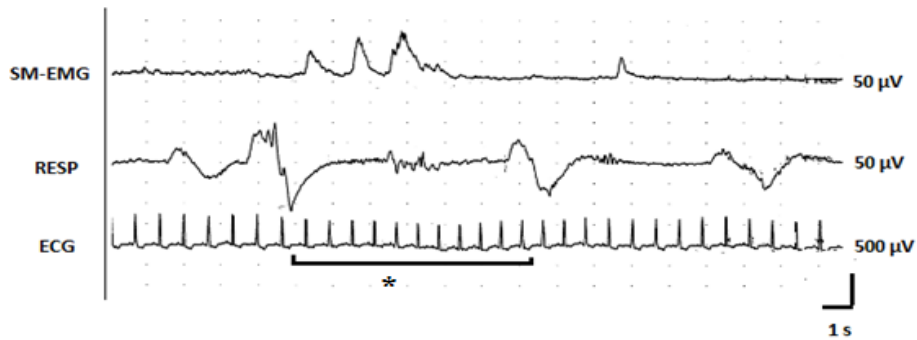
Grup		Ort ± SS	Min.	Max.	P
EKG bazal	Normal kontrol	73,80 ± 11,41	54	99	0.047
	Hasta grubu	82,08 ± 16,91	51	132	
EKG apne	Normal kontrol	79,80 ± 11,28	63	99	0.037
	Hasta grubu	87,33 ± 17,45	60	135	

Tablo 16’ da görüldüğü gibi beyin sapı infarktı vakalarında ve özellikle pons ve bulbus kökenli infarktlarda anlamlı EKG değişimlerine, yutma taşikardisine, kardiyak aritmi ve ekstrasistollere rastlandı.

Aslında NK grubunda yutma apnesi sırasında kardiyak ritmin hızlandığı uzun yıllardan beri bilinmektedir. Aynı durum beyin sapı infarktı vakalarında da farklı değildi. Örneğin şekil 35’te görüldüğü gibi yutma sırasında taşikardi olmaktadır. Bazen hastada DL normal iken 50 ml ASİ testi sırasında aritmi belirgin hale gelmektedir. Bununla beraber esasen bazı hastalarda genel bir aritmi söz konusu idi.

Tablo 16: Olguların infarkt lokalizasyonuna göre bazal EKG apne sırasındaki EKG ve kalp atımı değişimi ortalama dağılımı

Grup	EKG baseline			EKG apne			EKG değişim			P
	Ort.	Min	Max.	Ort.	Min	Max	Ort.	Min	Max	
Pons	78	51	132	81	60	129	-6	-24	24	<0,001
Mezensefalon	72	72	132	78	78	135	-6	-6	-3	0,066
Bulbus	84	57	105	90	60	105	-6	-15	3	0,009
Serebellum	93	75	105	96	78	105	-6	-9	15	0,747

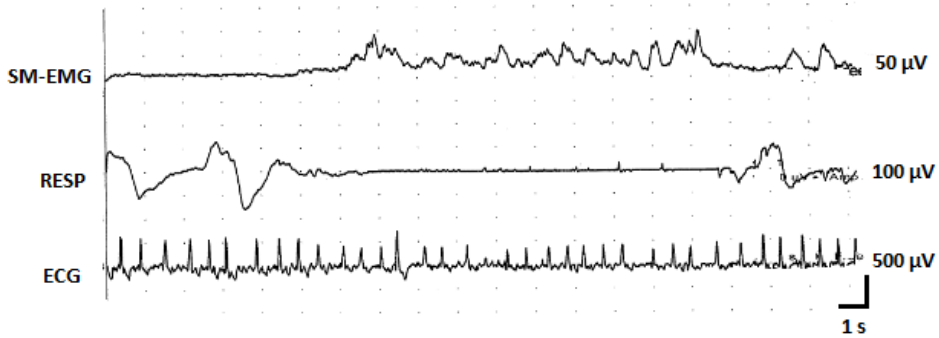


Şekil 35: DL normal olan sol lateral medüller infarktlı (Wallenberg Sendromu) bir olgunun 50 ml su ASİ trase örneğinde (*) bölümünde yutma sırasındaki taşikardi gösterilmektedir.

Şekil 36-a 'daki sol lateral medüller infarktlı başka bir hastada genel bir taşiaritmi olduğu ve 50 ml ASİ testi sırasında bu taşiaritminin daha fazla arttığı Şekil 36-b'de açıkça görülmektedir. Bu durum elektrofizyolog açısından uyarıcı olmalıdır.



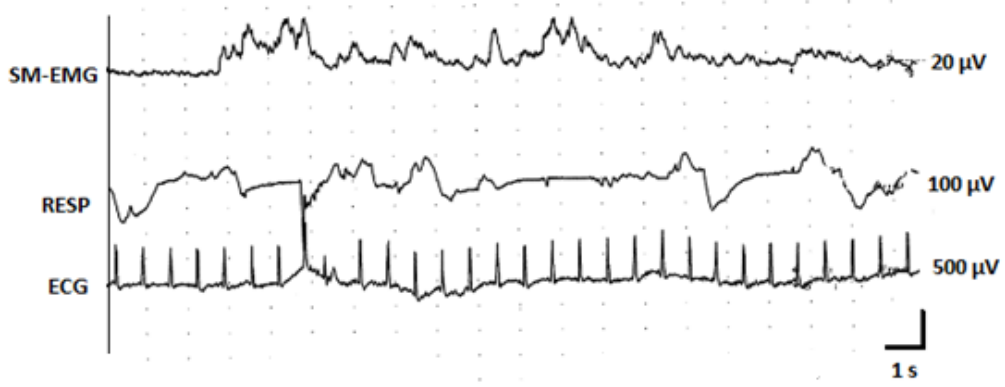
Şekil 36-a: Klinik yakınması olmayan ancak 50 ml ASİ testinde disfaji saptanan sol lateral medüller infarktlı bir olgunun dinlenme durumundaki trase örneği



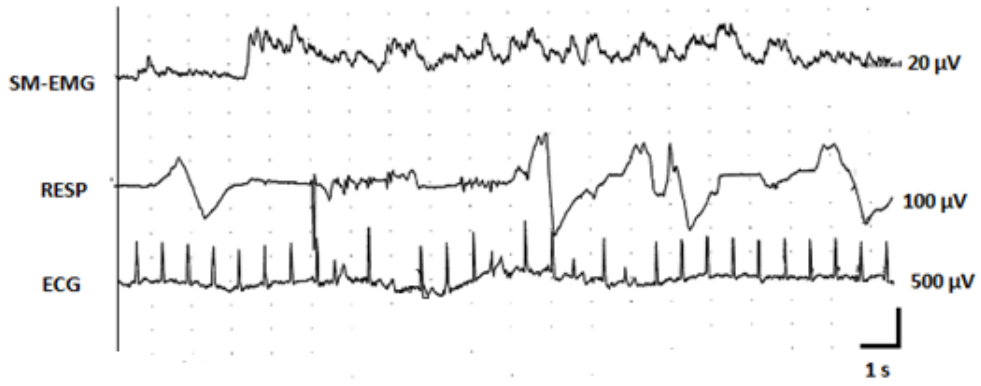
Şekil 36-b: Aynı olgunun 50 ml ASİ trase örneğinde yutma süresinin uzadığı, apnenin ve aritminin belirginleştiği görülüyor

Şekil 37-a ve 37-b'de, DL ve 50 ml ASİ testi anormal derecede patolojik olan Wallenberg Sendromlu bir olgunun 3 ml ve 50 ml ASİ trase örneklerinde apne sırasında aritminin belirginleştiği görülmektedir. Buna karşılık şekil 38-a ve 38-b'de görüldüğü gibi pontin infarktlı bir olguda hastada istirahat esnasında taşikardi görülmektedir, fakat 50 ml suyu yuttuğu zaman yutmanın patolojik olmasına

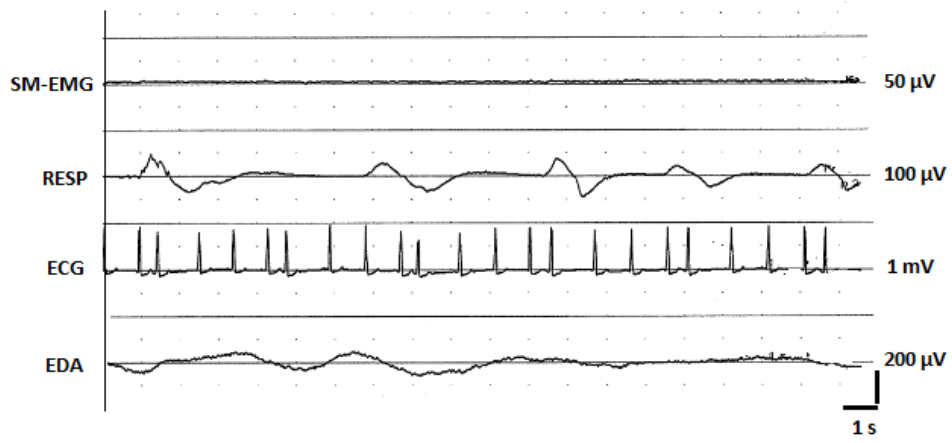
rağmen hastada aritmide önemli bir değişiklik meydana gelmemiştir. Bu da olayın kardiyak kökenli olduğunu göstermektedir.



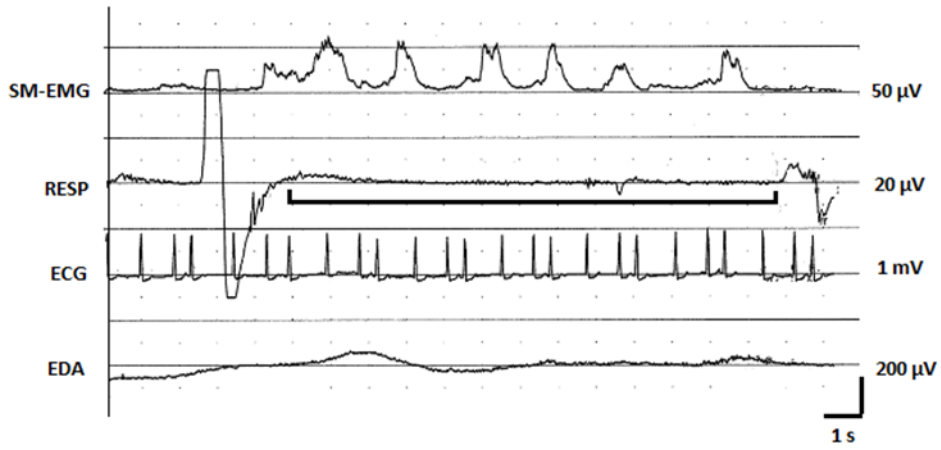
Şekil 37-a: :DL 1 ml olan ileri derecede disfajik sol lateral medüller infarktlı bir olgunun trasesinde 3 ml suyu içerken aspire ettiği esnadaki trase örneğinde ASİ sırasında aritminin belirginleştiği görülüyor



Şekil 37-b: Aynı olgunun 50 ml ASİ trase örneğinde de yutma apnesi sırasında aritminin belirginleştiği görülüyor.



Şekil 38-a: Klinik olarak disfaji yakınması olmayan ve yutma EMG si normal olan sağ pontin infarktlı bir olgunun dinlenim sırasındaki trase örneğinde aritmisi olduğu görülmektedir.

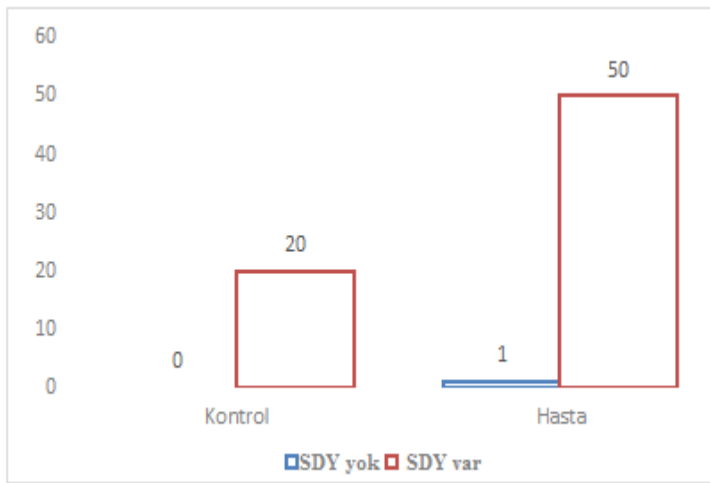


Şekil 38-b: Aynı olgunun 50 ml ASİ örneğinde taşiaritminin ASİ ile etkilenmediği görülmüyor

D- SEMPATİK DERİ YANITLARI (SDY)

Yirmi normal kontrol olgusunun hepsinde (%100) ve hasta grubunun 50'sinde (%98) SDY elde edildi (**Grafik 12**). SDY alınması açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı. İnfarkt lokalizasyonuna göre değerlendirildiğinde de SDY açısından istatistiksel fark olmadığı görüldü ($p>0,05$).

Grafik 12: Hasta ve kontrol grubunda SDY ortalama dağılımı



6. TARTIŞMA

Disfaji yaşayan inmeli hastaların %50 sinden fazlasında ortaya çıkan bir komplikasyondur (152). Ancak bu hastaların çoğunda yutma fonksiyonu 7 gün içinde düzelir ve sadece %11 ile 13'ü, 6 ay sonra hala disfajik kalır (140,141). Altı aya kadar uzamış disfajik vakalarda hastaların %80'inde disfaji şiddetle devam eder ve enteral beslenmeye geçilir (153). Ancak bizim vakalarımız disfaji bakımından çok hafif oldukları için veya disfajik olmadıkları için erken safhada alınabilmişlerdir. Tüm vakalar beyin sapı inmesi geçirdikleri akut dönemde, ilk 1 ile 9 uncu gün arasında alınmıştır ve bu kadar erken süre içinde böyle bir çalışma bildiğimiz kadarıyla henüz yapılmamıştır. Örneğin, Aydoğdu ve ark.larının yaptığı bir çalışmada Wallenberg sendromlu olgularda disfaji değerlendirilmiş, ancak hastaların bir kısmı inmenin ikinci haftasında, bir kısmı ise birkaç ay sonra incelenebilmişlerdir (11). Bunun sebebi, özellikle beyin sapı inme vakalarının çok ağır seyretmeleri ya da koma gibi nedenlerle yoğun bakımda yatıyor olmaları ve genellikle koopere olamadıklarından disfajiye ait nörolojik ya da non nörolojik çalışmaların yapılamamasından ileri gelmektedir. Bu çalışmada disfajisi olmayan, koopere olabilen ve belirgin ek sorunu olmayan olgular mümkün olduğunca ilk haftada (ortalama beşinci-altıncı günde) alınmıştır. Dolayısıyla ağır disfajik vakalar değil de disfajik olmayan veya disfaji şikayeti olan ancak belirgin disfajiye ait klinik belirtisi olmayan vakalar değerlendirilmiştir. Burada amacımız subklinik disfaji oranını saptamaktır. Nitekim elektrofizyolojik objektif testlerle subklinik disfaji oranı % 52.7 bulunmuştur ve bu da oldukça büyük bir rakam sayılır. Bu hastaları erken dönemde değerlendirmek, sessiz aspirasyon varsa bunu ortaya koymak bakımından oldukça önemlidir.

Çalışmamızda yer alan 53 hastanın 42'sinde (%79) grade 1 disfaji; 11'inde (% 21) grade 2 disfaji söz konusu idi. Grade 1 disfajik olguların 26'sında (% 61) DL normal; 16'sında (%39) DL patolojikti. DL normal olan 26 grade 1 disfajik olgunun 19'unda ASİ normal saptanmasına karşın 7'sinde ASİ patolojikti. DL patolojik olan 16 olgunun 2'sinde ASİ normal ve 14'ünde ASİ patolojik saptandı. Grade II disfajik olan 11 hastanın 6'sında DL patolojikti ve hiçbirinde ASİ patolojisi yoktu. Hastaların 5'inde DL patolojik saptandı ve hepsinde ASİ patolojisi de mevcuttu

Tüm hastaların 26'sında (%49) ASİ patolojisi mevcuttu. Bu hastaların 7'sinde (% 26) DL normal ve 19'unda (% 74) DL patolojikti (**Tablo 17**).

Tablo 17: DL ve ASİ patolojisi olan hastaların sayıca dağılımları

Grup		Grade 1	Grade 2
		N=42	N=11
DL normal N=32	ASİ normal	19	6
	ASİ patolojik	7	0
DL patolojik N=21	ASİ normal	2	0
	ASİ patolojik	14	5

Gerek DL ve gerekse ASİ testi kullanmak suretiyle tüm hastaların % 52.7'sinde orofaringiyal disfajiye ait elektrofizyolojik bulgular saptanmıştır. Buna göre, beyin sapı inme vakalarında klinik olarak az yakınması olan veya hiç olmayanlarda bile %50'yi aşan subklinik orofaringiyal disfajinin olduğunu öne sürebiliriz. Bu bakımdan bu testleri hem bu vakalara hem de mümkünse ileride daha ağır vakalara yapabilmek, hastanın ileri dönemdeki disfaji prognozunu saptamak bakımından çok önemli olabilir. Yoğun bakımda olup da disfajisi olan hastalarımızı bu metotlarla inceleyemedik. Ancak böylesi vakalarda bilinç yerinde olduğu takdirde bu yöntemleri yoğun bakımda da kullanmanın mümkün olabileceğini ve avantaj sağlayacağını düşünmekteyiz.

Öte yandan hiçbir orofaringiyal disfaji yakınması olmayan vakaların bile yaklaşık % 53'ünde elektrofizyolojik testlerle yutma anormalliklerinin saptanmış

olması beyin sapındaki alt merkezlerin orofaringiyal yutmada ne kadar önemli rol aldıklarını göstermektedir. Oysa hemisferik inmelerde disfaji daha seyrek oranda görülür. Çünkü burada nöroplastisite çok daha efektif olarak karşımıza çıkar (154). Örneğin nörogörüntüleme yöntemleriyle lezyon olan hemisferde disfaji ile beraber hipodens bir alan söz konusu iken karşı hemisferde yutma ile ilgili kortikal alanların giderek genişlediği gösterilmiştir (134,154,155).

Buna karşılık beyin sapı infarktlarında düzelmenin hangi mekanizmalarla olduğu belirli bir kesinliğe kavuşmamıştır. Bununla beraber Wallenberg sendromunda disfaji ve bunun düzelmesi üzerine bazı mekanizmalar ortaya atılmıştır. Örneğin Aydoğdu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; bu hastalardaki disfajinin fizyopatolojik mekanizması incelenmiştir (11). Bu vakaları hemisferik inme, unilateral 9. ve 10. kranial sinir felci gibi vakalarla karşılaştırmışlardır. Diğer gruplara göre Wallenberg Sendromunda disfajinin faringiyal fazının çok şiddetli tutulduğunu ve yutma refleksinin başlangıcının çok zor olduğunu göstermişlerdir. Bu bulgulara dayanarak, her ne kadar lezyon tek taraflı ise de yutma bozukluğu klinik olarak bilateral karşımıza çıktığı sonucuna varmışlardır. Çünkü bir yandaki NTS ve nucleus ambiguus ait premotor nöronlar karşı yandaki aynı yutma organları ile bağlantı halindedir. Akut bir infarkt söz konusu olduğunda bölgesel bir diskonneksiyon sendromu meydana gelmektedir ve karşı yarıyla da bağlantılar kesilmektedir. Bu da ağır bir disfajiye neden olmaktadır. Ancak zamanla karşı sağlam taraf toparlandığı sürece disfaji giderek düzelmektedir (11).

Bu hipoteze karşılık daha başka hipotezler de öne sürülmüştür. Örneğin Kim ve arkadaşları, yaptıkları bir çalışmada bu hastalardaki patolojinin daha rostral bölgelerde meydana geldiğini anatomo-patolojik olarak saptamışlardır (115). Diğerleri ise daha çok kortikal konneksiyonlar yoluyla bir plastisitenin oluştuğunu öne sürmüşlerdir (156). Muhtemelen tek taraflı olan pons infarktı vakalarımızda da bulbus lezyonunda olanlara benzer bir mekanizmanın söz konusu olduğu düşünülebilir. Klasik olarak lateral medüller infarktlarda disfaji oranı medial medüller infarktlara göre daha sıktır (157). Ancak bizim vakalarımızda her iki bölgede benzer oranda subklinik disfaji görülmüştür. Bu da şöyle açıklanabilir: Gerek lateral gerekse medial medüller infarktının disfajisi, hastaların genel

durumundan dolayı genelde geç dönemde incelenebilmektedir. Oysa biz vakalarımızı çok erken dönemde incelediğimiz için ve bu dönemde ödem ve benzeri akut olaylar sık görüldüğü için yutma açısından her iki bulber bölgenin de etkilenmiş olduğu akla gelmektedir. Bununla beraber konu araştırmaya açıktır.

Mezensefalon infaktlarında disfaji genellikle nadir görülür (46). Biz de aynı şekilde 5 vakamızdan birinde disfaji saptadık. Bununla beraber çok az sayıdaki serebellar infarktlarda %60 oranında orofaringiyal disfajiye uyan elektrofizyolojik bulgular elde ettik. Aslında kronik nörojenik hastalarda serebellum tutulduğu zaman genellikle disfaji görülmez. Ama bu akut vakalarda muhtemelen kan akışı bozulması ve ödem nedeniyle yutmanın CPG'si pontobulber bölgede bozulmuş olabilir. Bununla beraber yine nörogörüntüleme çalışma sonuçlarına göre bireyler deneysel olarak yuttuktan sonra serebellumda ilginç olarak hiperdens alanlar ortaya çıkmaktadır (158, 159).

DISFAJİ LİMİTİ (DL)

Disfaji limitinin nasıl yapıldığı metot bölümünde tartışılmıştır. Burada, giderek artan miktarlarda su verilerek bir tür fonksiyonel titraj yapılmaktadır. Eğer bireylerde herhangi bir orofaringiyal bozukluk veya nörojenik disfaji yok ise, 20 ml dahil 20 ml ye kadar su volümlerini bir kerede yutmaktadır. Buna karşın, eğer hastada bir orofaringiyal disfaji ya da yutma bozukluğu söz konusu ise 20 ml ve daha aşağısındaki su volümlerinde suyu parçalamakta ve bunu daha küçük volümlerde iki-üç parça halinde yutmaktadır (104,105,160). Bizim vakalarımızda yalnızca bu test ile % 39 oranında patoloji saptanmıştır. Bu demektir ki yaklaşık her 10 vakanın 4'ünde subklinik disfaji, objektif bir yöntemle numerik olarak ortaya konmaktadır. Nitekim klinik şikayeti olan vakalarda DL 3ml ile 10 ml gibi düşük volümlerdeki suyu parçalayarak yutma şeklindeydi. Buna karşılık yakınması olmayan vakalarda 15 veya 20 ml su volümlerinde parçalayarak yutma söz konusu idi. Bu bize disfajinin ağırlığı konusunda dahi bir bilgi verebilmektedir. Parçalayarak yutma neden olmaktadır? Aslında normal insanlarda da 20 ml'yi aştıktan sonra parçalayarak yutma olabilmektedir. Dolayısıyla **“piecemeal**

deglutition’’ (parçalayarak yutma) fizyolojik olarak temelde bir kompanzasyon mekanizmasıdır (91,161,162). Dolayısıyla normal kişilerde de bu kompanzasyon mekanizması ile 20 ml’yi aşan su volümlerinde parçalayarak yutma yapılmaktadır. Buna karşılık oral ve faringiyal bölgesinde klinik veya subklinik bozulma olan hastalarımızda bu kompanzasyon mekanizması daha düşük su volümlerine kadar düşmektedir.

Hastalarda bir süre disfajinin görülmemesine rağmen DL’nin patolojik olması kompanzasyon mekanizmalarının klinik disfajiyi maskeleymiş olduğunu göstermektedir (75,104,105).

DL’nin oluşmasında tabii ki verilen su volümünün tanınması, algılanması ve bu bilgilerin ilk önce beyin sapına gitmesi gerekmektedir. Oysa bizim beyin sapı infarktli olgularımızın belirli bir kısmında yüzü de içine alan hemihipoestezi veya ağzı da içine alacak şekilde çapraz hipoestezi oluşmaktadır. Bu hastaların intraoral duyumunu yeterince incelemek klinik olarak yeterli olmamıştır. Bu nedenle intraoral hatta faringiyal bölgenin ve de hatta larinksin duyumunun bozulmuş olduğunu varsayabiliriz. Bu durum ağıza verilen su volümünün değerlendirilmesinde yanlış sensöriyel girdilere yol açacaktır. Nitekim ağız, farinks ve larinksin duysal bozukluklarının saf olarak disfajiye hatta deneysel olarak da DL’nin patolojik limitlere inmesine yol açtığı gösterilmiştir (68,102). Suyun verilmesiyle orofaringiyal mukozaya yerleşmiş duysal reseptörler ilk önce istemli olarak uyarılırlar. Böylece yutulacak sıvı veya katının hacmi ve bilgileri hakkında afferent uyarılar beyin sapında bulbusdaki yutma merkezine gider ve eğer bu sensöriyel feedback mekanizması doğru işlerse birey, ağız içindeki materyali bir kerede yutar. Bu genellikle CPG ile sağlanır (68,77,163). Burada istemli yutmanın efferent yolunun da doğru bir şekilde çalışması gerekir. Nitekim örnek olarak ALS hastalarında kortikobulber tutuluşun disfajinin ortaya çıkmasında önemli bir etmen olduğu gösterilmiştir (165). Hatta polinöropatilerde de motor kranial sinirlerin tutuluşu ile DL patolojik limitlere ulaşmaktadır (166). Pontobulber vakalarda muhtemelen NTS’ ye ve CPG’ye ilaveten santral trigeminal yollar da tutulmuştur. Dolayısıyla bizim vakalarımızda saf afferent veya saf efferent değil, santral olayları da içine alan bir patoloji söz konusudur. Elektrofizyolojik yöntemler içinde

sensitivitesi ve spesifitesi en yüksek olan test DL'dir (160). Bu metod değişik otörler tarafından da kullanılmaktadır (167). Bu DL metodunun yararı diğer yazarlar tarafından da nörojenik disfaji vakalarında gösterilmiştir (168,169,170).

50 ML ASİ YÖNTEMİ

Ardışık şekilde bardaktan su içmeye, kısacası ASİ'ye gelince, insanda oldukça yeni ortaya konmuş bir su yutma testidir. Günlük yaşama daha yakın olarak disfajinin tanısına da katkıda bulunur (171,172,173). Günlük yaşamda hızlı, ardışık ve bir çok defa yutulan su içmenin çok defa karşılaşılan fizyolojik karşılığıdır (150,171,174). Bizim vakalarımızda 50 ml su içildikten sonra karşımıza aşağıda görüldüğü gibi patolojiler ortaya çıkmıştır:

1. Yutmanın süresi uzamıştır.
2. Yutma sayısı bazı vakalarda artmıştır.
3. Yutmada bir düzensizlik meydana gelmiştir (psödoaritmi).
4. Yutma apnesi uzamıştır.
5. Kompansatris birden fazla solunum ortaya çıkmıştır.

ASİ nin önemli bir tarafı da, yutma sırasında solunumun indirekt takibinin de olayın içine girmesidir. Bu bakımdan DL'ye göre bir avantajı vardır. Fakat tablo-17'de görüldüğü gibi ASİ testinde 50 ml suyun ardışık içilmesi subklinik disfajiyi ortaya çıkarmada en az DL kadar etkindir ve önem taşımaktadır. Ancak yukarıda belirttiğimiz ASİ ile ilgili beş maddenin hepsi birarada bulunmayabilir. Bununla beraber ikisinin patolojik olması ile beraber tüm ASİ patolojik kabul edilmiştir. 50 ml ASİ yöntemi beyin sapı infarktı hastaları için DL'ye göre daha güç uygulanmıştır ve daha fazla vakit almıştır ve de hastalarda eğer aspirasyona eğilim varsa bunu provoke etmek bakımından DL daha güvenilir olmaktadır.

Yutmanın süresinin uzaması ASİ'de görülen patolojilerin başında gelmektedir. Yutma süresinin uzaması iki şekilde karşımıza çıkmaktadır. Birincisi yutmalar düzenli bir şekilde oluşmakta ve bunu düz bir yutma apnesi izlemektedir veya yutmaların arası düzensiz oluşmakta yani psödoritmi kaybolmakta ve bu şekilde bir

uzama olmaktadır. Ancak bu vakalarda düzensiz yutma sırasında, yutmaların arasının uzaması kompensatris solunum siklusunun ortaya çıkmasına yol açmaktadır. Normal insanlarda sadece sonuncu ve sondan bir önceki yutma arasında kompensatris solunum oluşurken, hastalarda bu sayı artmakta ve hatta yutmanın ortalarında kompensatris solunumlar ortaya çıkmaktadır. (Bkz şekil 24)

Yutma apnesi, yutmanın her iki durumunda da uzama göstermektedir. Neden bu hastalarda ASİ uzamaktadır ve zaman zaman aritmik bir yutma karşımıza çıkmaktadır? Gürgör ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada (175) ASİ üç fazda incelenmiştir. İlk faz, istemlidir. Hatta burada en önemli fenomenlerden birisi ön patlamadır. Bu durum kendileri tarafından tarif edilmiştir. Ön patlama muayene edenin 'yut' demesinden sonra ortaya çıkmaktadır ve kesinlikle ilk yutma defleksiyonu değildir. Çünkü bunun için çeşitli sebepler vardır. İlk sebep ön patlamanın amplitüd bakımından su içme defleksiyonlarının daha ufak olmasıdır. Total süresi her bir yutma defleksiyonundan daha uzundur. İkinci olarak hemen daima yutma apnesinin başlangıcından hemen önce ortaya çıkmaktadır. Ve de son olarak ön patlama yutma apnesi başlamadan önceki en son solunum siklusu ile zamansal çakışma halindedir (Bkz şekil 29-a). Muhtemelen ya bu bir kendine göre irkilme reaksiyonudur veya inisiyollar tarafından sağlanan bir hazırlık EMG sinyalıdır ve sadece submental kaslarda görülür.

Biz beyin sapı inme vakalarında, ön patlamada NK grubuna göre farklı bir durum saptamadık. Dolayısıyla bu bulgu açıklığa kavuşmadığı gibi aynı zamanda ciddi bir patoloji de göstermedi. Bununla beraber Beckmann ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada hafif ve orta dereceli MS vakalarında ön patlamanın anlamlı bir şekilde normal kontrollere göre azaldığı bildirilmiştir (176). İlk fazda yutma komutu ile beraber ilk kortikal inisiy motor girdinin beyin sapı nöral ağı veya CPG'ye ulaştığını kabul edebiliriz (71,176,177,178). Burada korteksin temel rolü ASİ'yi tetiklemektir (94,179,180,181) Ve korteksten inisiy emrin çok hızlı bir kortikobulber yol ile taşındığı düşünülebilir. Burada perioral ve intraoral kaslardaki latans 10 ile 15 msn'den daha az değerlerdedir (182,183,184,185).

ASİ'nin ikinci fazını yönlendiren bir bakıma yutma apne periyodudur. Yutma apne periyodunun kontrolü kısmen istemli, kısmen spontan veya her ikisi birden

olabilir. Bu faz yutma süresinin uzunluğuna bağlı olarak değişir. Yutmanın süresi daha evvel de belirttiğimiz gibi çok uzamıştır. Bu ya düzenli bir şekilde uzama ya da aritmik bir uzamadır. Muhtemelen bu uzama yutmanın CPG'sinin defektif çalışmasından olsa gerektir. Bununla beraber afferent duysal sistemlerinin patolojisinin katkısını da öne sürebiliriz. Yutma refleksi uzamıştır. Buna paralel olarak da ASİ'de yutma süresi uzamıştır. Ayrıca solunumun ASİ'nin ritmisite ve regülaritesinin kontrolünde önemli ve güvenilir bir sistem olduğunu da kabul edebiliriz. Çünkü ASİ sırasında ASİ'nin uzunluğuna bağlı olarak apne periyodu uzamakta veya kısalmaktadır. Buna ilaveten kompensatris solunumlar özellikle aritmik yutma gösteren hastalarımızda sayıca anlamlı bir şekilde artmıştır (Bkz şekil 30-c). Bu kompensatris solunumlar hastanın yutmakta olduğu suyun yutma yoluna yönelmesine katkıda bulunur. Apnenin olumsuz etkilerine karşı da yine bir solunum refleksi olarak iş görür. Bu çeşit kompensatris solunumlar daha önceki ardışık yutma çalışmalarında gösterilmiştir (172,174,186). Keza ASİ sırasında ve sonrasında inspiyum olma eğiliminin fazla olması şunu telkin eder; ardışık yutma sırasında solunum üzerine artmış bir yük vardır (174,186). Apne periyodu süresinde solunumun kontrolü çok önemlidir. Çünkü yutma ve solunum farinksi ortak kullanırlar. Deneysel çalışmalar göstermiştir ki, yutma ve solunuma ait CPG'ler anatomik olarak çakışabilmektedir ve bu iki sistem ASİ durumunda koordineli çalışırlar (77,83,187,188). Muhtemelen şu düşünülebilir: ASİ'deki ilk yutmalar istemli kontrol altında olabilir (150). Fakat ondan sonraki yutmalarda ise işin içine otomatik veya refleksif nöral olaylar karışır. Daha sonraki bu yutmalar ve onların yutma arası intervalleri beyin sapı CPG'sindeki nöral ağ ile muhtemelen regüle edilir ve NTS burada bu regülasyonu sağlamada çok önemli olabilir (77,189). NTS'nin içinde ve civarında bulunan dorsal yutma grubundaki jeneratör nöronların önemli bir özelliği ASİ'nin ritmik bir şekilde yapılmasını sağlamaktır (77,187,190,191,192). Bulber CPG ve NTS insanda ASİ ritmisitesini kontrol etmesi açısından önemli yapılardır ve bu yapılar ALS hastalarında (özellikle bulber ve psödobulber tipinde) bozulur. Buna bağlı olarak ALS hastalarının %43'ünde aritmik yutmalar görülür ve bunlar kompensatris bir çok solunum siklusu ile korunmaya çalışılır (150). Bizim çalışmamızda 50 ml ASİ testinde kalp ritmi, yutma apnesi sırasında anlamlı bir şekilde hem beyin sapı inme vakalarında hem de normal

kontrol grubunda artmıştır. Esasen yutma taşikardisi ASI'nin apne periyodundaki en önemli karakteristiklerinden biridir. Su içme esnasında sempatik aktivitede artış ve ortalama arteriyel tansiyonda ve kalp ritminde geçici bir artış bulunmuştur. Bu artış yutmadan hemen sonra başlamıştır (193,194). Buna dayanarak denilebilir ki; orofaringiyal yutma nedeniyle kalp ritmi ve kan basıncında hızlı yükselme olabilmekte ve yaşlı ve inmeli hastalarda ASI testini kullanmak bu anlamda önem kazanmaktadır. Nitekim çalışmamızda da özellikle bulber ve pons infarktı vakalarında mezensafelik ve serebellar tutuluşlu hastalara göre anlamlı ölçüde yutma taşikardisi tespit edildi (Bkz şekil-36b ve 37b). Ayrıca bazı vakalarda yutma taşikardisi sırasında kısa süreli aritmi meydana geldi fakat yutmanın devamı sırasında kayboldu. Tüm bu bulgular, serebrovasküler hastalıklar üzerinde çalışırken vakaların kardiyak durumlarının çok daha dikkatli ele alınması ve de kayıtlama içinde EKG monitorizasyonun mutlaka olması gerektiği sonucunu doğurmaktadır.

ASI'nin üçüncü fazında bazı nörofizyolojik ve solunumsal değişimler görülebilmektedir. Normal kişilerde genellikle yutma apnesi ekspirasyonla başlayıp, inspirasyon veya ekspirasyon ile sonlanmaktadır. Bizim vakalarımızda da çoğunlukla ekspirasyon-ekspirasyon ya da ekspirasyon-inspirasyon şeklinde olmuştur. Üzerinde kantitatif olarak çalışılmamakla beraber solunum apnesinden sonra inspirasyon sayısı artmaktadır (174,186). Yutma taşikardisi de yutma apnesi bitince hemen kesilmektedir. Kardiyak kökenli ve uzun süreli aritmisi olan bir vakamızda ASI bu aritmeye herhangi bir etkide bulunmamıştır (Bkz şekil-38b).

Son söz olarak çalışmamızdan çıkan sonuçlar:

1. Beyin sapı infarktları daha önce incelenmiş olmakla birlikte, daha kronik dönemde iken disfajileri değerlendirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise ilk 9 gün içinde (ortalama 5. günde) subklinik disfaji elektrofizyolojik testlerle aranmıştır. Böyle bir zamanlama ile hiçbir çalışma şimdiye kadar yapılmamıştır.
2. Kullanılan metotlardan DL objektif, hızlı ve güvenilir bir test olarak subklinik disfajiyi göstermede çok yararlı bulunmuştur. 53 hastanın 20'sinde (%37,7) DL patolojik saptanmıştır.

3. 50 ml ASİ testi, DL kadar subklinik disfajiyi göstermede duyarlı bir test olarak saptanmıştır. 53 hastanın 26'sında (%49) ASİ patolojisi saptanmıştır.
4. Her iki yöntemin birlikte kullanılması ile 53 hastanın 28'inde disfaji saptanmıştır ve bu oran %52.7'ye ulaşmıştır.
5. Bu yöntemlerin uygulanması ve modifiye edilerek yoğun bakım takibinde olan hastalarda da kullanılması orofaringiyal disfajinin prognozunu göstermede yararlıdır ve yararlı olacaktır.
6. Videofloroskopi ve endoskopi gibi invaziv ve pahalı ve riskli yöntemler yerine, yan etkisi olmayan elektrofizyolojik yöntemlerle subklinik disfajinin saptanması ve disfajiden kuşkulanan inme hastalarında orofaringiyal disfajinin saptanması, sağaltım önlemleri açısından da önem taşımaktadır.
7. Beyin sapı inme vakaları, bu subklinik vakalarla birlikte unilateral hemisferik inme vakalarından çok daha sık görülmekte fakat ilginç olarak çabuk düzelmektedirler. Disfajinin uzun süreli ve kalıcı olabilmesi için multiple lokalizasyonlu vasküler tutuluş önem taşımaktadır.

7. ÖZET

Amaç: Disfaji, inme hastalarında en yaygın ve hayatı tehdit eden komplikasyonlardan biridir. Özellikle hastalığın ilk 3 ayında görülmekle birlikte, hafif yutma anormalliklerinin çoğu inme hastasında görülebileceği çeşitli çalışmalarda rapor edilmiştir. Orofaringiyal disfaji, hava yolu obstrüksiyonu, aspirasyon, pnömoni, dehidratasyon ve malnutrisyon ve ölüm gibi çok ciddi sorunlara yol açabilmektedir. İnme hastalarında disfajinin varlığı görüntüleme yöntemleri ile %37-45 oranında saptanırken, bu oran klinik testlerle %51-55'e yükselmekte ve enstrümental testlerle %64-78'e ulaşmaktadır. Bu nedenle bu çalışmada, videofloroskopi ve endoskopi gibi invaziv, pahalı ve riskli yöntemler yerine, önceki çalışmalardan farklı olarak kullandığımız elektrofizyolojik yöntemlerle subklinik disfajinin saptanması ve disfajiden kuşulanılan inme hastalarında orofaringiyal disfajinin ortaya çıkarılması amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Bu çalışmaya, iskemik beyin sapı infarktı nedeniyle takip edilen 53 hasta ve benzer demografik özellikte 20 normal kontrol (NK) grubu olarak dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri değerlendirildi. Elektrofizyolojik incelemede yutmanın değerlendirilmesi için disfaji limiti (DL) ve ardışık su içme (ASİ) testi kullanıldı. Kardiyak ritm, solunum ve sempatik deri yanıtı (SDY) yutma sırasında senkronize olarak kaydedildi.

Sonuçlar: Çalışmamızdaki 53 iskemik inme olgusunun 34'ü (% 64.2) erkek, 19'u (% 35,8) kadındı. Yaşları 37 ile 84 arasında değişmekte idi ($64,98 \pm 10,3$). Yaşları 56 ve 75 arasında değişen ($63,95 \pm 4,63$) ve kognitif fonksiyonları normal olan, 2 erkek (%10) ve 18 kadın (%90) toplam 20 olgu kontrol grubu olarak alındı. MRG görüntüleme sonuçlarında 30 hastada (%56,6) pontin infarkt, 13 hastada (%24,5) meduller infarkt, 5 hastada (% 9,4) serebellar infarkt ve 5 hastada (%9,4) mezensefalik infarkt saptandı.

Olgular disfaji derecelendirilmesi skalasına göre grade 1 veya 2 grubundaydı. Disfaji limiti (DL) 20 hastada (%37.7) patolojik bulundu. 50 ml ASİ testinde ön patlama bakımından, hasta grubu ile normal kontrol grubu arasında

istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). İnfarkt lokalizasyonu açısından değerlendirildiğinde; medial meduller infarktılı olgularda, lateral meduller infarktılı olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı artmış bulundu ($p<0,05$).

ASİ testinde yutma süresi ve yutma apne süresi, hasta grubunda normal kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı uzamıştı ($p<0,001$). Yutma sayısı hasta grubunda, normal kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı artmıştı ($p<0,05$).

Normal kontrol grubunda %10 oranında kompensatris solunum saptandı. Hasta grubunda bu değer %52.9 bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,001$).

Gerek normal kontrol, gerekse hasta grubunda bazal kalp atım sayısı ile ASİ testinde apne sırasındaki kalp atım değerleri karşılaştırıldığında, apne esnasında istatistiksel olarak anlamlı yutma taşikardisi saptandı. Hasta grubunda, normal kontrole göre istatistiksel olarak anlamlı artış bulundu ($p<0,05$).

50 ml ASİ testinde SDY'ları çalışıldı. Normal kontrol ve hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tartışma: Hiçbir yakınması olmayan her iskemik inme olgusu sadece basit bir muayene ile değil, ayrıca orofaringiyal disfajiyi ortaya koyan metotlarla da değerlendirilmelidir. Çalışmamızda, diğer çalışmalardan farklı olarak hastalarda subklinik disfajinin ilk hafta içinde değerlendirilmiş olması önemlidir. Subklinik disfajinin ilerlemesi ile ağır aspirasyon ve aspirasyon pnömonilerinin meydana gelmesi olasıdır. Kullandığımız yöntemlerle subklinik disfajinin ortaya konulması ve disfajiden kuşku edilen inme hastalarında orofaringiyal disfajinin ortaya çıkarılması, alınacak sağaltım önlemleri ve verilecek tedaviler açısından çok yararlıdır.

Anahtar Sözcükler: İskemik inme, Orofaringiyal Disfaji

8. SUMMARY

Objective: Dysphagia is known to be one of the most common and life-threatening complications in patients with stroke. Dysphagia is especially observed during the first 3 months after a stroke, however, minor swallowing abnormalities have been reported in almost all patients with stroke. Dysphagia may lead to airway obstruction, aspiration, pneumonia, dehydration, malnutrition, and death. The reported percentage for dysphagia in studies enrolling acute stroke patients, regardless of lesion location, was lowest with screening identification (%37-45), higher with clinical testing (%51-55), and highest with instrumental testing (%64-78). In this study, instead of invasive and expensive procedures like videofluoroscopy and endoscopy, we used electrophysiological methods to determine subacute dysphagia.

Material and Methods: 53 patients who had been followed up in our clinic with a diagnosis of brain stem stroke (BSS) and 20 healthy control (HC) subjects with similar demographic features were included in this study. Electrophysiologically dysphagia limit (DL) and sequential water swallowing (SWS) tests were used for evaluation of deglutition. Cardiac rhythm, respiration and sympathetic skin responses (SSR) were synchronously recorded during swallowing.

Results: In our study of 53 BSS patients, 34 (% 64.2) were male and 19 (% 35,8) were female. The age of patients were between 37 and 84 ($63,95 \pm 4,63$). 18 female (%90) and 2 male (%10) patients, between 56 and 75 aged were included as HC subjects. MRI results showed pontine infarctus in 30 patients (%56,6), medullary infarctus in 13 patients (%24,5); cerebellar infarctus in 5 patients (%9,4) and mesencephalic infarctus in 5 patients (%9,4).

Patients were grade 1 or 2 according to dysphagia evaluation scale. Dysphagia limit (DL) was found pathologic in 20 (%37.7) patients. There was no significant difference between BSS and HC group in foreburst in SWS test ($p>0,05$), however, in medial medullary group, foreburst was significantly increased compared with lateral medullary group ($p<0,05$).

Duration of swallowing and swallowing apnea time were significantly elonged in BSS group compared with HC group ($p < 0,001$). Additionally, rate of swallowing was significantly increased in BSS group compared with HC group ($p < 0,05$).

In HC group compensatory breathing was found in the ratio of %10. This rate was %52.9 in BSS group and there was significantly difference between these groups ($p < 0,001$). In both HC and BSS groups, comparing baseline heart rate and heart rate during apnea in SWS test, significant swallowing tachycardia was detected. Between HC and BSS groups, there was significantly difference in swallowing tachycardia in SWS test ($p < 0,05$).

During the 50 ml SWS test ‘‘SSR’’s were studied especially and there was no significantly difference between HC and BSS groups ($p > 0,05$).

Conclusion: All ischemic stroke patients even without any complaint should be evaluated not only with basic physcal examination but also with the methods revealed oropharyngeal dysphagia. The tests were evaluated in the first week of the illness in our study, different form the present studies. Subclinic dysphagia can cause aspiration and aspiration pnomonias risk as a result of progressing dysphagia. In order to provide better treatment and prevention, determining subclinic dysphagia with these methods and determining oropharyngeal dysphagia in stroke patients is crucial.

Key words: Ischemic stroke; oropharyngeal dysphagia

9. KAYNAKLAR

1. Adams RD, Ropper AH (Çeviri: Emre M). Principles of neurology. 8th ed. Ankara: Güneş Kitabevi, 2006:660-746.
2. Çoban O. Beyin Damar Hastalıklarında Tanımlar, Sınıflama, Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri. Öge E (Editör). Nöroloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004:193-197.
3. Bradley WG, Daroff BR, Fenichel GM, Marsden CD. Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders. Third Edition. Vascular Diseases of The Nervous System 2000; 1125-1186.
4. Waxman SG. Correlative Neuroanatomy. Lange Medical Books, 1999:168-172.
5. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2009: 37-50.
6. Emre M. Temel Nöroloji. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013: 669-796.
7. Ünüvar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N (Editörler). Bora Başara B, Dirimeşe V, Özkan E, Varol Ö. Türkiye Hastalık Yüku Çalışması 2004. RSHMB Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı, Aydoğdu Ofset Matbaacılık, 2007: 24-51.
8. Hughes TAT, Wiles CM. Neurogenic dysphagia: the role of the neurologist. J Neurol Neurosurg Psychiatry-1998;64: 569-572.
9. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing disorders following acute stroke: prevalence and diagnostic accuracy. Cerebrovasc Dis. 2000 Sep-Oct;10(5):380-6.
10. Guyomard V, Fulcher RA, Redmayne O, Metcalf AK, Potter JF, Myint PK. Effect of dysphasia and dysphagia on inpatient mortality and hospital length of stay: a database study. J Am Geriatr Soc. 2009 Nov;57(11):2101-6.
11. Aydogdu I, Ertekin C, Tarlaci S, Turman B, Kılıoğlu N, Secil Y. Dysphagia in lateral medullary infarction (Wallenberg's syndrome): an acute disconnection syndrome in premotor neurons related to swallowing activity. Stroke 2001;32:2081-7.
12. Smithard DG, O'Neill PA, Park C, England R, Renwick DS, Wyatt R, Morris J, Martin DF; North West Dysphagia Group. Can bedside assessment reliably exclude aspiration following acute stroke? Age Ageing. 1998 Mar;27(2):99-106.

13. Ramsey DJ, Smithard DG, Kalra L. Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. *Stroke*. 2003 May;34(5):1252-7.
14. Veis SL, Logemann JA. Swallowing disorders in persons with cerebrovascular accident *Arch Phys Med Rehabil*-1985; 66:372-375.
15. Teasell RW, Bach D, McRae M. Prevalence and recovery of aspiration poststroke: a retrospective analysis. *Dysphagia*-1994; 9:1 35-9.
16. Galovic M, Leisi N, Müller M, Weber J, Abela E, Kägi G, Weder B. Lesion location predicts transient and extended risk of aspiration after supratentorial ischemic stroke. *Stroke*. 2013 Oct;44(10):2760-7.
17. Horner J, Massey EW. Silent aspiration following stroke. *Neurology* 1988;38:317-319.
18. Horner J., Massey EW, Brazer SR. Aspiration in bilateral stroke patients *Neurology*- 1990,40: 1686-1688.
19. Sebastian S, Nair PG, Thomas P, Tyagi AK. Oropharyngeal Dysphagia: neurogenic etiology and manifestation. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015 Mar;67(Suppl 1):119-23.
20. Goldstein LB, Adams R, Alberts MI, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37:1583-1633.
21. Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou HO et al. The Influence of Age on Stroke Outcome. *Stroke* 1994; 25: 808-813.
22. Quereshi AI, Giles WH, Croft JB, Stern BJ. Number of pregnancies and risk for stroke and stroke subtypes. *Arch Neurol*. 1997; 54:203-206.
23. Rosamond WD, Folsom AR, Chambless LE, Wang CH, MacGovern PG, Howard G, Copper LS, Sharar E. Stroke incidence and survival among middle-aged adults: 9 year follow-up of the Atherosclerotic Risk in Communities (ARIC) cohort. *Stroke* 1999; 30:736-743.

24. Gillum RF. Risk factors for stroke in blacks: a critical review. *Am J Epidemiol.* 1999;150:1266-1274.
25. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R; Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002; 360:1903-1913.
26. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA.* 2003; 289: 2560-2572.
27. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium agonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. *Lancet.* 2000; 356: 1955-1964.
28. Loh E, Sutton MS, Wun CC, Rouleau JL, Flaker GC, Gottlieb SS et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1997;336:251-257.
29. Hart RG, Halperin JL, Pearce LA, Anderson DC, Kronmal RA, McBride R, et al. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Lessons from the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation trials. *Ann Intern Med.* 2003;138:831-838.
30. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke.* 1991;22:983-988.
31. Leppala JM, Virtamo J, Fogelholm R, Albanes D, Heinonen OP. Different risk factors for different stroke subtypes: association of blood pressure, cholesterol, and antioxidants. *Stroke.* 1999;30:2535-2540.
32. Johnsen SP, Overvad K, Stripp C, Tjønneland A, Husted SE, Sørensen HT. Intake of fruit and vegetables and the risk of ischemic stroke in a cohort of Danish men and women. *Am J Clin Nutr.* 2003;78:57-64.

33. Nagata C, Takatsuka N, Shimizu N, Shimizu H. Sodium intake and risk of death from stroke in Japanese men and women. *Stroke*. 2004;35:1543-1547.
34. Lobo RA. The risk of stroke in postmenopausal women receiving hormonal therapy. *Climacteric*. 2009; 12 Suppl 1:81-85.
35. Malinow MR. Homocyst(e)ine, vitamins and genetic interactions in vascular disease. *Can J Cardiol*. 1999; 15 (suppl B): 31B-34B.
36. He K, Merchant A, Rimm EB, Rosner BA, Stampfer MJ, Willett WC et al. Folate, Vitamin B6, and B12 Intakes in Relation to Risk of Stroke Among Men. *Stroke* 2004;35: 169-174.
37. Brust JCM. *Neurological Aspects of Substance Abuse*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Butterworth-Heinemann;2004:50. Burns DM. Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003;46:11-29.
38. Neiman J, Haapaniemi HM, Hillbom M. Neurological complications of drug abuse: pathophysiological mechanisms. *Eur J Neurol*. 2000;7: 595-606.
39. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Eng J Med*. 1999; 340:115-126.
40. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med*. 2002; 347:1557-1565.
41. Tietjen G. The Relationship of migraine and stroke. *Neuroepidemiology* 2000;19(1):13-19.
42. Morriset JD. The role of lipoprotein(a) in atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep*. 2000;2:243-250.
43. Koenig W, Khuseyinova N, Löwel H, Trischler G, Meisinger C. Lipoprotein-associated phospholipase A2 adds to risk prediction of incident coronary events by C-reactive protein in apparently healthy middle-aged men from the general population: results from the 14-year follow-up of a large cohort from southern Germany. *Circulation*. 2004; 110:1903-1908.
44. Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP. Longterm survival after first ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 1993 Jun;24(6):796-800.
45. Blumenfeld H. *Neuroanatomy through Clinical Cases*, Sinauer Ass. Inc. 2002.

46. Bougousslavsky J, Caplan LR. Stroke syndromes. 2.th ed. 2001:512-519.
47. Collard M, Saint-Val c, Mohr M, Kiesmann M. Paralyse isolee du nerf moteur oculaire commun par infarctus de ses fibre fasciculaires. *Revue Neurologique* 1990;146:128-132.
48. Thömke F, Ringel K. Isolated superior oblique palsies with brainstem lesions. *Neurology* 1999;53:1126-1127.
49. Gaymard B, Saudeau D, De Toffol B, Larmande P, Autret A. Two mesencephalic lacunar infarcts presenting as Claude's syndrome and pure motor hemiparesis. *Europain Neurology* 1991;31:152-155.
50. Kölmen HW. Peduncular hallucinations. *J Neurol* 1991 Dec;238(8):457-459.
51. Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J, Duvernoy H. Arterial territories of human brain: brainstem and cerebellum. *Neurology* 1994;44:2032-2040.
52. Bougousslavsky J, Caplan LR. Stroke syndromes. 2.th ed. 2001:520-533.
53. Huang CY, Lui FS. Ataxic-hemiparesis, localization and clinical features. *Stroke*. 1984;15:363-366.
54. Kataoka S, Hori A, Shirakawa T, Hirose G. Paramedian Pontine Infarction Neurological/Topographical Correlation. *Stroke*. 1997;28:809-815.
55. Kim JS, Kang JK, Lee MC. Isolated or predominant ocular motor nerve palsy as a manifestation of a brainstem stroke. *Stroke* 1993;24:581-586.
56. Kim JS, Bae YH. Pure or predominant sensory stroke due to brain stem lesion. *Stroke* 1997;28:1161-1164.
57. Shintani S. Clinical-radiological correlations in pure sensory stroke. *Neurology* 1998;51:297-301.
58. Kim BK, Chung CS, Lee KH. Progression of in situ thrombosis of basillar artery. *Journal of Korean Neurological Association* 1996;14:889-899.
59. Bougousslavsky J, Caplan LR. Stroke syndromes. 2.th ed. 2001: 534-539.
60. Norrving B, Cronqvist S. Lateral medullary syndrome, report of 18 new patients and a review of the literature. *Stroke* 1995;26:1548-1552.
61. Bassetti C, Bougousslavsky J, Mattle H, Bernasconi A. Medial medullary stroke: report of seven patients and review of the literature. *Neurology* 1997;48:882-890.
62. Kim JS. Pure lateral medullary infarction: clinical ± radiological correlation of 130 acute, consecutive patients. *Brain*, 2003;126:1864-1872.

63. Agatiello LM, Kniahynicki C. The syndrome of Babinski and Nageotte. *Stroke* 1992; 23:919-920.
64. Soffin G, Feldman M, Bender MB. Alterations of Sensory Levels in Vascular Lesions of Lateral Medulla. *Arch Neurol.* 1968;18(2):178-190.
65. Mohr JP, Choi DW. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management.* Fourth edition. *Vertebrobasillar disease.* 2004:207-274.
66. Defanti CA, Tiraboschi P, Erli LC, Brambilla A, Felice B. Atypical features and prognosis of Wallenberg syndrome: Longitudinal study. *Ital J Neurol Sci.* 1988;9(6):547-550.
67. Irie F, Toyoda K, Hagiwara N, Fujimoto S, Okada Y. Babinski-Nageotte Syndrome due to Vertebral Artery Dissection. *Intern Med.* 2003;42(9):871-874.
68. Ertekin C, Aydogdu I. Neurophysiology of swallowing. *Clin Neurophysiol* 2003; 114(12): 2226-44.
69. Donner MW, Bomsa JF, Robertson DL *Anatomy and physiology of the pharynx.* *Gastrointest Radiol* 1985; 10: 169-212.
70. Hrychshyn AW, Basmajian JV. Electromyography of the oral stage of swallowing in man. *Am J Anat* 1972;133:335-340
71. Miller AJ. Deglutition. *Physiologic Reviews.* American physiological Society. Vol:62, no:1, January 1982.
72. Lear CS, Falanagan JB.et al. The frequency of deglutition in man. *Arc Oral Biol* 1965; 10:83-100.
73. Lichter I, Muir RC. The pattern of swallowing during sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1975;38(4)427-32
74. Pehlivan M, Yüceyar N, Ertekin C, Çelebi G, Ertaş M, Kalayci T, Aydoğdu I. An electronic technique measuring the frequency of spontaneous swallowing (Digital phagometer) *Dysphagia* 1996;11: 259-264
75. Ertekin C, Aydoğdu İ, Seçil Y. Yutmanın nörofizyolojisi. *Ege Tıp Dergisi* 2002;41: 163-75.
76. Satar B, Özkaptan Y. Yutmanın Anatomofizyolojisi. *Türkiye Klinikleri J E.N.T.* 2004;4(3): 131-6.
77. Jean A. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev* 2001; 81: 929-69.

78. Logemann JA, Shanahan T, Rademaker AW, Kahrilas PJ, Lazar R, Halper A. Oropharyngeal swallowing after stroke in the left basal ganglion/internal capsule. *Dysphagia* 1993;8:230-234
79. Gay T, Rendell J.K, Spiro J. Oral and laryngeal muscle coordination during swallowing. *Laryngoscope* 1994;104:341-349
80. Miller AJ. Significance of sensory inflow to the swallowing reflex. *Brain Research* 1972;43:147-159.
81. Miller AJ. Neurophysiological basis of swallowing. *Dysphagia* 1986;1:91–100.
82. Miller AJ. The neuroscientific principles of swallowing and dysphagia. San Diego, CA/London: Singular Publication Group; 1999.
83. Kessler JP, Jean A. Identification of the medullary swallowing regions in the rat. *Exp Brain Res* 1985;57:256–63.
84. Kalia M, Mesulam MM. Brainstem projections of sensory and motor components of the vagus complex in the cat II. Laryngeal, tracheobronchial, pulmonary, cardiac and gastrointestinal branches. *J Comp Neurol* 1980;193:467–508.
85. Contreras RJ, Beckstead RM, Norfren R. The central projections of the trigeminal, facial, glossopharyngeal and vagus nerves: an autoradiographic study in the rat. *J Auton Nerv Syst* 1982;6:303–22.
86. Miller AJ, Bieger D, Conklin JL. Functional controls of deglutition. In: Perlman AL, Schulze-Delrieu KS, editors. *Deglutition and its disorders*. San Diego, CA/London: Singular Publication Group; 1997. p. 43–97.
87. Thexton AJ. Mastication and swallowing: an overview. *Br Dent J* 1992;173:197–206.
88. Sochaniwskyj AE, Koheil RM, Bablich K, Milner M, Kenny DJ. Oral motor functioning, frequency of swallowing and drooling in normal children with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:866–74.
89. Ertekin C, Kiyhoglu N, Tarlaci S, Turman AB, Secil Y, Aydogdu I. Voluntary and reflex influences on the initiation of swallowing reflex in man. *Dysphagia* 2001;16:40–7.
90. Mansson I, Sandberg N. Effect of surface anesthesia on deglutition in man. *Laryngoscope* 1974;84:427–37.

91. Mansson I, Sandberg N. Oropharyngeal sensitivity and elicitation of swallowing in man. *Acta Otolaryngol* 1975;79:140–5.
92. Hollshwander CH, Brenman HS, Friedmann HF. Role of afferent sensors in the initiation of swallowing in man. *J Dent Res* 1975;54:83–8.
93. Hacker JF, Cattau EL. Effect of nasopharyngeal cocaine or benzocaine on oesophageal motility. *Am J Gastroenterol* 1978;82:127–9.
94. Nishino T. Swallowing as a protective reflex for the upper respiratory tract. *Anaesthesiology* 1993;79:588–601.
95. Ali GN, Laundl TM, Wallace KL, Shaw DW, deCarle DJ, Cook IJ. Influence of mucosal receptors on deglutitive regulation of pharyngeal and upper esophageal sphincter function. *Am J Physiol* 1994;267:G644–9.
96. Ertekin C, Kılıçoglu N, Tarlaci S, Keskin A, Aydogdu I. Effect of mucosal anesthesia on oropharyngeal swallowing. *Neurogastroenterol Motil* 2000;12:567–72.
97. Pouderoux P, Logemann JA, Kahrilas PJ. Pharyngeal swallowing elicited by fluid infusion: role of volition and vallecular containment. *Am J Physiol* 1996;270:G347–54.
98. Thexton AJ, Crompton AW. The control of swallowing. Linden RWA, editor. *Front Oral Biol* 1998;9:168–222. Karger, Basel.
99. Dua K, Ren J, Bardan E, Xie P, Shaker R. Coordination of deglutitive glottal function and pharyngeal bolus transit during normal eating. *Gastroenterology* 1997;112:73–83.
100. Palmer JB, Rudin NJ, Lara G, Crompton AW. Coordination of mastication and swallowing. *Dysphagia* 1992;7:187–200.
101. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders, 2nd ed. Austin, TX: Pro-Ed Inc; 1998.
102. Ertekin C, Palmer JB. Physiology and electromyography of swallowing and its disorders. In: Ambler Z, Nevsimalova S, Kadanka Z, Rossini PM, editors. *Clinical neurophysiology at the beginning of the 21st Century (supplements to J Clin Neurophysiol Vol. 53)*. Amsterdam: Elsevier; 2000. p. 148–54.

103. Ertekin C, Aydogdu I, Yuceyar N, Pehlivan M, Ertas M, Uludag B, et al. Effects of bolus volumes on the oropharyngeal swallowing: an electrophysiological study in man. *Am J Gastroenterol* 1997;11:2049–53.
104. Ertekin C, Aydogdu I, Yuceyar N. Piecemeal deglutition and dysphagia limit in normal subjects and in patients with swallowing disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:491–6.
105. Ertekin C, Aydogdu I, Yuceyar N, Tarlaci S, Kılıoğlu N, Pehlivan M, et al. Electrodiagnostic methods for neurogenic dysphagia. *Electroenceph clin Neurophysiol* 1998;109:331–40.
106. Kahrilas PJ, Logemann JA, Lin S, Ergun GA. Pharyngeal clearance during swallowing: a combined manometric and videofluoroscopic study. *Gastroenterology* 1992;103:128–36.
107. Broussard DL, Altschuler SM. Brainstem viscerotopic organisation of afferents and efferents involved in the control of swallowing. *Am J Med* 2000;108(4A):79S–86S.
108. Jean A. Localisation et activite des neurones deglutiteurs bulbaris. *J Physiol (Paris)* 1972;64:227–68.
109. Jean A. Localisation et activite des motoneurons oesophagions cher le mouton. *J Physiol (Paris)* 1978;74:737–42.
110. Bieger D. Muscarinic activation of rhombencephalic neurons controlling esophageal peristalsis in rat. *Neuropharmacology* 1984;23:1451–64.
111. Jean A. Brainstem organization of the swallowing network. *Brain Behav Evol* 1984;25:109–16.
112. Ezure K, Oku Y, Tanaka I. Location and axonal projection of one type swallowing interneurons in cat medulla. *Brain Res* 1993;632:216–24.
113. Holstege G, Kuypers HG, Dekker JJ. The organisation of the bulbar fiber connections to the trigeminal, facial, and hypoglossal motor nuclei II: an autoradiographic tracing study in cat. *Brain* 1977;100: 265–86.
114. 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;24:1405–7.

115. Kim H, Chung CS, Lee KH, Robbins J. Aspiration subsequent to a pure medullary infarction: lesion sites, clinical variables, and outcome. *Arch Neurol* 2000;57:478–83.
116. Vigderman AM, Chavin JM, Korosky C, Tahmoush AJ. Aphagia due to pharyngeal constrictor paresis from acute lateral medullary infarction. *J Neurol Sci* 1998;155:208–10.
117. Haines DE. *Neuroanatomy: an atlas of structures, sections, systems*, 3rd ed. Baltimore, MD/Munich: Urbane and Schwarzenberg; 1991.
118. Ertekin C. Alt kranial sinirler. In: Ertekin C (ed). *Sentral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik*. İzmir Meta Basım, 2006: 569-612.
119. Gordon C, Hewer RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *BMJ* 1987; 295: 411-414.
120. Ertekin et.al. Voluntary versus spontaneous swallowing in Man. *Dysphagia* 2011; 26: 183-92.
121. Ertekin C, Pehlivan M, Aydogdu I et al. An electrophysiological investigation of deglutition in man. *Muscle Nerve* 1995; 18: 1177-86.
122. Ertekin C, Aydoğdu I. Neurogenic causes and mechanisms of dysphagia and aspiration. *Oto Rhino Laryngology Head and Neck Surgery*. Volume 2 Monduzzi Editöre, Bologna, 2000. pp: 789-793.
123. Mayeux R et al. The frequency of idiopathic Parkinson's disease by age, ethnic group, and sex in Northern Manhattan. 1988-1993, *Am J Epidemiol* 1995; 142: 820-27.
124. Arai T, Yasuda Y, Takaya T et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin 2 receptor antagonists and symptomless dysphagia. *Chest* 2000; 117: 1819-20
125. Gonzales Fernandez M. Dysphagia in stroke and neurologic disease. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008 Nov;19(4):867-88.
126. Hasan ZN, Al-Shimmery EK, Taha MA. Evaluation of neurogenic dysphagia in Iraqi patients with acute stroke. *Neurosciences (Riyadh)*. 2010 Apr;15(2):90-6.
127. Horner J, Buoyer FG, Alberts MJ et al. Dysphagia following brain-stem stroke. Clinical correlates and outcome. *Arch Neurol*-1991; 48:1170-1173.

128. Smithard DG, O'Neill PA, Parks C, Morris J. Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke*. 1996 Jul;27(7):1200-4.
129. Venketasubramanian N, Seshadri R, Chee N. Vokal cord paresis in acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis*-1999;9:157-162.
130. Davies AE, Kidd D, Stone SP et al. Pharyngeal sensation and gag reflex in healthy subjects. *Lancet*-1995;345:487-8.
131. Fuller RL, McCullough EC, Bao MZ, Averill RF. Estimating the costs of potentially preventable hospital acquired complications. *Health Care Financ Rev*. 2009 Summer;30(4):17-32.
132. Langmore SE, Terpenning MS, Schork A, Chen Y, Murray JT, Lopatin D, Loesche WJ. Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia? *Dysphagia*. 1998 Spring;13(2):69-81.
133. Titsworth WL, Abram J, Fullerton A, Hester J, Guin P, Waters MF, Mocco J. Prospective quality initiative to maximize dysphagia screening reduces hospital-acquired pneumonia prevalence in patients with stroke. *Stroke*. 2013 Nov;44(11):3154-60.
134. Hamdy S, Rothwell JC, Brooks DJ, Bailey D, Aziz Q, Thompson DG. Identification of the cerebral loci processing human swallowing with H2(15)O PET activation. *J Neurophysiol*. 1999 Apr;81(4):1917-26.
135. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998 Jan;79(1):14-9.
136. Heiman KM, Van Del Abell T. Right hemisphere dominance for attention: the mechanism underlying hemispheric asymmetries of inattention. *Neurology*-1980; 30:327-330.
137. Howes D, Boller F. Simple reaction times: evidence for focal impairment from lesions of right hemisphere. *Brain*-1975; 98:317-332.
138. Robbins J, Levine RL, Maser A. et al. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex. *Arch Phys Med Rehabil*-1993; 74:1295-1300.
139. Daniels SK, Foundas AL. Lesion localization in acute stroke patients with risk of aspiration. *J Neuroimaging*-1999; 9:291-298.

140. Smithard DG, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt R, Martin DF, Morris J. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia*. 1997 Fall;12(4):188-93.
141. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke*. 1999 Apr;30(4):744-8.
142. Broadley S, Croser D, Cottrell J, Creevy M, Teo E, Yiu D, Pathi R, Taylor J, Thompson PD. Predictors of prolonged dysphagia following acute stroke. *J Clin Neurosci*. 2003 May;10(3):300-5.
143. Nilsson H, Ekberg O, Olsson R et al. Dysphagia in stroke: a prospective study of quantitative aspects of swallowing in dysphagic patients. *Dysphagia*-1998;13:1 32-38.
144. Wade DT, Hower RL. Motor loss and swallowing difficulty after stroke: frequency, recovery, and prognosis. *Arch Neurol Scand*-1987;76:50-54
145. Sacco RL, Freddo L, Bello JA et al. Wallenberg's lateral medullary syndrome. Clinical-magnetic resonance imaging correlations. *Arch Neurol*-1993; 50: 609-614.
146. El Mekkaoui A, Irhoudane H, Ibrahim A, El Yousfi M. Dysphagia caused by a lateral medullary infarction syndrome (Wallenberg's syndrome). *Pan Afr Med J*. 2012;12:92.
147. Bieger D, Hopkins DA. Viscerotopic representation of the upper alimentary tract in the medulla oblongata in the rat: the nucleus ambiguus. *J Comp Neurol*. 1987 Aug 22;262(4):546-62.
148. Gupta H, Banerjee A. Recovery of Dysphagia in lateral medullary stroke. *Case Rep Neurol Med*. 2014;2014:404871.
149. Oshima F, Yokozeki M, Hamanaka M, Imai K, Makino M, Kimura M, Fujimoto Y, Fujii-Kurachi M. Prediction of dysphagia severity: an investigation of the dysphagia patterns in patients with lateral medullary infarction. *Intern Med*. 2013;52(12):1325-31.
150. Aydogdu I, Tanriverdi Z, Ertekin C. Dysfunction of bulbar central pattern generator in ALS patients with dysphagia during sequential deglutition. *Clin Neurophysiol*. 2011; 122: 1219-1228.

151. Ertekin C, Eryaşar G, Gürgör N, Arıcı S, Secil Y, Kurt T. Orbicularis oculi muscle activation during swallowing in humans. *Exp Brain Res.* 2013 Jan;224(1):79-91.
152. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke.* 2005 Dec;36(12):2756-63.
153. Mioche L, Hiemae KM, Palmer JB. A postero-anterior videofluorographic study of the intra-oral management of food in man. *Arch Oral Biol.* 2002 Apr;47(4):267-80.
154. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Crone R, Hughes D, Tallis RC, Thompson DG. Explaining oropharyngeal dysphagia after unilateral hemispheric stroke. *Lancet.* 1997 Sep 6;350(9079):686-92.
155. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Power M, Singh KD, Nicholson DA, Tallis RC, Thompson DG. Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology.* 1998 Nov;115(5):1104-12.
156. Huckabee ML, Prosiegl M (2010) Wallenberg syndrome (WS). In: Jones HN, Rosenbek JC (eds) *Dysphagia in rare conditions*. Plural Publ, San Diego, pp 639–646.
157. Paliwal VK, Kalita J, Misra UK. Dysphagia in a patient with bilateral medial medullary infarcts. *Dysphagia.* 2009 Sep;24(3):349-53.
158. Mosier KM, Liu WC, Maldjian JA, Shah R, Modi B. Lateralization of cortical function in swallowing: a functional MR imaging study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1999 Sep;20(8):1520-6.
159. Mosier KM, Breznaya I. Parallel cortical network for volitional control of swallowing in humans. *Exp Brain Res.* 2001;140: 280–9.
160. 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. *ClinNeurophysiol.* 2015 Mar;126(3):634-43.

161. Buchholz DW, Bosma JF, Donner MW. Adaptation, compensation, and decompensation of the pharyngeal swallow. *Gastrointest Radiol.* 1985;10(3):235-9.
162. Ertekin C, Seçil Y, Yüceyar N, Aydoğdu I. Oropharyngeal dysphagia in polymyositis/dermatomyositis. *Clin Neurol Neurosurg.* 2004 Dec;107(1):32-7.
163. Aviv JE, Kim T, Sacco RL, Kaplan S, Goodhart K, Diamond B, Close LG. FEESST: a new bedside endoscopic test of the motor and sensory components of swallowing. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1998 May;107(5 Pt 1):378-87.
164. Ertekin C, Aydogdu I, Yüceyar N et al. Pathophysiological mechanisms of oropharyngeal dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis. *Brain* 2000; 123: 125-140.
165. Ertekin C. Electrophysiological evaluation of oropharyngeal dysphagia in ALS. *Handbook of Clinical Neurophysiology.* 2004;Vol-4. Chapter-28. pp: 487-512.
166. Seçil Y, Ertekin C, Aydoğdu İ. Peripheral facial palsy and dysfunction of the oropharynx. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72: 391-3.
167. Aviv JE. Effects of aging on sensitivity of the pharyngeal and supraglottic areas. *Am J Med* 103 (5A):764S-76S,1997.
168. Terzi N, Orlikowski D, Aegerter P, Lejaille M, Ruquet M, Zalcman G, Fermanian C, Raphael JC, Lofaso F. Breathing-swallowing interaction in neuromuscular patients: a physiological evaluation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007 Feb 1;175(3):269-76.
169. Miyaoka Y, Ashida I, Kawakami S, Tamaki Y, Miyaoka S. Activity patterns of the suprahyoid muscles during swallowing of different fluid volumes. *J Oral Rehabil.* 2010 Aug;37(8):575-82.
170. Tawadros PB, Cordato D, Cathers I, Burne JA. An electromyographic study of parkinsonian swallowing and its response to levodopa. *Mov Disord.* 2012 Dec;27(14):1811-5.
171. Chi-Fishman G, Sonies BC. Motor strategy in rapid sequential swallowing: new insights. *J Speech Lang Hear Res.* 2000; 43(6): 1481-92.
172. Daniels SK, Foundas AL. Swallowing physiology of sequential straw drinking. *Dysphagia.* 2001; 16(3): 176-82.

173. Daniels SK, Corey DM, Hadskey LD, Legendre C, Priestly DH, Rosenbek JC, Foundas AL. Mechanism of sequential swallowing during straw drinking in healthy young and older adults. *J Speech Lang Hear Res.* 2004; 47(1): 33-45.
174. Lederle A, Hoit JD, Barkmeier-Kraemer J. Effects of sequential swallowing on drive to breathe in young, healthy adults. *Dysphagia.* 2012; 27(2): 221-227.
175. Gürgör N, Arıcı Ş, Kurt İncesu T, Seçil Y, Tokuçoğlu F, Ertekin C. An electrophysiological study of the sequential water swallowing. *J Electromyogr Kinesiol.* 2013 Jun;23(3):619-26.
176. Beckmann Y, Gürgör N, Çakır A, Arıcı Ş, İncesu TK, Seçil Y, Ertekin C. Electrophysiological Evaluation of Dysphagia in the Mild or Moderate Patients with Multiple Sclerosis: A Concept of Subclinical Dysphagia. *Dysphagia.* 2015 Feb 17.
177. Martin RE, Sessle BJ. The role of the cerebral cortex in swallowing. *Dysphagia.* 1993;8(3):195-202.
178. Narita N, Yamamura K, Yao D, Martin RE, Sessle BJ. Effects of functional disruption of lateral pericentral cortex on swallowing. *Brain Res.* 1999 Apr 3;824(1):140-5.
179. Jean A, Car A. Inputs to the swallowing medullary neurons from the peripheral afferent fibers and the swallowing cortical area. *Brain Res.* 1979 Dec 14;178(2-3):567-72.
180. Lang IM. Brain stem control of the phases of swallowing. *Dysphagia.* 2009 Sep;24(3):333-48.
181. Thexton AJ, Crompton AW, German RZ. Electromyographic activity during the reflex pharyngeal swallow in the pig: Doty and Bosma (1956) revisited. *J Appl Physiol (1985).* 2007 Feb;102(2):587-600.
182. Cruccu G, Berardelli A, Inghilleri M, Manfredi M. Corticobulbar projections to upper and lower facial motoneurons. A study by magnetic transcranial stimulation in man. *Neurosci Lett.* 1990 Sep 4;117(1-2):68-73.
183. Liscic RM, Zidar J, Mihelin M. Evidence of direct connection of corticobulbar fibers to orofacial muscles in man: electromyographic study of individual motor unit responses. *Muscle Nerve.* 1998 May;21(5):561-6.

184. Meyer BU, Werhahn K, Rothwell JC, Roericht S, Fauth C. Functional organisation of corticonuclear pathways to motoneurons of lower facial muscles in man. *Exp Brain Res.* 1994;101(3):465-72.
185. Yildiz N, Ertekin C, Ozdemirkiran T, Yildiz SK, Aydogdu I, Uludag B, Secil Y. Corticonuclear innervation to facial muscles in normal controls and in patients with central facial paresis. *J Neurol.* 2005 Apr;252(4):429-35.
186. Dozier TS, Brodsky MB, Michel Y, Walters BC Jr, Martin-Harris B. Coordination of swallowing and respiration in normal sequential cup swallows. *Laryngoscope.* 2006 Aug;116(8):1489-93.
187. Jean A, Dallaporta M. Electrophysiologic characterization of swallowing pattern generator in the brainstem. *GI Motility.* 2006; 9: 1–37.
188. Martin R, Barr A, MacIntosh B, Smith R, Stevens T, Taves D, Gati J, Menon R, Hachinski V. Cerebral cortical processing of swallowing in older adults. *Exp Brain Res.* 2007 Jan;176(1):12-22.
189. Car A, Amri M. Activity of neurons located in the region of the hypoglossal motor nucleus during swallowing in sheep. *Exp Brain Res.* 1987;69(1):175-82.
190. Bariohay B, Tardivel C, Pio J, Jean A, Félix B. BDNF-TrkB signaling interacts with the GABAergic system to inhibit rhythmic swallowing in the rat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2008 Oct;295(4):R1050-9.
191. Félix B, Jean A, Roman C. Leptin inhibits swallowing in rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2006 Sep;291(3):R657-63.
192. German RZ, Crompton AW, Thexton AJ. Integration of the reflex pharyngeal swallow into rhythmic oral activity in a neurologically intact pig model. *J Neurophysiol.* 2009 Aug;102(2):1017-25.
193. Endo Y, Torii R, Yamazaki F, Sagawa S, Yamauchi K, Tsutsui Y, Morikawa T, Shiraki K. Water drinking causes a biphasic change in blood composition in humans. *Pflugers Arch.* 2001; 442(3): 362-8.
194. Nitta E, Iwasa Y, Sugita M, Hirono C, Shiba Y. Role of mastication and swallowing in the control of autonomic nervous activity for heart rate in different postures. *J Oral Rehabil.* 2003 Dec;30(12):1209-15.
195. Yaşargil M.G. *Microneurosurgery* In 4 Volumes, 1982