

Sakkadik Göz Hareketlerinin Şaşılıkta Kullanımı

SACCADIC EYE MOVEMENTS IN STRABISMUS

Seyhan Bahar ÖZKAN*, Sunay DUMAN**

Giriş

Şaşılıkta tanı uzun yıllar yalnızca klinik gözlem ve incelemelere dayanmıştır. Göz hareketlerini değerlendirmenin çeşitli yolları vardır. Direkt gözlem basittir, ancak kalıcı bir kayıt olamamaktadır. Oküler motilite bozukluklarının değerlendirilmesinde bazı kantitatif yöntemler geliştirilmiştir. Bunlar oküler elektromyografi (EMG), kantitatif traksiyon testi, aktif kuvvet üreme testi (active forced generation test) ve sakkadik hızların ölçülmesi olarak özetlenebilir (1,2). Şaşılıktaki bazı problemleri bu testler olmadan çözmek mümkün olamamaktadır.

EMG'nin dezavantajı işlemin güçlüğü, özel teçhizatın gerekli olması ve çocuklarda uygulanamamasıdır. Oküler EMG sırasında glob perforasyonu komplikasyon olarak bildirilmiştir. Bu uygulama güçlüklerinin yanısıra EMG'nin göz hekimine verebildiği bilgi tanı ve tedavinin yönlendirilmesinde fazla yardımcı değildir. EMG kasın elektrik potansiyeli hakkında bilgi verir, ancak adalenin relatif kuvveti ve zayıflığı konusunda bilgi vermez (3). Ekstraoküler adalelerde bir akson yalnızca birkaç adale lifini innerve ettiği için EMG, yalnızca elektrodun bulunduğu noktadaki tek bir anatomik motor nöron hakkında bilgi verir. Aynı ekstraoküler adalede elektrodun ucu yer değiştirdikçe farklı EMG sinyalleri alınabildiği gösterilmiştir (4).

Traksiyon testi ve aktif kuvvet üretme testi sırasında konjonktivada yırtık ve subkonjonktival hemoraji olabilir. Bu testler küçük yaşlarda lokal anestezi altında uygulanamamaktadır. En büyük dezavantajları subjektif olmaları ve uygulayan kişiye bağlı olarak farklı değerlendirilebilmeleridir.

Sakkadik göz hareketleri ise her yaşta ağrısız ve basit olarak kaydedilebilmektedir. Komplikasyonsuz ve invazif olmayan yöntemlerle sakkadik göz hareketlerinin değerlendirilmesi mümkündür.

Geliş Tarihi: 7.12.1994

* Dr.S.B.Ankara Hastanesi Göz Kliniği, Başasistanı,

** Dr.S.B.Ankara Hastanesi Göz Kliniği Şefi, ANKARA

Yazışma Adresi: Seyhan B.ÖZKAN
Hoşdere Cad. 35/2
06540 Yukarı Ayrancı, ANKARA

Sakkadik hız ölçümleri şaşılıkta bazı oküler hareketlerde kısıtlılık olan durumlarda faydalıdır. Konjenital esotropya, intermittan ekzotropya gibi oküler motilitenin iyi olduğu şaşılık türlerinde sakkadik ölçümünün bir katkısı yoktur. Göz hareketinin hiç olmadığı durumlarda ise sakkadik hareket kaydı elde edilemez ve o nedenle faydalı değildir.

Göz bir yöne doğru hareket edemiyorsa bunun iki ana nedeni olabilir:

1. Restriktif kuvvet
2. Adalenin zayıflığı

Restriksiyon adale zayıflığından şu şekilde ayırdailebilir:

1. Düksiyon ile versiyon karşılaştırılarak
2. Traksiyon testi sonuçları karşılaştırılarak
3. Sakkadik göz hareketleri saptanarak

Zayıf bir adalede sakkadik hareket yavaşlayacaktır. Hareket kısıtlılığından restriksiyon sorumluysa restriksiyonun hareketi kısıtladığı noktaya kadar sakkadik hareket normal hızda gerçekleşecektir.

VI.Sinir Paralizisi

Metz ve ark (5) lateral rektus paralizisinin tanısında sakkadik hareketlerin tayininin önemini göstermiştir. Lateral rektusta sakkadik hızda belirgin azalma dikkati çeker. Esotropya stabilize olduktan ve aralıklı ölçümlerde sakkadik hızda düzelme olmadığı belirlendikten sonra cerrahi planlanmalıdır. Adale fonksiyonunda kısmi bir geri dönüş olsa da hareket kısıtlılığı medial rektus kontraktörü nedeniyle sürebilir. Parsiyel bir geri dönüş saptandıysa uygun miktardaki geriletme-rezeksiyon ameliyatı esotropyayı düzeltmek için yapılabilir. Ancak sakkadik hız normalin %25'inden daha azsa transpozisyon cerrahisi daha iyi sonuç verir (6). Tamamen paralitik bir lateral rektusu rezeke etmek pek fayda sağlamazken transpozisyon bir miktar abdüksiyon sağlayabilir. Özellikle ileri yaş grubundaki hastalarda lateral rektusun fonksiyonu iyi değerlendirilmeden geriletme rezeksiyon yapılması ön segment iskemisi riski nedeniyle transpozisyon olanağını da ortadan kaldırmaktadır.

III.Sinir Paralizisi

Okülomotor sinir paralizisinde sakkadik hızlar addüksiyonda normal, addüksiyon, depresyon ve elevasyonda azalmıştır (7). Bazen parsiyel düzelme olabilmektedir. Medial rektus fonksiyonunda geri dönüş olursa addüksiyon yine kısıtlı olabilir. Bunun nedeni göz ekzotropik pozisyondayken lateral rektusta meydana gelen kontraktürdür. Abdüksiyondan primer pozisyona doğru olan addüksiyon sakkadik hızındaki artma düzelme-yi gösterir. Medial rektusun sakkadik hızı bilinirse uygun cerrahi tedavi seçilebilir. Hiç fonksiyon yapmayan bir medial rektusa yapılan rezeksiyonun etkisi çok az olur. O nedenle gerileme-rezeksiyon çok büyük miktarlarda yapılmalıdır. Total olarak paretik bir medial rektus varsa superior oblik tendon transferi yapılabilir. Medial rektus parsiyel olarak düzeldiyse daha az gerilemeyle beraber medial rektus rezeksiyonu uygundur.

Oblik Adale Paralizisi

Superior oblik adale paralizisinde sakkadik hızlarda azalma olduğu Rosenbaum (8) tarafından gösterilmiştir. Ancak Metz ve ark (9) superior oblik adale paralizisinde sakkadik hızlarda azalma saptamadıkları gibi, superior oblik adale tenotomisi uygulananlarda da sakkadik hızlarda belirgin azalma olmadığını bildirmişlerdir. Bunun nedeni superior oblik adale çevresindeki yoğun fasial yapıların adalenin arkaya kaçmasını egellemesi ve tenotominin etkisinin gerileme gibi olmasıyla açıklanabilir.

Lennerstrand ve ark (10) superior oblik adale paralizisinde addüksiyonda aşağı bakış sakkadik hızlarında azalma olduğunu göstermiş ve bu azalmanın edinsel superior oblik paralizisinde konjenital forma göre daha belirgin olduğunu bildirmiştir. Bu bulgu edinsel ve konjenital superior oblik paralizisinin ayırıcı tanısında objektif bir metod olarak önem taşımaktadır.

inferior oblik adale paralizisinde de addüksiyonda elevasyon sakkadik hızlarında azalma olduğu bildirilmektedir (11). Bu bulgu Brown sendromu ile ayırıcı tanıda rol oynayabilir.

Blow Out Fraktürü

Sakkadik hızların tayini blow out kırıklarında ortaya çıkan motilite problemlerini anlamamızda yardımcıdır (12). Scott ve ark (6) bu tip kırıklarda birkaç değişik tipte sakkadik göz hareketi patterni göstermişlerdir.

Başlangıçta tutulan tarafta orbital ödem nedeniyle tüm sakkadik hızlarda azalma olur. Ödem çözüldükten sonra motilite problemi yoksa hızlar normale döner. Entrapman olmuşa restriksiyonun etkisiyle hareketin sonunda bir kısıtlılık görülür. Blow out kırıklarında aşağı bakış sakkadı önemlidir. Aşağı bakış sakkadik hızı, diğer gözün aşağı bakış sakkadik hızı ile karşılaştırıldığında %30'dan fazla bir azalma varsa bu inferior rektus parezisi lehinedir, inferior rektus parezisi entrapman olmadan gerçekleşirse hipertropya ortaya çıkar.

Parezi ve beraberinde entrapman varsa primer pozisyonda göz düzgün ya da hipotropik olabilir. Bu durumda entrapman cerrahi olarak düzeltilince postoperatif hipertropya ortaya çıkabilir. Hipertropyanın derecesi inferior rektusun sakkadik hızındaki azalmayla orantılıdır. Düzelme tutulan gözdeki sakkadik hızların tayini ile anlaşılabilir. O nedenle inferior rektus parezisinin saptanması postoperatif prognozun belirlenmesi açısından önemlidir. Entrapmanın beraberinde inferior rektus sakkadik hızlarında azalma varsa entrapman cerrahi olarak düzeltilirken aynı seansta superior rektusa ayarlanabilir gerileme yapmak hastayı ikinci cerrahiden kurtarabilir.

Özetle sakkadik hız tayini blow out kırıklarında orbital hemoraji, yaygın ödem, entrapman ve inferior rektus parezisini ayırmakta yardımcıdır.

Duane Sendromu

EMG çalışmaları Duane sendromundaki anormal adale fizyolojisini göstermiştir (13). Primer anomalinin lateral rektusun innervasyonu olduğu belirlenmiştir. Klinikopatolojik çalışmalarda abduzens nükleusu ve lateral rektusun innervasyonunun yokluğu gösterilmiştir (14,15). Abdüksiyon kısıtlılığı olan hastalarda Duane sendromu ile lateral rektus paralizisi arasında ayırıcı tanı yapılmalıdır. Özellikle Tip I Duane sendromunda bu ayırım güç olabilir.

Lateral rektus paralizisi ve Duane sendromunu ayırmak için yapılan sakkadik analizde her ikisinde de addüksiyon sakkadik hızlarında azalma olduğu saptanmıştır (16,17). Ancak Duane sendromlu hastaların bir kısmında addüksiyon sakkadik hızlarında da değişen derecelerde azalma saptanmıştır (16,18-20). Ancak bunun gösterilemediği yayınlar da vardır (17). Ekstremler addüksiyonda küçük düzeltici sakkadların ortaya çıktığı gösterilmiştir (19). Addüksiyon sakkadik hızındaki yavaşlama ve ekstremler addüksiyondaki düzeltici sakkadların, lateral rektusun ko-kontraksiyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir (16,19). Lateral rektus paralizisi olan hastalarda ise addüksiyon sakkadik hızları normal ya da normalin hafif üzerindedir (5).

Ayırıcı tanıda önemli bir bulgu olarak Duane sendromunda normal gözdeki addüksiyon sakkadik hızlarında azalma olduğu gösterilmiştir (18,20,21). Abduzens nükleusu ile kontralateral okülomotor kompleks arasında medial longitudinal fasikülüs aracılığıyla ortaya çıkan internöronal bir defektin bu bulguya yol açabileceği öne sürülmektedir (20).

Brown Sendromu

Brown sendromu addüksiyonda elevasyon kısıtlılığı ile karakterizedir. Klinik bulgular bazen Inferior oblik paralizisi ile karıştırılabilir. inferior oblik paralizisinde elevasyon hafif kısıtlıdır, düksiyon versiyondan daha fazladır, superior oblik hiperfonksiyonu genellikle vardır ve fraksiyon testi negatiftir. Ancak fraksiyon testinin yapılamayacağı küçük çocuklarda tanı güçlüğü olabilir. Ad-

düksiyonda yukarı bakış sakkadik hızının Brown sendromunda normal olduğu gösterilmiştir (22). inferior oblik paralizisinde ise addüksiyonda yukarı bakış sakkadik hızlarında azalma saptanmıştır (11). Bu bulgular sakkadik göz hareketlerinin kaydının ayırıcı tanıda güçlük çekilen olgularda yardımcı olduğunu göstermektedir.

Çift Elevator Felci

Çift elevatör felcinde yukarı bakışlar kısıtlıdır. Patoloji supranükleer, nükleer veya infranükleer, restriktif ya da kombine olabilir, inferior rektus restriksiyonunun yüksek oranda olduğu Scott ve Jackson (23) tarafından bildirilmiştir. Fells ve Jampel (24) okülomotor nükleusun yanında ortabeyin tektumu ya da pretektumda lezyon olabileceğini öne sürmüşler ve superior rektus zayıflığının tek başına bu tabloya yol açabileceğini düşülmüşlerdir. Çift elevatör felci olan olguların %73'ünde yukarı bakış sakkadik hızları normal bulunmuştur (25). Çift elevatör felci olup primer pozisyonda deviasyonu olmayan hastaların %25'i, primer pozisyonda hipotropyası olanların ise %50'sinde sakkadik hız tayini ile gerçek elevatör felci olduğu gösterilmiştir (25). Ziffer ve ark (26) fraksiyon testi negatif olup elevasyon kısıtlılığı olan konjenital çift elevatör felcinde vertikal sakkadik hızları normal bulmuşlar ve bunun konjenital supranükleer elevasyon kısıtlılığına bağlı olduğunu öne sürmüşlerdir. Restriksiyonu saptamak için fraksiyon testi ve superior rektus fonksiyonunu belirlemek için sakkadik hızların ölçümü uygundur.

Dunlap (27) yalnızca nörojenik orijinli olanlarda medial ve lateral rektus transpozisyonunun uygulanabileceğini söylemiştir. Restriksiyon varsa tedavi inferior rektus geriletmesidir. Yani sakkadik hızlar normale tedavi inferior rektus geriletmesi azalmışsa transpozisyon olmalıdır.

Aşağı Bakış Kısıtlılığı

Nadir görülür, innervasyonel, restriktif ya da her iki faktörle birden oluşabilir. Aşağı bakış sakkadik hızlarının değerlendirilmesi etyolojiyi açıklamak açısından önem taşımaktadır. Restriksiyon oranının çift elevatör felcine göre daha düşük oranda olduğu (%29) ve patolojinin genellikle innervasyonel olduğu bildirilmiştir (28).

Tiroid Oftalmopati

Kroll ve Kwabare (29) tiroid oftalmopatide ekstraoküler adalelerin büyük ve sert olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca adalede interstisyel ödem ve hücre infiltrasyonu da vardır. Bu adaleler pasif gerilmeye karşı rezistans gösterirler. Bunun en belirgin olduğu adaleler inferior rektus ve medial rektus adaleleridir. Elevasyon kısıtlılığı olan bazı olgularda superior rektus paralizi ile inferior rektus restriksiyonu arasında ayırıcı tanıda güçlük olabilmektedir (30). Tiroid oftalmopatide oküler EMG'de miyopatik pattern gösterilmiştir (3,31). Bu olgularda sakkadik hızlar normal sınırlar içinde bulunmuştur (32). Bu bulgu pozitif fraksiyon testi ile birleştirilirse motilite

kısıtlılığının adaledeki zayıflıktan değil mekanik restriksiyon nedeniyle ortaya çıktığı anlaşılmaktadır. Oküler rotasyonun sınırına gelince hızda bir azalma olmaktadır. Restriksiyon sakkadik etkisiyle bir miktar gerilemekte ancak tamamen gevşememektedir. Bu nedenle sakkadik sonuna doğru bir yavaşlama olmaktadır. Bu pattern ancak göz hareketi limite ulaşıyorsa görülebilir. Bu tablo parezideki hız azalmasından farklıdır, parezide bütün hareket yavaştır. Feldon ve ark (33) tiroid oftalmopatide sakkadik hızların kliniğin ağırlığıyla orantılı olarak yavaşladığını göstermişlerdir, ancak bu azalma parezi kadar belirgin değildir. Ekstraoküler adale volümü ve optik sinir tutulumu ile maksimum sakkadik hızdaki azalmanın korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (33).

Kayıp Adale

Şaşılık cerrahisinden sonra beklenmeyen düzeyde hiper ya da hipokorreksiyon varsa ve oküler rotasyonda kısıtlılık varsa kayıp adale düşünülmelidir. Fazla rezeksiyon, postoperatif ağrı, hemoraji ve ödem de motiliteyi kısıtlayıcı etki yapabilir. Ayırıcı tanıda sakkadik hızların ölçümü kullanılabilir. Postoperatif dönemde disinsersiyon ve kayıp adale gelişmesi durumunda doğru tanı ve hızlı tedavi gerekmektedir. Postoperatif ilk birkaç gün içinde kayan bir adaleyi lokalize etmek daha kolaydır. Bir adaleye disinsersiyon uygulandığında bu adalenin kasılmasıyla ortaya çıkan sakkadik hızında %40-50'lik bir azalma görülür (34,35). Bu da disinsersiyondan sonra sakkadik hızın azaldığını, ancak hareketin tamamen kaybolmadığını göstermektedir. Bunun nedeni posterior intermüsküler membran ve Tenon kapsülünün fasiyal yapışıklıklarıdır. Reinsersiyon sağlandıktan sonra sakkadik hızlar normale döner.

Erken postoperatif dönemde ağrı, irritasyon, adale travması, hemoraji ve ödem olsa da geriletmeden sonra sakkadik hızlarda bir azalma olmadığı gösterilmiştir (35).

Postoperatif Restriksiyon

Orbital cerrahi, dekolman ameliyatı ve mükerrer şaşılık cerrahisinden sonra ortaya çıkan hareket kısıtlılıklarında olayın adale zayıflığı mı restriksiyon mu olduğu ayırılmemelidir. Olay hafifse traksiyon testi ile değerlendirme sağlıklı olmayabilir. Sakkadik hızların ölçümü bu ayrımın yapılmasında yardımcı olabilir. Post operatif restriksiyon olan olgularda sakkadik hızlar normal bulunmuştur (36).

Transpozisyon Cerrahisi

Rektus adalesinde parezi olan olgularda transpozisyon cerrahisi uygulanabilir. Bu işlem gözün primer pozisyondaki durumunu düzeltmek ve adalenin hareketini arttırmak için yapılır, Transpozisyon cerrahisinden sonra erken postoperatif dönemde sakkadik hız ölçümü ile adale fonksiyonundaki artma izlenmiştir (37). Bu bulgu transpozisyonun etkisinin santral bir yeniden

öğrenme sonucu değil adalelerin yeni pozisyonunun mekanik etkisine bağlı olduğunu desteklemektedir.

Botulinum Toksin Enjeksiyonu

Botulinum toksini serotonin tarafından kalsiyum iyon transportunu engeller ve asetil kolin salınımını bloke ederek enjekte edildiği adalede geçici bir paralizi yapar. Etkisi 2-4 günde başlayıp 4-6 haftada sonlanır. Bu süre içinde adale ve orbital dokulardaki mekanik faktörlerde değişiklik olur ve antagonist adale daha güçlenir. Toksin enjeksiyonundan sonra sakkadik hızlardaki azalma ile bu paralizi hali gösterilmiştir (12).

Posterior fiksasyon sütürü

Kushner (38) posterior fiksasyon sütürü konulan hastalarda yaptığı sakkadik analizlerde, göz adalenin fonksiyon alanına girdiğinde hızda bir azalma olmadığını göstermiştir. Bunu fiksasyon sütürünün adalenin %50'sinden geçmesi ve kalan %50'lik kısmın fonksiyonel insersiyonunun anatomik insersiyonuna bağlanmıştır.

İnternükleer Oftalmopleji

Medial longitudinal fasikülüs lezyonu sonrası ortaya çıkan internükleer oftalmopleji ipsilateral gözde değişen derecelerde addüksiyon kısıtlılığı, kontrateral gözde ise abdüksiyonda nistagmus ile karakterizedir. Konverjans sırasında oluşan addüksiyon korunmuş olabilir. Metz ve ark (39) internükleer oftalmoplejinin özellikle erken dönemdeki tanısında sakkadik hızların ölçümünün faydalı olabileceğini göstermiştir. Internükleer oftalmoplejinin özellikle erken dönemdeki tanısında sakkadik hızların ölçümünün faydalı olabileceğini göstermiştir, internükleer oftalmoplejide addüksiyon sakkadik hızlarında azalma ve abdüksiyon nistagmusu gözlenir. Klinik olarak addüksiyon kısıtlılığı olmayan dönemlerde de sakkadik tuzlardaki değişim saptanmıştır (39,40). internükleer oftalmoplejinin bilateral formu hemen her zaman multiple skleroz olduğunu gösteren bir bulgudur. O nedenle internükleer oftalmoplejinin tanısı hastaları gereksiz ve uzun dıagnostik işlemlerden koruyabilir.

Thömke ve ark (41) bazı hastalarda ipsilateral abdüksiyon hızında yavaşlama ve kontrateral abdüksiyon sakkadlarında hipermetrik görünüm saptamışlardır. Ipsilateral abdüksiyon sakkadındaki yavaşlamayı medial rektustaki tonik dinlenme aktivitesinin inhibe olmamasına, kontrateral hipermetrik abdüksiyon sakkadlarını ise pareziyi yenmeye çalışan ipsilateral medial rektusun aktivitesine bağlamışlardır.

Multiple sklerozun tanısında sakkadik göz hareketlerinin analizinin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kadar hassas bir yöntem olduğu Tedeschi (42) tarafından gösterilmiştir (MRG %78.2, sakkadik göz hareketleri %76.3).

Myastenia Gravis

Sakkadik hızların ölçümünün myastenia graviste tanılarda değeri olduğu gösterilmiştir. Myastenia gravisin İnternükleer oftalmopleji, pupillanın korunduğu 3.sinir felci ve izole inferior rektus paralizisini taklit edebileceği bildirilmiştir (43-46). Bu da oftalmoplejinin tipik formlarının bile özellikle değişkenlik gösteriyorsa Tensilon ile test edilmesinde fayda olduğunu gösterir. Metz ve ark (47) myastenia graviste tensilon enjeksiyonundan sonra sakkadik hızlardaki artmayı ve optokinetik nistagmusta frekans ile amplitüddeki artmayı göstermişlerdir. Çalışma belirgin okülomotor zayıflığın görüldüğü sahada yapılmalıdır. Sakkadik hızların ölçümü ile myastenia gravisli hastaların terapötik ilaçlara olan cevabı da takip edilebilir.

Myastenia graviste motilite kısıtlılığına rağmen kaydın başlangıcında sakkadik hızların normal olduğunu ve daha sonra azaldığını, oysa diğer tip oftalmoplejilerde maksimum hızların kayıt süresince hep aynı kaldığını göstermişlerdir, intrasakkadik yorulma myastenia gravis için tipiktir (48).

Scott ve Collins (49,50) adalede santral fibrillerin sakkadlar sırasında daha çok uyarıldığını saptamışlardır. Myastenia graviste santral fibrillerin relatif olarak korunduğu görüşü göz önüne alınırsa abdüksiyondaki belirgin kısıtlılığa karşın sakkadik hızların başlangıçta yüksek oluşu açıklanabilir (51).

Möbius Sendromu

Möbius sendromunda genellikle bilateral fasial paralizi ve horizontal hareketlerde kısıtlılık söz konusudur, vertikal rotasyonlar intakttır. Lagoftalmus, distal dilin parsiyel atrofisi, konjenital kalp defektleri ve ekstremitelerde anomalileri ile birlikte olabilir. Möbius sendromunda nazal ve temporal sakkadlarda yavaşlama olduğu, vertikal patolojinin horizontal rektusları tutan supranükleer bir lezyona bağlı olabileceği düşünülmektedir. Fasial sinirin tutulumu da muhtemelen nükleer veya infranükleer bir lezyona bağlıdır.

Kronik Progresif Eksternal Oftalmopleji (KPEO)

Erken dönemlerinde ve hafif formlarında KPEO genellikle yanlış tanı alır. Hastalarda çoğunlukla oftalmopleji ve ptosis bulunur ve oftalmopleji simetriktr. Tensilona cevapsızlığı myastenia gravisten ayrılmasında yardımcıdır. Yorgunlukla oftalmoplejide artma gözlenmez. KPEO'lu hastalarda gözün hareket edebildiği alanlarda yapılan sakkadik ölçümlerde tüm hızlarda azalma saptanmıştır ve bu azalma her iki gözde simetriktr (48,53). KPEO'lu hastalarda semptomların başlangıcı ile tanının konulması arasında genellikle uzun bir süre vardır. Bu hastalar konjenital ptosis, myastenia gravis, myotonia konjenita, multiple skleroz, tiroid oftalmopati olarak yanlış tanı alabilirler. Tüm hareket yönle-

SAKKADİK GÖZ HAREKETLERİNİN ŞAŞILIKTA KULLANIMI

rinde sakkadik hızlarda görülen azalma KPEO'ya spesifikdir. Sakkadik hızların ölçümü ile hasta gereksiz test ve tedavilerden korunmuş olur.

Sakkadik hızların ölçümü şaşılıktaki tüm problemlerde gerekli olmamasına karşın pek çok kompleks ve birbiriyle karışan patolojinin ayırıldılmesinde önemli yeri vardır. Traksiyon testi ile beraber adale kuvveti, adale restriksiyonu ve orbital restriksiyon hakkında önemli bilgi verir ve bu bilgi uygun cerrahi planın yapılmasında son derece önemlidir.

Kaynaklar

1. Stephens KF, Reinecke RD. Quantitative forced duction. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1967; 71:324-8.
2. Scott AB. Active force tests in lateral rectus paralysis. *Arch Ophthalmol* 1971;397-404.
3. Jampolsky A. What can electromyography do for the ophthalmologist? *Invest Ophthalmol* 1970; 9:570-99.
4. Saad N, Lee J. Medial rectus electromyographic abnormalities in Duane syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993; 30:88-91.
5. Metz HS, Scott AB, O'Meara D et al. Ocular saccades in lateral rectus palsy. *Arch Ophthalmol* 1970; 84:453-60.
6. Scott WE. Clinical study of saccadic eye movements. In: Symposium on Strabismus. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St Louis: CV Mosby Co, 1978:65-79.
7. Metz HS. III nerve palsy. I.Saccadic velocity studies. *Ann Ophthalmol* 1973; 5:526-8.
8. Rosenbaum AL, Carlson MR, Gaffney R. Vertical saccadic velocity determination in superior oblique palsy. *Arch Ophthalmol* 1977; 95:821-3.
9. Metz HS. Saccadic velocity studies in superior oblique palsy. *Arch Ophthalmol* 1984:721-2.
10. Lennerstrand G, Tian S. Vertical saccadic velocity and force development in superior oblique palsy. In: Kaufmann H, ed. Transactions 21st Meeting European Strabiamotological Association. Salzburg 1993:297-302.
11. Scott WE, Nanken SJ. Isolated inferior oblique paresis. *Arch Ophthalmol* 1977; 95:1586-8.
12. Metz HS. Saccadic velocity measurements in strabismus. *Tr Am Ophth Soc* 1983; 531:631-92.
13. Huber A. Electrophysiology of the retraction syndromes. *Br J Ophthalmol* 1974; 58:293-8.
14. Hotchkiss M, Miller N, Clarke A, Green R. Bilateral Duane's retraction syndrome. A clinicopathological case. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:870-4.
15. Miller N, Kiel S, Green W, Clark A. Unilateral Duane's retraction syndrome (Type I). *Arch Ophthalmol* 1982; 100:1468-72.
16. Metz HS, Scott AB, Scott WE. Horizontal saccadic velocities in Duane's syndrome. *Am J Ophthalmol* 1975; 80:901-6.
17. Moore LD, Feldon SE, Liu SK. Infrared oculography of Duane's retraction syndrome (Type I). *Arch Ophthalmol* 1988; 106:943-6.
18. Nemet P, Ron S. Ocular saccades In Duane's syndrome. *Br J Ophthalmol* 1978; 62:528-32.
19. Prieto-Diaz J. Duane's syndrome electrooculography pattern. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1985; 22:243-5.
20. Yang MC, Bateman JB, Yee RD, Apt L. Electrooculography and discriminant analysis in Duane's syndrome and sixth-cranial-nerve palsy. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1991;229:52-6.
21. Gourdeau A, Miller N, Zee D et al. Central ocular motor anomalies in Duane's retraction syndrome. *Arch Ophthalmol* 1981;99:1809-10.
22. Metz HS. Saccadic velocity measurements in Brown's syndrome. *Ann Ophthalmol* 1979; 4:636-8.
23. Scott W, Jackson OB. Double elevator palsy: The significance of inferior rectus restriction. *Am Orthopt J* 1977; 27:5-10.
24. Jampell RS, Fells P. Monocular elevation paresis caused by a central nervous system lesion. *Arch Ophthalmol* 1968; 80:45-7.
25. Metz HS. Double elevator palsy. *Arch Ophthalmol* 1979; 97:901-3.
26. Ziffer AJ, Rosenbaum AL, Demer JL, Yee RD. Congenital double elevator palsy: Vertical saccadic velocity utilizing the scleral search coil technique. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1992; 29:142-9.
27. Dunlap EA. Vertical displacement of horizontal recti. In: Symposium on strabismus. St Louis: CV Mosby Co, 1971:307-29.
28. Metz HS. Saccades with limited downward gaze. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:2204-5.
29. Kroll AJ, Kwabara T. Dysthyroid ocular myopathy. *Arch Ophthalmol* 1966; 76:244-57.
30. Pratt Johnson J, Drance SM. Surgical treatment of dysthyroid restriction syndrome. *Can J Ophthalmol* 1972; 7:405-12.
31. Magora A, Chaco J, Zauberman H. An electromyographic investigation of ophthalmoplegia in thyrotoxicosis. *Arch Ophthalmol* 1968; 79:170-3.
32. Metz HS. Saccadic velocity studies in patients with endocrine ocular disease. *Am J Ophthalmol* 1977; 84:695-9.
33. Feldon SE, Levin L, Liu SK. Graves ophthalmopathy, correlation of saccadic eye movements with age, presence of optic neuropathy, and extraocular muscle volume. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:1568-71.
34. Metz HS, Rice LS. Human eye movements following horizontal rectus muscle disinsertion. *Arch Ophthalmol* 1973; 90:265-7.
35. Zaplia RJ, Winkelmann JZ, Gay AJ. Intraocular pressure changes in normal subjects and the adhesive muscle syndrome. *Am J Ophthalmol* 1971; 71:880-3.

36. Metz HS. Saccadic velocity studies with mechanical restriction of ocular motility. In: Reinecke RD, ed. *Strabismus*. New York: Grune&Stratton 1978:53-60.
37. Metz HS, Jampolsky A. Change in saccadic velocity following rectus muscle transposition. *J Pediatr Ophthalmology Strabismus* 1974; 11:129-34.
38. Kushner BJ. Evaluation of the posterior fixation plus recession operation with saccadic velocities. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1983; 20:202-9.
39. Metz HS. Saccadic velocity measurements in internuclear ophthalmoplegia. *Am J Ophthalmol* 1976; 81:296-9.
40. Baloh RW, Konrad HR, Sills AW, Honrubia V. The saccade velocity test. *Neurology* 1975; 25:1071-6.
41. Thömke F, Hopf HO. Abduction saccades in internuclear ophthalmoplegia. *Neuro-ophthalmology* 1990; 10:277-85.
42. Tedeschi G, Allocca S, Di Costanzo A, Diano A, Bonavita V. Role of saccadic analysis in the diagnosis of multiple sclerosis in the era of magnetic resonance imaging. *J Neurol* 1989;52:967-9.
43. Glaser JS. Myasthenia pseudointernuclear ophthalmoplegia. *Arch Ophthalmol* 1966; 75:363-6.
44. Metz HS. Myasthenia gravis presenting as internuclear ophthalmoplegia. *J Pediatr Ophthalmol* 1977;14:23-4.
45. Osher RH. Myasthenic "oculomotor" palsy. *Ann Ophthalmol* 1979; 11:31-4.
46. Spoor TC, Shippman S. Myasthenia gravis presenting as an isolated inferior rectus paresis. *Am Orthopt J* 1979; 86:2158-60.
47. Metz HS, Scott AB, O'Meara DM. Saccadic eye movements in myasthenia gravis. *Arch Ophthalmol* 1972; 88:9-11.
48. Yee RD, Scott MW, Williams IM, Baloh RW, Honrubia V. Saccadic eye movements in myasthenia gravis. *Ophthalmology* 1987; 94:219-25.
49. Scott AB, Collins CO. Division of labor in human extraocular muscle. *Arch Ophthalmol* 1973; 90:319-22.
50. Collins CO. The human oculomotor control system. In: Lennerstrand G, Bach-y-Rita P, eds. *Basic mechanisms of ocular motility and their clinical implications*. Oxford: Pergamon, 1975:145-80.
51. Yee RD, Cogan DG, Zee DS et al. Rapid eye movements in myasthenia gravis: II electro-oculographic analysis. *Arch Ophthalmol* 1976; 94:1465-72.
52. Abbott RL, Metz HS, Weber AA. Saccadic velocity studies in Möbius syndrome. *Ann Ophthalmol* 1978; 10:619-23.
53. Koerner F, Schlote W. Chronic progressive external ophthalmoplegia. *Arch Ophthalmol* 1972; 88:155-66.