

## OLGU SUNUMLARI

### MEDYAL BULBER İNFARKT: ALTI OLGU

Nerses BEBEK, Rezzan TUNÇAY, Yakup KRESPI, Bekir TUĞCU, Oğuzhan ÇOBAN, Sara BAHAR

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

#### ÖZET

**Giriş:** Medyal bulber infarkt (MBI) arka sistem iskemik inme olgularının % 1'den azını oluşturur. Literatürde az sayıda vaka bildirilmiş olmasına karşın, MR'ın rutin uygulamaya girmesi ile giderek daha çok sayıda vaka tanınmaya başlanmıştır. MBI'nın ipsilateral dil, kontralateral hemiparezi ve derin duyu kusurundan oluşan klasik triadı vardır.

**Yöntem:** Bu çalışmada 1994-2000 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi İnme Veri Bankasına kayıtlı, kranyal MR incelemelerinde, MBI'ı olan 6 hasta değerlendirildi.

**Bulgular:** Tüm olgularda karşı beden yarısında hemiparezi, dördünde zaaf ile aynı tarafta santral tipte yüz felci vardı. Olguların beşinde hemiparezi ile aynı tarafta derin ve yüzeysel duyu kusuru saptandı. Ipsilateral hipoglossus felci tek olguda gözlemlendi. İnfarkt tüm olgularda bulbusun üst-anteromedyal bölgesinde olup, bir olguda lateral bulber, diğer bir olguda alt pons bölgesini de içermekteydi. Doppler-ultrasonografi incelemesinde 2 olguda ipsilateral, iki olguda iki yanlı vertebral arter darlık/tıkanma bulguları saptandı. MR anjiyografi incelemeleri Doppler-ultrasonografi bulguları ile uyumlu idi.

**Sonuç:** Olguların hiçbirinde klasik MBI bulguları saptanmamıştır. İnfarkta yol açan en önemli neden vertebral arterin aterotrombotik tıkanmasıdır. İki olguda laküner sendrom bulguları vardır. Muayene bulguları klasik medyal bulber infarkt ile bağdaşmayan veya laküner sendrom ile başvuran hastalarda, Doppler-ultrasonografi ile vertebral arterlerde darlık/tıkanma varlığını gösteren bulguların saptanması dikkati infratentoryel bölgeye yöneltebilir. Bu durumda yapılacak olan beyin MR incelemesi, medyal bulber infarkt olgularının tanınmasına ve uygun yöntemlerle tedavi edilmesine yardımcı olabilir.

**Anahtar Sözcükler:** Medyal bulber infarkt, vertebral arter hastalığı, Doppler-ultrasonografi.

### MEDIAL MEDULLARY INFARCTION: SIX CASES

**Introduction:** Medial medullary infarcts (MMI) constitute less than 1% of all posterior circulation ischemic strokes. There are few cases reported in the literature but with more widespread use of magnetic resonance imaging, this syndrome is now more readily recognized. The classical clinical triad consists of ipsilateral lingual paresis, contralateral hemiparesis and decreased vibration and position sense.

**Methods:** In this study 6 cases with medial medullary infarction on MRI registered in İstanbul Medical Faculty Stroke Databank between 1994-2000 were evaluated.

**Results:** Contralateral hemiparesis was found in all patients and in four of them there was ipsilateral central facial paresis. In five cases deep and superficial sensory loss were found on the paretic side. One patient had ipsilateral hypoglossal nerve paresis. The infarct was situated in all cases on upper-anteromedial portion of the medulla, lateral medullary region and lower pontine segments were involved each in one patient. Doppler ultrasonographic studies revealed findings compatible with stenosis/occlusion of ipsilateral vertebral artery in two cases and of both vertebral arteries in two other cases. These findings were comparable with MR angiographic findings.

**Conclusion:** Classical MMI findings were not detected in any patient. The most important cause was the atherotrombotic occlusion of the vertebral artery. Two patients presented with lacunar syndrome findings. For patients having a lacunar syndrome or a clinical presentation different from the classical triad of MMI, doppler ultrasonography could reveal a vertebral artery stenosis/occlusion and thus point to an infratentorial pathology. In this condition MRI could be helpful to identify the MMI and to apply the favorable treatment.

**Key Words:** Medial medullary infarction, vertebral artery disease, Doppler ultrasonography.

#### GİRİŞ

Medyal bulber infarkt (MBI) arka sistem iskemik inme olgularının yaklaşık %1'ini oluşturmaktadır. Bassetti'nin yaptığı literatür derlemesinde 1894-1995 yılları arasında iyi incelenmiş 34 MBI olgusu olduğu bildirilmektedir (1). Bu yıllardan sonra kranyal MR'ın daha sık uygulanması ile bu sayıya yakın MBI olguları

yayınlanmıştır (1,2,3,4,5,6,7). MBI'nın ipsilateral hipoglossus felci, kontralateral hemiparezi ve derin duyu kusuru ile karakterize klasik klinik triadı bilinmektedir. Medyal bulber infarkt iki yanlı olabileceği gibi lateral bulbus, ponsun alt bölümü, medulla spinalis, serebellum ile birlikte tutulabilir (8,9,10,11,12,13,14,15). Medyal bulber infarkt'ın en sık nedeni vertebral arter (VA) veya anterior spinal arterin (ASA) aterotrombotik

olmakla birlikte VA disseksiyonu, embolik tıkanma veya sifiliz gibi inflamatuvar hastalıklara bağlı MBI vakaları da bildirilmiştir (1,2,3,12,16,17,18,19,20,21,22,23,24). Bu çalışmada kliniğimizde MBI tanısı ile izlenen 6 olgunun klinik ve laboratuvar özellikleri sunulacaktır.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada Nisan 1994 - Mart 2000 tarihleri arasında, ITF İnme Veri Bankasına prospektif olarak kayıtlı toplam 826 iskemik inme olgusundan, kranyal MR incelemelerinde MBI bulgusu saptanan 6 hasta değerlendirildi.

arasındaki sıklığı ise % 2.9 idi.

Olguların 5'i erkek, 1'i kadın, yaşları 41-72 yıl (ortalama yaş: 60 yıl) arasında değişmekteydi. Risk faktörleri değerlendirilmesinde 4 olguda hipertansiyon, 3 olguda diyabet, 4 olguda hiperkolesterolemi saptandı.

Bütün hastalarda karşı beden yarısında hemiparezi bulguları vardı. Hastaların dördünde hemiparezi ile aynı tarafta santral tipte yüz felci vardı. İki hastada zaaf kol ve bacağı sınırlı idi. Olguların 5'inde hemiparezi ile aynı tarafta derin duyu kusuru (olgu no: 2,3,4,5,6) ve beş hastada da (olgu no: 1,3,4,5,6) yüzeysel duyu kusurları saptandı. Derin duyu kusuru olan hastaların hepsinde

Olgu No	Yaş Cins	İnfarkt Lokalizasyonu	Dilde zaaf	Fasyal zaaf	Motor zaaf	Duyu Kusuru	Oküler Bulgu	Diğer
I	72 E	Sol üst bulbus	Yok	Yok	Sağ hemiparezi	Sağ hemihipoaljezi-hemihipoestezi	Yok	Dizartri
II	62 E	Sağ orta ve üst bulbus	Yok	Yok	Sol hemiparezi	Sol vibrasyonda azalma	Yok	Yok
III	55 K	Sağ üst bulbus	Yok	Sol	Sol hemiparezi	Sol hemihipoaljezi-hemihipoestezi Sol vibrasyonda azalma	Skew deviasyon Nistagmus, Sağ ptoz	Sol lateroptülsiyon Sol elde dismetri
IV	63 E	Sağ üst bulbus ve alt pons	Yok	Sol	Sol hemiparezi	Sol hemihipoaljezi-hemihipoestezi Sol vibrasyonda azalma pozisyon bozuk	Sağa konjüge bakış zaafi Sağ 6.sinir felci	Dizartri
V	41 E	Sağ üst medial ve lateral bulbus	Sağ	Sol	Sol hemiparezi	Sol hemihipoaljezi-hemihipoestezi Sol vibrasyonda azalma	Sağ Horner	Sağ yumuşak damak felci
VI	67 E	Sol üst bulbus	Yok	Sağ	Sağ hemiparezi	Sağ hemihipoaljezi-hemihipoestezi Sağ vibrasyonda azalma pozisyon bozuk	Nistagmus	Dizartri

Tüm olgulara klinik muayene, rutin kan incelemeleri, EKG, ekokardiografi ve ekstrakranyal bölge Doppler-ultrasonografi incelemeleri yapıldı. Intrakranyal damarlar beş hastada intrakranyal bölge MR-anjiyografisi ile incelendi. Hastaların MR bulguları Tatu ve arkadaşları tarafından ileri sürülen arteriyel beslenme diyagramına göre yorumlandı (25). Hastaların fonksiyonel durumu bir yıl sonra tekrarlanan klinik muayene ile yeniden değerlendirildi.

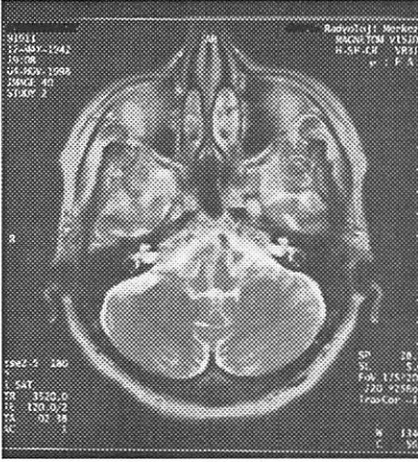
## BULGULAR

Bu çalışmadaki MBI olguları, inme veri bankasına kayıtlı 826 iskemik inmenin % 0.7'sini oluşturuyordu. Klinik sınıflandırmada posterior sirkülasyon infarktı olarak sınıflanan 209 olgu

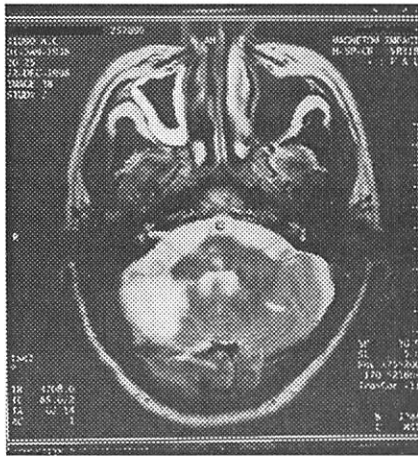
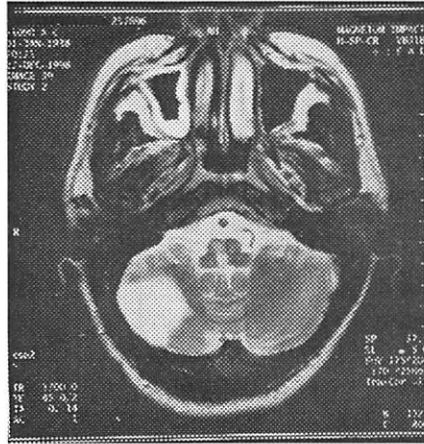
vibrasyon süresinin kısaldığı, ikisinde (olgu no: 4,6) ise yanısıra pasif hareket duyusunun bozuk olduğu görüldü. Hemiparezi ile aynı tarafta yüzeysel duyu kusuru olan 5 hastanın 4'ünde hipoestezi ve hipoaljezi yüzü de içine alıyordu. Lezyon ile ipsilateral nervus hipoglossus felci sadece 1 olguda (olgu no: 5) vardı. Beş hastada (olgu no: 1,3,4,5,6) ayrıca skew deviasyon, Horner sendromu, ptozis, trunkal lateroptülsiyon, dismetri, yumuşak damak felci, dizartri gibi eşlik eden bulgular dikkati çekti (Tablo I).

Bütün olgularda infarktın bulbusun üst, anteromedial bölümünde yer aldığı görüldü (Resim 1). Bir olguda (olgu no: 5) infarkt lateral bulber bölgeyi, diğer bir olguda ise (olgu no: 4) alt pons seviyesini de içine alıyordu. Bu olguda MBI ile aynı tarafta yeni inme ile ilişkili olmadığı

düşünülen serebellar infarkt vardı (Resim 2 A-B).



Resim 1: T2 ağırlıklı aksiyal planda alınan kesitte, sağ üst medyal bulber bölgede infarkt alanı (olgu no: 3).



Resim 2 (A-B): T2 ağırlıklı koronal planda alınan kesitte sağ medyal bulber-alt pons bölgesinde infarkt ve sağ serebellar eski infarkt alanı (olgu no: 4).

Doppler-ultrasonografi incelemelerinde; bir hastada (olgu no: 5) ipsilateral ekstrakraniyal vertebral arterde tıkanma bulgusu, bir hastada (olgu no: 6) ipsilateral distal vertebral arterde darlık/tıkanma varlığını gösterir şekilde diyastolik akım hızının düşük olması ile karakterize dirençli akım görüldü. İki hastada (olgu no: 3,4) iki yanlı vertebral arter hastalığı bulguları vardı. Birinde (olgu no: 4) vertebral arter ekstrakraniyal bölgede tıkalı iken, diğer vertebral arterde distal darlık bulgusu vardı. İki yanlı bulgu saptanan diğer olguda (olgu no: 3) ise lezyonun karşı tarafındaki vertebral arterin ekstrakraniyal bölgede tıkalı olduğu, lezyon tarafındaki vertebral arterde ise distal darlık/tıkanma lehine yorumlanan sistolik akım hızında düşme, diyastolik akım kaybı bulguları saptandı. Sonuçta 2 olguda tek taraflı, 2 olguda da bilateral vertebral arter darlık/oklüzyonu saptanmış oldu.

Intrakraniyal damarları MR anjiyografi ile incelenen beş olgunun ikisinde ipsilateral (olgu no: 5,6), ikisinde ise bilateral vertebral arterlerin tıkalı (olgu no. 3,4) olduğu görüldü. Bu bulgular Doppler-ultrasonografi bulguları ile uyumlu idi. Doppler-ultrasonografi incelemeleri normal olan iki hastanın birinde (olgu no: 2) intrakraniyal bölge MR anjiyografisi yapılamadı. Diğer hastanın (olgu no: 1) MR anjiyografisi ise normal bulundu.

Miyokard infarktüsü geçiren ve ekokardiografisinde duvar hareket bozukluğu saptanan bir hasta (olgu no: 3) dışında hiçbir hastada emboli kaynağı saptanmadı.

Yatışta modifiye Rankin derecelendirilmesine göre ikisi dışında (olgu no: 2,5) tüm hastaların bağımlı düzeyde (Rankin 3-5) olduğu görüldü. Yatış sırasında Rankin 3 olan bir hasta (olgu no: 3) yattığı süre içinde ileri düzelmeye gösterdi (Rankin 1). Ancak bu hasta klinikten çıktıktan iki hafta sonra miyokard infarktüsü nedeniyle vefat etti. Hayatta kalan beş hastanın bir yıl sonraki kontrollerinde; iki hastada Rankin 3 iken, üç hasta bağımsız yaşar durumda (Rankin 1-2) idi.

## TARTIŞMA

Medyal bulber infarktın klinik triadı ipsilateral hipoglossus felci, kontralateral hemiparezi ve lemniskal duyu kusurudur. Literatürde klasik triad olguların yaklaşık 1/3'ünde görülmesine karşın, bizim olgularımızın hiçbirinde saptanmamıştır (1,2,3). İpsilateral hipoglossus felci saptanan tek olguda (olgu no: 5) tabloya eşlik eden, lezyon

tarafında Horner Sendromu ile yumuşak damak felci vardı. Olgularımızın ikisinde sensori-motor inme saptanmıştır. Kim'in olguları arasında en sık klinik bulgu sensorimotor inmedir (3). Medyal bulber infarktta en sık bulgu yüzün kurtulduğu kontralateral hemiparezidir. Hemiparezi saf motor veya sensorimotor hemiparezi şeklinde olabilir ve laküner sendromlarla karışabilir (1,2,3,26,27).

Olguların beşinde derin duyu kusuru vardı. Bunların ikisinde pozisyon ve vibrasyon duyusu belirgin şekilde bozulmuştu. Üç olguda ise sadece vibrasyon duyusu sağlam tarafa göre biraz azalmıştı. Bu olgularda pasif hareket duyusu normaldi. Kim'in olguları arasında da duyu kusurları içinde en sık rastlanan bulgu vibrasyon süresinde kısılma idi (3). Vibrasyon süresi hastaların hiçbirinde sağlam tarafa göre %50'den daha fazla kısılmamıştı. Olguların beşinde hemiparezi ile aynı tarafta hipoaljezi ve hipoestezi vardı. Bunların birinde tabloya lateral bulber sendrom eşlik ediyordu. Medyal bulber infarkt olgularında yüzeysel duyu kusuru literatürde bildirilmiştir (1,3,15,23,28). Bassetti MBI olgularında, hipoaljezinin medyal lemniskus veya onun komşuluğunda bulunan, ağrıyı düzenleyen (asendan veya desendan) yolların kesilmesine bağlı olabileceğini belirtmiştir (1).

Olgularımızın birinde ipsilateral dil parezisi (%16) saptandı. Literatürde MR öncesi ve sonrası yapılan yayınlarda yaklaşık %50 oranında dil parezisi bildirilmiştir (1,2,3,16,29). Kim'in MR ve klinik bulgularla MBI tanısı koyduğu 18 olgusunun sadece 2'sinde (%11) dilde parezi vardı (3). Dilde parezi, hipoglossal sinir liflerini veya fasikülünü etkileyen, bulbusun lateral kısmına yayılan veya hipoglossal nukleusu tutan lezyonlarda görülür. Paramedian-ventral bölgeye sınırlı lezyonlarda ise görülmez.

Dört olguda hemiparezi ile aynı tarafta hafif santral fasyal parezi görüldü. Currier'nin hipotezine göre, fasyal sinir çekirdeğine gelen kortikal liflerden bir bölümü pons düzeyinde çaprazlaşmayıp, kortikobulber lifler içinde orta bulbus düzeyine kadar inip, daha sonra çaprazlaşıp kontralateral fasyal nukleusa giderler. Bu liflerin çaprazlaşmadan önce tutulması bulbus lezyonlarında kontralateral fasyal pareziye neden olabilir (1,2,4,24,26,29,30).

Bir olguda kontralateral trunkal lateropülsiyon görüldü. Literatürde trunkal lateropülsiyon seyrek olarak bildirilmiş olmakla birlikte Bassetti'nin olgularında sık rastlanmıştır. Trunkal

lateropülsiyonun inferior oliver nukleusun tutulumuna bağlı olabileceği veya spinoserebellar ve retiküler nukleusların iskemisi ile postural kontrolün bozulabileceği belirtilmektedir (1,3).

İki olguda horizontal nistagmus, bunların birinde vertikal nistagmus saptandı. Medyal bulber infarktta horizontal nistagmus infarktın lateral bulber bölgeye yayılması ile açıklanır (1,10,26,32). Vertikal nistagmus ise lezyonun bulbusun arka bölümüne yayılıp medyal longitudinal fasikulusu etkilemesine bağlanır (1,28,31,33,34).

Horner sendromu saptanan bir olguda lateral meduller sendrom bulguları da vardı. Bir olguda ise pupilla değişikliği ve hipohidrozun eşlik etmediği hafif ptoz görüldü. Bassetti'nin olgularında da lezyonun lateral bulbusa yayılımı olmadan, hipohidrozu ve miyozisin eşlik etmediği hafif ptoz bulgusuna sık rastlanmıştır. Bu dissosiyasyonun nukleus ambiguus komşuluğunda bulunan sempatik liflerin somatotopik yerleşimi ile ilgili olabileceği ileri sürülmüştür (1).

İnfarktın alt pons düzeyine yayıldığı bir olguda ipsilateral bakış felci ve ipsilateral 6. sinir felci saptanmıştır. Kim, ponsun alt düzeyine yayılan benzer bir MBI olgusu bildirmiştir (3). Toyoda da iki olguda bakış parezisi bildirmiştir. Bunların birinde ipsilateral bakış parezisi, diğerinde ise vertikal ve horizontal oftalmopleji vardır (2).

Yatışta iki olgu dışında (olgu no: 2,5) tüm hastaların bağımlı düzeyde (Rankin 3-5) olduğu görüldü. Çıkışta früst hemiparezisi olan 1 olgu 15 gün sonra miyokard infarktüsü nedeni ile vefat etti. Diğer hastaların birinci yıl sonunda yapılan muayenelerinde, fonksiyonel düzelme saptandı. Olgularımızda prognoz genel olarak iyi olarak değerlendirildi. MR öncesi dönemde MBI tanısı genellikle otopsiye dayanıyordu ve kötü seyirli idi (8,16). MR ile tanı konmuş serilerdeki MBI olgularında ise prognozun iyi olduğu ileri sürülmektedir (1). Kim, küçük, ünilateral, bulbusun üst kısmına lokalize paramedian - ventral infarktların prognozunun daha iyi olduğunu ileri sürmüştür (3).

Medyal bulber infarktın en sık nedeni vertebral arterin aterotrombotik darlığı veya tıkanmasıdır. Literatürde yaklaşık %70 oranında bildirilmiştir (1,2,3,32). Medyal bulber infarkt bulbusun 2/3 alt kısmını besleyen ASA'in aterotrombotik tıkanması sonucu da ortaya çıkabilir (23,35). Vertebral arter disseksiyonu (2), vertebral arterden çıkan perforan dalların ateromatöz dal oklüzyonu (2,12,24), arterit

MBI tablosu meydana gelebilir. Bu seride altı olgunun 4'ünde (%66) vertebral arterde aterotrombotik oklüzyon bulgusu saptandı. Hastaların ikisinde vertebral arter tıkanması iki yanlı idi.

Olgularımızın hiçbirinde klasik MBI bulguları saptanmamıştır. Muayene bulguları klasik medyal bulber infarkt ile bağdaşmayan veya iki hastamızda olduğu gibi laküner sendrom ile başvuran hastalarda, Doppler-ultrasonografi ile vertebral arterlerde darlık/tıkanma varlığını gösteren bulguların saptanması dikkati infratentoryel bölgeye yöneltebilir. Bu durumda yapılacak olan beyin MR incelemesi, medyal bulber infarkt olgularının tanınmasına yardımcı olabilir. Kuşkusuz başlıca büyük damar aterosklerozu sonucu gelişen MBI olgularının tanınması, hastaların zamanında ve uygun yöntemlerle tedavi edilmesini sağlayacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Basetti C, Bogousslavsky J, Mattle H, Bernasconi A, Medial medullary stroke: Report of seven patients and review of the literature. *Neurology* 1997; 48: 882-890
2. Toyoda K, Imamura T, Saku Y, Oita J, Ibayashi S, Minematsu K, Yamaguchi T, Fujishima M, Medial Medullary Infarction: Analyses of eleven patients. *Neurology* 1996; 47: 1141-1147
3. Kim SJ, Kim HG, Chung CS, Medial Medullary Syndrome: Report of 18 new patients and review of the literature. *Stroke* 1995; 26: 1548-1552
4. Terao S, Takatsu S, Izumi M, Takagi J, Mitsuma T, Takahashi A, Takeda A Sobue G. Central facial weakness due to medial medullary infarction: the course of facial corticobulbar fibers. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63: 391-393
5. Takizawa S, Akiyama K, Takagi S, Shinohara Y Bilateral Medial Medullary Infarction: A case report and review of the literature. *Cerebrovascular Disease* 1996; 6: 308-312
6. Sawada H, Seriu N, Udaka F, Kameyama M. Magnetic resonance imaging of medial medullary infarction. *Stroke* 1990; 21: 963-966
7. Bogousslavsky J, Fox AJ, Barnett HJM Hachinski VC, Vinitzki S, Carey LS. Clinico-topographic correlation of small vertebrobasilar infarct using magnetic resonance imaging. *Stroke* 1986; 17: 929-937
8. Hauw JJ, Agopian P, Trelles L, Escourolle R. Les Infarctus Bulbaires: Etude Systematiques de la Topographie Lesionelle dans 49 Cas. *Journal of the Neurological Sciences* 1976; 28: 83-102
9. Nakane H, Okada Y, Sadoshima S, Fujishima M. Babinski-Nageotte Syndrome on Magnetic Resonance Imaging. *Stroke* 1991; 22: 272-275
10. Toyoda K, Hasegawa Y, Yonehara T Oita J, Yamaguchi T. Bilateral medial medullary infarction with oculomotor disorders. *Stroke* 1992; 23: 1657-1659
11. Kleinert G, Fazekas F, Kleinert R, Schmidt R, Payer F, Offenbacher H, Lechner H, Bilateral medial medullary infarction. *Magnetic Resonance imaging and corelative histopathologic findings. Eur Neurol* 1993; 33: 74-76
12. Milandre L, Habib M, Hassoun J, Khalil R. Bilateral infarction of the medullary pyramids. *Neurology* 1990; 556
13. Nardelli E, Iannucci A, Rizzuto N, Bilateral infarction of Pyramidal Tracts. *Acta Neurol* 1978; 33: 130-136
14. Meyer JS, Herndon RM. Bilateral infarction of the pyramidal tracts in man. *Neurology* 1962; 12: 637-642
15. Jagiella WM Sung JH. Bilateral infarction of the medullary pyramids in humans. *Neurology* 1989; 39: 21-24
16. Trelles JO, Trelles L, Urquiaga C. Le ramollissement median du bulbe: a propos de deux cas anatomo-cliniques. *Revue neurologique* 1973; 129: 91-104
17. Caplan LR, Amarenco P, Rosengart A, Lafranchise EF Teal PA, Belkin M, DeWitt LD, Pessin MS. Embolism from vertebral artery origin occlusive disease. *Neurology* 1992; 42: 1505-1512
18. Tyler KL, Sandberg E, Baum KF. Medial medullary syndrome and meningovascular syphilis: A case report in an HIV-infected man and a review of the literature. *Neurology* 1994; 44: 2231-2235
19. Bogousslavsky J, Regli F, Maeder P, Meuli R, Nader J, The etiology of posterior circulation infarcts: A prospective study using magnetic resonance angiography. *Neurology* 1993; 43: 1528-1533
20. Kase CS, Varakis JN, Stafford JR, Mohr JP. Medial Medullary infarction from Fibrocartilaginous Embolism to the Anterior Spinal Artery. *Stroke* 1983; 14-3: 413-418
21. Mizutani T, Lewis R A, Gonatas NK. Medial Medullary syndrome in a Drug Abuser. *Arch Neurol* 1980; 37: 425-428
22. Caplan LR. Intracranial branch atheromatous disease: A neglected, understudied, and underused concept. *Neurology* 1989; 39: 1246-1250
23. Davison C. Syndrome of the anterior spinal artery of the medulla oblongata. *Arch. Neurol and Psychiat* 1937; 37: 91-107
24. Ropper AH, Fisher CM, Kleinman GM, Pyramidal infarction in the medulla: A cause of pure motor hemiplegia sparing the face. *Neurology* 1979; 29: 91-95
25. Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J, Duvernoy H Arterial territories of human brain: Brainstem and cerebellum. *Neurology* 1996; 47: 1125-1135
26. Fisher CM Curry HB Pure Motor Hemiplegia of Vascular Origin. *Arch Neurol* 1965; 13: 30-44
27. Chokroverty S Rubino FA Haller C Pure motor hemiplegia due to pyramidal infarction. *Arch Neurol* 1975; 32: 647-648
28. O'Brien FH, Bender MB. Localizing value of vertical nystagmus. *Arch Neurol and Psychiat* 1945; 54: 378-380
29. Ho K L Meyer K R The medial medullary syndrome. *Arch Neurol* 1981; 38: 385-387
30. Currier RD Giles CL DeJong RN Some comments on Wallenberg's lateral medullary syndrome. *Neurology* 1961; 11: 778-791
31. Bogousslavsky J, Meienberg O. Eye-movement Disorders in Brain-stem and Cerebellar Stroke. *Arch Neurol* 1987; 44: 141-148
32. Vuilleumier P, Bogousslavsky J, Regli F, Infarction of the lower brainstem: Clinical, aetiological and MRI-topographical correlations. *Brain* 1995; 118: 1013-1025
33. Munro NAR, Gaymard B, Rivaud S, Majdalani A, Pierrot-Deseilligny C. Upbeat nystagmus in a patient with a small medullary infarct. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 1126-1128
34. Kato I, Nakamura T, Watanabe J, Harada K, Aoyagi M, Katagiri T. Primary position upbeat nystagmus: Localizing value. *Arch Neurol* 1985; 42: 819-820