

SAF OKULOMOTOR SİNİR FELÇLERİNDE ETİYOLOJİK FAKTÖRLER*

Etiological factors in pure oculomotor nerve palsies

Murat AKSU¹, Ömer SOYAK², Ali Özdemir ERSOY³, Fehim ARMAN³

Özet

Amaç: Başka nörolojik bulgu olmaksızın ortaya çıkan saf okulomotor sinir felçlerinde, etiyolojik faktörü belirlemek için yapılması gereken incelemeler tartışmalıdır. Her hastada manyetik rezonans görüntüleme (MRG), serebral anjiyografi gibi ileri tanı yöntemlerinin ne ölçüde kullanılması gerektiği konusunda çelişkiler mevcuttur. Çalışma bu konuya açıklık getirmek amacı ile planlanmıştır.

Gereç ve yöntem: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda izlenen 17 saf okulomotor sinir felçli olgunun dökümü yapıldı. Olgular 24-82 (ortalama 59.68) yaşta idi; 13'ü erkek, dördü kadındı.

Bulgular: Olguların sadece üçünde pupil tutulumu vardı. Bu üç olgunun birinde kompüterize tomografi ile, birinde ise MRG ile hipofizde adenom tespit edildi. Üçüncü olguda ise yine MRG ile lateral pons infarktı tespit edildi. Bu üç olgunun serebral dört damar anjiyografileri normaldi. Pupil tutulumu olmayan 14 olgunun birinde çok sayıda laküner infarkt, birinde de anjiyografi ile arteriovenöz malformasyon tespit edildi. Bu grupta, 12 olgunun dokuzunda etiyolojik faktör olarak diabetes mellitus, birinde ise alkolik nöropati belirlendi. İki olgu idiopatik kabul edildi.

Sonuç: Serimizdeki klinik sonuçlar ve literatürün bilgileri ışığında, saf okulomotor felçli bir olgu ile karşı karşıya gelindiğinde, etiyolojiyi aydınlatmak amacıyla izlenecek yol öncelikle diyabetin araştırılması, daha sonra kompüterize tomografi, MRG ve serebral anjiyografi gibi tetkiklere başvurma şeklinde olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kranial sinir felci, Okulomotor sinir

Summary

Purpose: Necessary investigations to determine the etiologic factors in patients with pure oculomotor nerve palsies is subject of controversy. The aim of this study is to evaluate this controversial issue as to what extent should magnetic resonance imaging (MRI) and angiography of cerebral vessels be carried out in every patient.

Patients and methods: Seventeen patients with pure IIIrd nerve palsy were investigated retrospectively. Ages of the patients ranged between 24-82 years (mean 59.68) ; 13 were male and four female.

Results: The pupils were affected in only three patients. Hypophysial adenomae were detected in two of these; one with computerized tomography (CT), and the other with MRI. An infarction of lateral pons was seen in the third case. In fourteen cases in which pupils were not affected, one had multiple lacunar infarction on CT, and other arteriovenous malformation on cerebral angiography. In the remaining 12 cases, nine had diabetes mellitus and one had alcoholic neuropathy and two were idiopathic.

Conclusion: Clinical findings of our series and the literature shows that in the etiologic evaluation of pure oculomotor palsies, one should first exclude diabetes mellitus; this must be followed by investigations using the techniques such as computerized tomography, MRI and cerebral angiography.

Key Words: Cranial nerve palsy, Oculomotor nerve

*XXXIII. Uhusal Nöroloji Kongresi, 24-28 Ekim 1997, Antalya
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi 38039 KAYSERİ
Nöroloji. Y.Doç.Dr.¹, Araş.Gör.Dr.², Prof.Dr.³.

Geliş tarihi: 11 Kasım 1997

Akkiz okulomotor sinir felçlerinde etiyolojik faktörlerin belirlenmesi bazı durumlarda zor ve pahalı olabilir. Bazı durumlarda manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi pahalı, bazı durumlarda da

serebral anjiyografi gibi invaziv yöntemlerin kullanılması gerekebilir. Bazen de sadece kan şekeri tayini okulomotor sinir felcinin nedenini ortaya koyabilir.

Bu noktada hangi hastada hangi tetkikleri yapmalıyız sorusu sorulabilir. Bu soruya verilecek yanıtta katkı sağlamak amacıyla, akkiz saf okulomotor sinir felci olan 17 hastanın klinik özellikleri ve belirlenen etiyolojik faktörler incelendi.

HASTALAR VE YÖNTEM

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda 1990-1996 yılları arasında akkiz saf okulomotor sinir felci tespit edilen 17 olgu retrospektif olarak incelendi. Olgular 24-82 (ortalama 59.68) yaşları arasında, 13'ü erkek ve dördü kadındı. Olguların hepsinde okulomotor sinir felcinin nedenini belirlemeye yönelik metabolik ve endokrin incelemeler ile kranial tomografi yapılmıştı. Olguların dokuzunun dört damar anjiyografileri ve yedisinin MRG tetkikleri mevcuttu. Olgular pupil tutulumu olan ve olmayanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Metabolik ya da yapısal lezyon gösterilen olgularda, bu lezyonun III. sinir felcine yol açabileceği anatomik olarak gösterildikten sonra, lezyon III. sinir felci için etiyolojik faktör kabul edildi. Okulomotor sinir lezyonu olup da hem metabolik hem de yapısal bir bozukluk gösterilemeyen olgular idiyomatik kabul edildi.

Pupil tutulumu olan ve olmayan olgu gruplarında tespit edilen sonuçlar maddeler halinde sıralandı.

BULGULAR

Toplam 17 olgunun dokuzunda (% 53) saf okulomotor felci diyabete bağlı olarak gelişti. Bunun

dışında iki olguda (% 12) hipofizde kitle lezyonu, bir olguda (% 6) arteriovenöz malformasyon, diğer bir olguda (% 6) ise lateral ponsdan orta beyine uzanan iskemik infarkt mevcuttu. Okulomotor sinir felci için risk faktörü olarak bir olguda (% 6) hipertansiyon, yine bir olguda (% 6) ise kronik alkol kullanımı vardı. İki olgu ise (% 12) idiyomatik kabul edildi.

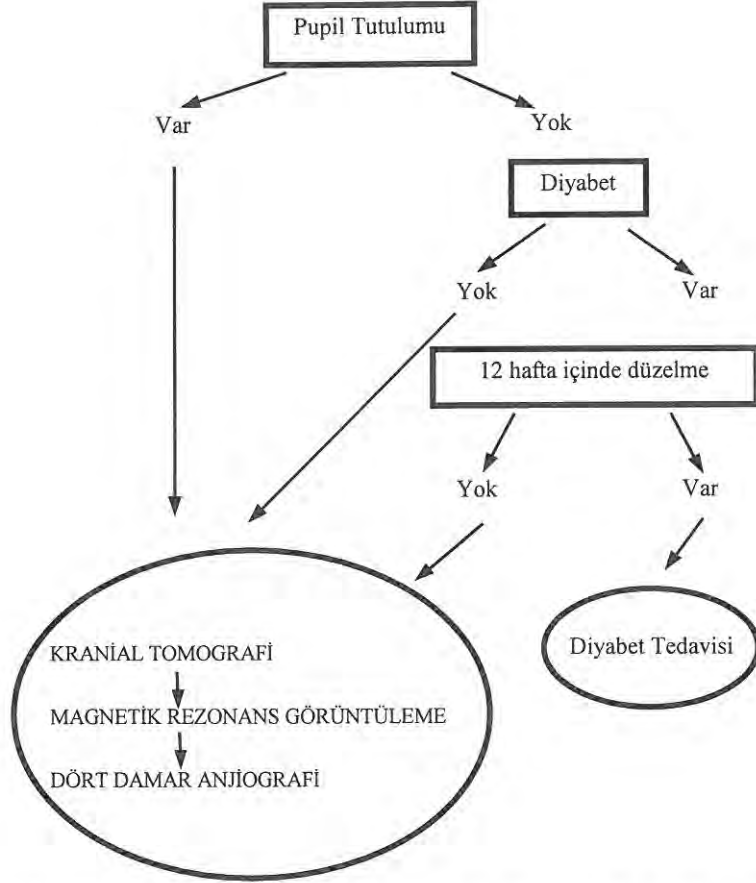
Olguların hepsinde pitoz ve göz küre hareketlerinde kısıtlılık vardı. Buna karşılık sadece üç olguda (% 18) pupil tutulumu mevcuttu.

Pupil tutulumu olan olguların ikisinde hipofizde kitle lezyonu, diğerinde ise ponsdan orta beyine doğru uzanan iskemik lezyon mevcuttu. MRG ile hipofiz adenomu tespit edilen olgulardan birinde kranial tomografi normaldi.

Pupil tutulumu olan olguların üçünde de diyabet yoktu. Bu olgulardan sadece ponsda iskemik lezyon olanda hiperkolesterolemi vardı.

Pupil tutulumu olmayan 14 olgunun (% 82) dokuzunda diyabet mevcuttu. Bu dokuz olgunun sekizinin kranial tomografileri normaldi. Birinde ise olayla ilgisiz parietal lobda eski iskemik infarkt alanı mevcuttu. Diyabet mevcut olan dokuz olgunun yedisinde dört damar anjiyografisi yapılmış ve normal bulunmuştu.

Pupil tutulumu ve diyabeti olmayan beş olgunun birinde kronik alkol kullanımı vardı. Bu olgunun kranial tomografisinde korona radiatada laküner infarkt görüldü. Diğer bir olguda ise dört damar anjiyografi ile arteriovenöz malformasyon tespit edildi. Başka bir olguda ise sadece hipertansiyon ve kranial tomografide çok sayıda laküner infarkt mevcuttu. Diğer iki olguda metabolik ve endokrin incelemeler, kranial tomografi, dört damar anjiyografisi ve birinde yapılan MRG normaldi. Bu olgular idiyomatik kabul edildi.



Şekil 1. Saf okulomotor sinir felci olan bir hastada klinik olarak izlenmesi gereken yol

TARTIŞMA

Saf okulomotor sinir felçlerinin nedenleri ilk olarak 1966 yılında Rucker (1) tarafından incelenmiş ve beyin kaidesindeki tümörlerin, kafa travmalarının, sinirin iskemik lezyonlarının ve Willis poligonundaki anevrizmaların en sık nedenler olduğu bildirilmiştir. Daha sonraki yıllarda Rush (2) travmayı en sık neden olarak bildirmiştir. Laere'nin (3) 1974 yılındaki serisinde ise %36 anevrizma, %16 tümör, %12 vasküler hastalık neden olarak

bildirilmiştir. Olguların %27'sinde ise hiçbir neden belirlenememiştir. Keane (4) ise farklı olarak III. Sinir felçlerinde penetran travmanın da önemli bir etken olduğunu söylemiştir. Bizim serimizde ise saf okulomotor sinir felcinin etiolojisinde en sık diyabete rastlanmıştır (%53). Ancak özellikle sella bölgesindeki kitle lezyonları da önemli oranda saf okulomotor sinir felcine yol açmıştır. Önceki serilerde diyabetin saf okulomotor sinir felci gelişimindeki önemi vurgulanmıştır (5). Diyabete bağlı okulomotor sinir felçlerinde prognozun daha

iyi olduğu bilinmektedir. Cappeo'un (6) 1992'de yayınladığı seride ise diyabetli olgulardaki III. Sinir felçlerinin %68'inin dört haftada, %96'sının sekiz haftada ve tümünün de 12 haftada düzeldiği bildirilmiştir. Bizim serimizde ise diyabetli olguların erken düzelmesine dair bir bulgu gözlenmemiştir.

Abdül-Rahim (7) idiopatik okulomotor sinir felçli 3-17 yaş arasındaki beş çocuğun üçünde sonraki yıllarda okulomotor siniri tutan tümoral lezyon tespit etmiştir. Bizim serimizde idiopatik okulomotor sinir felci kabul edilen olguların izlemi ortalama 13 ay süre ile yapılmış ve hiçbirinde benzer bir lezyon gözlenmemiştir.

Bizim serimizde pupil tutulumu olan olguların tümünde kraniyal tomografi veya MRG ile tespit edilen bir lezyon mevcuttu. Pupil tutulumu olmayan olguların ise %78'inde vasküler nöropatik bir neden vardı. Ancak pupil tutulumu olmayan olguların birinde (%6) arteriovenöz malformasyon olduğu göz ardı edilmemelidir.

Serimizdeki klinik sonuçların ve literatürün ışığında, saf okulomotor felçli bir olgu ile karşı karşıya gelindiğinde, etiyolojiyi aydınlatmak amacıyla şu şekilde bir yol izlenmesinin hem ekonomik hem de uygun olacağı kanısındayız (Şekil 1).

KAYNAKLAR

1. Rucker CW. The causes of paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am J Ophthalmol* 1966;61:1293-97.
2. Rush JA, Younge BR. Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI: Cause and prognosis in 1000 cases. *Arch Ophthalmol* 1981;99:76-80.
3. Laere EV. Non-traumatic paralysis of the oculomotor nerve. A review of 109 cases. *Acta Neurol Belg* 1974;74:182-192.
4. Keane JR. Third nerve palsy due to penetrating trauma. *Neurology* 1993;43:1523-1527.
5. Annabi A, Lasjaunias P, Lapresle J. Paralysis of the 3rd cranial nerves in diabetes and common oculomotor vascularization. *J Neurol Sci* 1979;41:359-367.
6. Cappeo H, Warren F, Kupersmith MJ. Evolution of nerve palsies. *J Clin Neuroophthalmol* 1992; 12:21-25.
7. Abdul-Rahim AS, Savino PJ, Zimmerman RA, et al. Cryptogenic oculomotor nerve palsy. The need for repeated neuroimaging studies. *Arch Ophthalmol* 1989;107:387-390.