

Ender Bir Oftalmopleji Nedeni: Oftalmoplejik Migren

A Rare Cause of Ophthalmoplegia: Ophthalmoplegic Migraine: Case Report

Dr. Ali Yavuz KARAHAN,^a
Dr. Faik İLİK,^b
Dr. Ayşegül ÖĞMEGÜL^b

^aFiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD,
^bNöroloji AD,
Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi,
Konya

Geliş Tarihi/Received: 23.12.2010
Kabul Tarihi/Accepted: 08.02.2011

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Ali Yavuz KARAHAN
Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi,
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD, Konya,
TÜRKİYE/TURKEY
ayk222@hotmail.com

ÖZET Oftalmoplejik migren; tipik olarak çocukluk çağında izlenen, ciddi migren atağı sonrasında okülomotor sinir felcine bağlı gelişen ptosis ve diplopi tablosudur. Daha önceki sınıflamalarda migrenin bir formu olarak değerlendirilirken, Uluslararası Baş Ağrısı Derneğinin son sınıflamasında kranial nevralji ve santral nedenli fasiyal ağrı olarak kabul edilmiştir. İpsilateral periorbital veya temporal baş ağrısını izleyen, sıklıkla tekrarlayıcı özellikte III, IV ve/veya VI. kranial sinir paralizisi ile karakterize klinik tablo izlenir. Atak esnasında okülomotor sinire ait patolojik ve radyolojik bulguların oldukça az olması nedeni ile ayırıcı tanı güçleşmektedir. Sıklıkla manyetik rezonans görüntülemesi incelemeleri normal olarak değerlendirilse de, Gadolinyum manyetik rezonans görüntülemelerinde okülomotor sinir, ödematöz ve kalınlaşmış olarak izlenir. İlk atak sıklıkla çocukluk çağında izlenir. Erişkin yaşta başlayan atak oldukça ender bildirilen bir durumdur. Bu çalışmada, oftalmoplejik migren tanısı alan 31 yaşındaki kadın hasta, altı aylık izlem sonuçları ve tedavi yaklaşımı ile sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Migren bozuklukları; oftalmopleji; erişkin

ABSTRACT Ophthalmoplegic migraine, typically seen as a serious childhood migraine attack which is followed by ptosis and diplopia due to oculomotor nerve palsy. This is regarded as a form of migraine in the previous classifications but according to the latest classification of the International Headache Society has been recognized as cranial neuralgia and central facial pain. Ipsilateral periorbital or temporal headache properties are often repetitive III, IV and / or VI. monitored in a clinical picture characterized by cranial nerve palsy. Due to the poor pathological and radiological findings of oculomotor nerve during attack, it is difficult to make differential diagnosis. Magnetic resonance imaging is often evaluated as normal but oculomotor nerve seen as mild and thickened at gadolinium magnetic resonance imaging. The first attack is often observed during childhood. An attack with adulthood starting is reported very rarely. In this manuscript we report the six month follow up results and treatment strategy of a 31-year-old female patient with ophthalmoplegic migraine.

Key Words: Migraine disorders; ophthalmoplegia; adult

Türkiye Klinikleri J Neur 2011;6(2):61-5

Oftalmoplejik migren (OM), ilk kez 1890 yılında Charcot tarafından tanımlanmıştır.^{1,2} İlk kez Walsh ve O'Doherty tarafından belirlenen tanı kriterleri hastalığın daha önceden var olan migren atağına oftalmopleji eklenmesi esasına dayandırılmıştır.³ Buna göre OM, migrenin alt tiplerinden biri olarak kabul edilmekte idi.^{3,4} Ancak yıllar içerisinde yapılan incelemeler sonrasında Uluslararası Baş ağrısı Topluluğu [International Headache Society (IHS)], 2004 yılında OM'nin bir migren alt tipi olmadığını açıklamış tanı kriterlerini yeniden belirlemiştir.^{5,6}

Tipik OM tablosu, çocukluk çağında ortaya çıkan ciddi migren atağına birkaç gün içerisinde, okülomotor sinir felcine bağlı ptozis ve diplopi eklenmesi şeklindedir. Tabloya IV. ve VI. kranial sinir tutulumlarına bağlı bulgular da eklenebilir. OM tablosunda ilk oftalmopleji atağı sıklıkla çocuk yaşlarda izlenir. Ancak ilk atağın erişkin yaşta izlenmesi oldukça nadir bir durumdur.^{2,7} Kranial sinir tutulumlarında sıklıkla düzelme olmakta, ancak tekrarlayan ataklar sonrasında kalıcı defisitler izlenebilmektedir.

Bu çalışmada, ender bir durum olan, erişkin başlangıçlı bir OM olgusu ve altı aylık izlem sonuçları sunulmuştur. Sunum için hastadan aydınlatılmış (bilgilendirilmiş) onam formu alınmıştır.

OLGU SUNUMU

Uzun süredir tekrarlayan baş ağrısı şikâyetleri olan 31 yaşındaki kadın hasta, göz kapağında düşüklük, gözde kayma ve şiddetli baş ağrısı ile Selçuk Üniversitesi Nöroloji Ana Bilim Dalı Polikliniğine başvurdu. Hastanın öz geçmişinde, yaklaşık 10 yıldır aralıklı olarak devam eden, sıklıkla bulantının eşlik ettiği, tek taraflı ve zonklayıcı tarzda baş ağrıları vardı. Bu nedenle migren tanısı ile tedavi görmekte idi. Bilinen başka bir sistemik hastalığı yoktu. Hastanın iki gün önce alın bölgesinden başlayan, göz arkasına vuran, zonklayıcı tarzda baş ağrısı olmuş. Baş ağrısındaki şiddetlenme ile birlikte sol göz kapağında düşme ve sol gözde kayma gelişmiş. Hastanın daha önceki migren ataklarında benzer tablo yaklaşık bir buçuk yıl öncesinde bir kez daha olmuş. Hastaya ayaktan verilen steroid tedavisi ile üç hafta içerisinde şikâyetleri tamamen gerilemiş. Öz geçmiş ve soy geçmişinde başka bir özellik olmayan hastanın ailesinde migren öyküsü bulunmamakta idi.

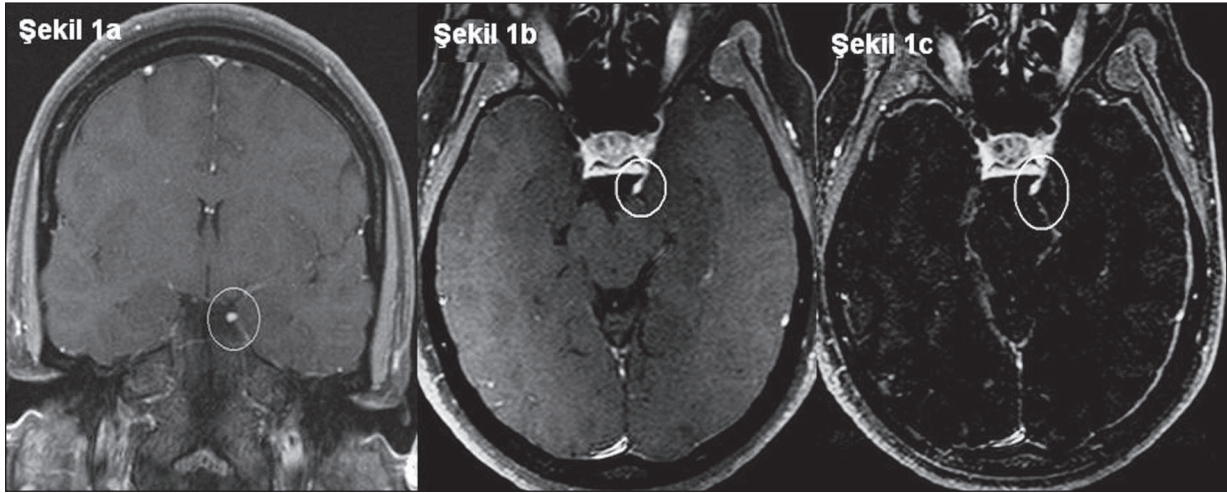
Hastanın fizik muayenesinde; genel durumu iyi, bilinç açık, koopere ve oryante idi. Sol göz kapağında düşüklük, sol içe, yukarı ve aşağı bakışta kısıtlılık vardı (Resim 1). Görme keskinliği sol gözde düzeltilmesiz 6/9, düzeltilmeli 9/10 olup, sağ gözde 10/10 idi. Sol pupillada hafif bir midriazis izlendi. Diğer sistem muayene bulguları normaldi. Laboratuvar incelemelerinde, rutin biyokimyasal,



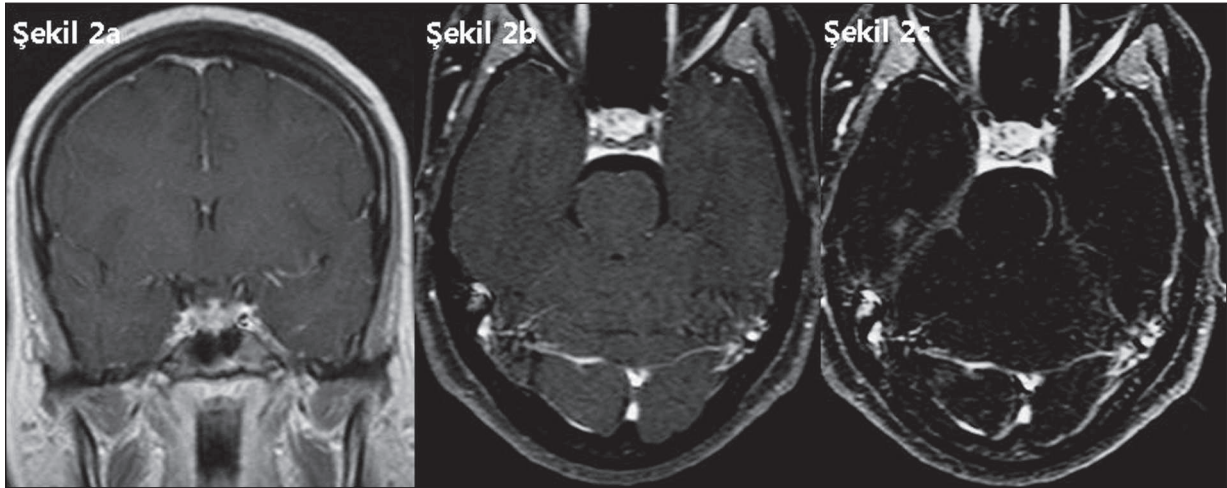
RESİM 1: Hastanın sol göz kapağında düşüklük ve sol içe, yukarı ve aşağı bakışta kısıtlılık.

hematolojik incelemeleri, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein ve romatoid faktör değerleri normaldi, Anti Ds DNA, antinükleer antikor, antifosfolipid antikorlar negatifti. Beyin kontrastsız manyetik rezonans görüntüleme (MRG), MR anjiyografi, beyin-orbita tomografik incelemesi normaldi. Ayrıca elektroensefalogram ve detaylı Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesi normal olarak değerlendirildi. Hastanın Gadolinyum manyetik rezonans görüntüleme (GdMRG) değerlendirmesinde sol okülomotor sinirde kalınlaşma ve kontrastlanma gözlemlendi (Şekil 1a,b,c).

Alınan anamnez, yapılan fizik muayene ve laboratuvar incelemelerinden sonra hastaya OM tanısı konuldu. Tedavi olarak metilprednizolon 80 mg/gün ve naproksen sodyum 550 mg/gün başlandı. Steroid tedavisi 3. günden itibaren yarı doza düşülerek azaltıldı. Hastanın 2. günden itibaren baş ağrılarında ve 9. günden itibaren göz bulgularında düzelme başladı. Tedavinin 17. gününde şikâyetlerinin tamamında düzelme izlendi. Aylık kontroller yapıldı. Kontrollerinde, ayda bir kez orta şiddetli migren atakları tarifleyen hastaya, ataklar esnasında naproksen ve diklofenak tedavisi verilerek atakların semptomatik tedavisi sağlandı. Altıncı ayda yapılan sistemik fizik muayene ve laboratuvar incelemeleri normaldi. Hastaya kontrol GdMRG çekildi ve oftalmopleji esnasında görülen değişikliklerin normale döndüğü izlendi (Şekil 2a,b,c). Sonuç olarak, demiyelinizan nöro-



ŞEKİL 1a,b,c: Hastanın gadolinyum manyetik rezonans görüntülemesinde sol okülomotor sinirde kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir.



ŞEKİL 2a,b,c: Hastanın kontrol gadolinyum manyetik rezonans görüntülemesinde sol okülomotor sinirde tutulum izlenmemektedir.

patilerde olduğu gibi OM tablosunda da III. kranial sinirde tam bir iyileşme olduğu kaydedildi (Resim 2).

TARTIŞMA

OM önceleri migrenin bir formu olarak bilinirken, IHS'nin son sınıflamasına göre kranial nevralji ve santral nedenli fasiyal ağrı olarak kabul edildi.^{2,6} İpsilateral periorbital veya temporal baş ağrısını izleyen, sıklıkla tekrarlayıcı özellikte III, IV ve/veya VI. kranial sinir paralizisi ile karakterize klinik tablo olarak tariflendi.⁸



RESİM 2: Hastanın yapılan takiplerinde sol gözünde meydana gelen oftalmoplejinin tam olarak iyileştiği izlendi.

OM insidansı milyonda 0.7 olarak bildirilmiştir.⁹ Friedman ve ark.nın yaptığı taramada 5 bin migrenli hastanın 8'inde OM izlenmiş, kaydedilen hastaların hepsinde çocukluk çağında başlangıç bildirilmiştir.¹⁰ Lal ve ark. 7 bin migrenli hasta taramasında 62 erişkin OM hastası bildirmiştir.¹¹

OM günümüzde etiyolojisi ve patogenezi açıklığa kavuşturulamamış klinik bir tablodur. Fizyopatolojiyi açıklamaya yönelik ilk öne sürülen mekanizma internal karotis arterin, intrakavernöz kısmının dilatasyonu veya ödemi sonucu ortaya çıkan sıkıştırıcı nöropatidir. Posterior serebellar arterin çapındaki değişiklik de benzer bir nöropatiye yol açabilir.⁷ Her iki durum da okulomotor sinir paralizisiyle sonuçlanabilir. Karotis arter duvarındaki şişme nedeni ile distal kısımda olan daralma Waish ve O'Dohery' in sundukları dört OM olgusunun anjiyografik incelemelerinde gösterilmiştir.³ Başka bir mekanizma olarak, direkt damar basısı olmaksızın vasa nervosumların içindeki kan akımının bozulması öne sürülmüştür.⁷ Daha sonra vasküler iskemik nöropati mekanizması, Vijayan ve ark. tarafından OM' li hastaların 2/3'ünde pupilin ışık reaksiyonunun parsiyel veya komplet olarak azalması gösterilerek desteklenmiştir.¹² Bu mekanizmaların hepsinde OM gecikmiş iskemik nöropati olarak değerlendirilmiştir. Ancak GdMRG çalışmaları ile birlikte OM patogenezinin anlaşılmasında yeni gelişmeler sağlanmıştır. Üçüncü kranial sinirin geri dönüşümlü hasarı ilk olarak Mark ve ark. tarafından farklı mekanizmalarla açıklanmaya çalışılmıştır.¹³ Ancak Stommel ve ark. bildirdikleri 18 yaşındaki olgunun GdMRG takiplerinde III. sinirin sisternal parçasındaki kalınlaşma ve ödemin beş hafta içerisinde gerilediğini gösterebilmişlerdir.¹⁴ Yine Mark ve ark. altı vakalık serilerinde, GdMRG takiplerinde III. sinirdeki geri dönüşümlü ödemi ve kalınlaşmayı ortaya koymuşlardır.¹⁵ Bu çalışmalarda, III. sinirde izlenen hasarın geri dönüşümlü olmasının özellikle diyabetik kranial nöropati gibi iskemik nöropatilerde izlenmediği vurgulanmıştır.¹⁵ Selim seyirli bir viral enfeksiyonun da OM'ye neden olabileceği beş erişkin OM olgusunu inceleyen Lance ve Zagami tarafından vurgulanmıştır.¹⁶ Bu gözlemler sonrasında III. sinirde izlenen kalınlaşma

ve ödemin, intranöronal kaynaklı olması ve sinir kökünün çıkış bölgesinde intrasisternal kısmının globoid görünüm kazanması, araştırmacılara bu tablonun tekrarlayan demiyelinizan nöropati olabileceğini düşündürmüştür.^{13,15,16} Okulomotor siniri etkileyen inflamatuvar sürecin, trigeminal sinir yapısındaki duysal lifleri de etkilediği ve migren benzeri baş ağrılarını tetiklediği düşünülmüştür. Yine Daroff'da bu görüşü onaylayarak, OM'nin migren kategorisinden "kranial nevralsi" kategorisine kaymasını önermiştir.⁴

Tüm bu çalışmaların sonucunda IHS, 1988 yılında belirlediği OM tanı kriterlerini 2004 yılında değiştirmiş ve yeni kriterleri; a) Migren benzeri baş ağrısı ile ilişkili veya onu takip eden dört gün içerisinde ortaya çıkan III, IV ve/veya VI. kranial sinirlerden bir veya daha fazlasını tutan parezi, b) Bir önceki kriterdeki ağrının tüm özelliklerini gösteren en az iki atak olması, c) Parasellar, orbital fissür ve posterior fossa lezyonlarının uygun tanı yöntemleri kullanılarak elimine edilmesi olarak belirlemiştir.⁶ Sınıflamadaki yeri de değişen OM bir migren alt tipi olmaktan çıkarılmış ve kranial nevralsi ve santral nedenli fasiyal ağrı olarak kabul edilmiştir.^{2,6}

OM atağı esnasında okulomotor sinire ait patolojik ve radyolojik bulguların oldukça az olması nedeni ile ayırıcı tanı güçleşmektedir. OM esnasında sıklıkla MRG normal olarak değerlendirilir. Ancak GdMRG değerlendirmelerinde ödematöz ve kalınlaşmış okulomotor sinir belirlenebilir. Zamanla ortaya çıkan remiyelinizasyon ile birlikte hem klinik bulguların hem de radyolojik bulguların gerilediği ortaya konmuştur. Bizim olgumuzda da MRG'de bir patolojiye rastlanmazken, GdMRG'de ile III. sinire ait ödem ve kontrast tutulumu belirlenmiştir. Hastanın kontrollerinde ise klinik ve radyolojik düzelme izlenmiştir.

Ayırıcı tanıda özellikle III. kranial sinire bası yapabilecek intrakranial kitle, anevrizma, karotikokavernöz fistül, iskemi yapabilecek diğer nedenler ve enfeksiyon akla gelmelidir.⁵ MRG ve serebral arteriyografi ve venografi incelemeleri ile benzer tablolara yol açabilecek durumlar dışlanmalıdır. Olgu-

muzda yapılan MRG, serebral anjiyografi ve venografi değerlendirmeleri normal olarak değerlendirildi.

OM tedavisinde nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlarla baş ağrısının kontrolü sağlanabilir ve profilaktik tedaviye gerek duyulmadan olgularda klinik düzelme izlenebilir. Ancak, hem çocuklarda hem de erişkinlerde atak tedavisinde steroid kullanılmış klinik ve radyolojik iyileşme bildirilmiştir.

tir.^{2,11,17} Bizim vakamızda da steroid tedavisi ile klinik ve radyolojik iyileşme elde edildi.

Sonuç olarak, erişkin yaşta ortaya çıkan baş ağrısına eşlik eden okülomotor sinir felci varlığında, ayırıcı tanıya yönelik ayrıntılı laboratuvar ve radyolojik incelemeler yapılmalıdır. Oldukça nadir görülse de, klinik ve radyolojik dışlamalar yapıldıktan sonra klinik tanıda OM de akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Charcot JM. Sur un cas de migraine ophthalmoplegique (paralyse oculo matrice peridique). *Progr Med (Par)* 1890;1:83-6.
2. Lane R, Davies P. Ophthalmoplegic migraine: the case for reclassification. *Cephalalgia* 2010;30(6):655-61.
3. Waish JP, O'Doherty DS. A possible explanation of the mechanism of ophthalmoplegic migraine. *J Neurol* 1960;10:1079-84.
4. Daroff RB. Ophthalmoplegic migraine. *Cephalalgia* 2001;21(2):81.
5. Friedman DI. The ophthalmoplegic migraines: a proposed classification. *Cephalalgia* 2010;30(6):646-7.
6. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd ed. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1): 9-160.
7. Ravishankar K. Ophthalmoplegic migraine: still a diagnostic dilemma? *Curr Pain Headache Rep* 2008;12(4):285-91.
8. Rothner AD, Menkes JH. Headaches and Nonepileptic Episodic Disorders. In: Menkes JH, Samat HB, Maria BL, eds. *Child Neurology*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p.943-68.
9. Carlow TJ. Oculomotor ophthalmoplegic migraine: is it really migraine? *J Neuroophthalmol* 2002;22(3):215-21.
10. Friedman AP, Harter DH, Merritt HH. Ophthalmoplegic migraine. *Arch Neurol* 1962;7(4):320-7.
11. Lal V, Sahota P, Singh P, Gupta A, Prabhakar S. Ophthalmoplegia with migraine in adults: is it ophthalmoplegic migraine? *Headache* 2009;49(6):838-50.
12. Vijayan N. Ophthalmoplegic migraine: ischemic or compressive neuropathy? *Headache* 1980;20(6):300-4.
13. Mark AS, Blake P, Atlas SW, Ross M, Brown D, Kolsky M. Gd-DTPA enhancement of the cisternal portion of the oculomotor nerve on MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;13(5):1463-70.
14. Stommel EW, Ward TN, Harris RD. MRI findings in a case of OM. *Headache* 1993;33(5):234-7.
15. Mark AS, Casselman J, Brown D, Sanchez J, Kolsky M, Larsen TC 3rd, et al. Ophthalmoplegic migraine: reversible enhancement and thickening of the cisternal segment of the oculomotor nerve on contrast-enhanced MR images. *Am J Neuroradiol* 1998;19(10):1887-91.
16. Lance JW, Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine: a recurrent demyelinating neuropathy? *Cephalalgia* 2001;21(2):84-9.
17. Crevits L, Verschelde H, Casselman J. Ophthalmoplegic migraine: an unresolved problem. *Cephalalgia* 2006;26(10):1255-9.