

# III., IV. ve VI. Kraniyal Sinir Felçlerinde Etiyolojik Değerlendirme

Meltem Fatma SÖYLEV\*, Seyhan Bahar ÖZKAN\*, Remzi KASİM", Sunay DUMAN"

## ÖZET

III, IV ve VI. kraniyal sinir felci olan 96 olguda retrospektif olarak etyolojik nedenler değerlendirildi. Çocukluk çağında travma ve konjenital nedenlerin, yaşlılarda vasküler nedenlerin sık görüldüğü saptandı. III, IV ve VI. kraniyal sinir felci olan hastalarda yaş, öykü, klinik muayene ve eşlik eden bulguların etyolojinin saptanmasında çok önemli rol oynadığı kanısına varıldı.

**Anahtar Kelimeler:** III. kraniyal sinir felci, IV. kraniyal sinir felci, VI. kraniyal sinir felci

T Klin Oftalmoloji 1994, 3: 5-8

## SUMMARY

### THE EVALUATION OF ETIOLOGICAL FACTORS IN III<sup>rd</sup>, IV<sup>th</sup> AND VI<sup>th</sup> CRANIAL NERVE PALSIES

We analyzed the etiology of the paralysis of cranial nerves III, IV, and VI retrospectively. The most common reasons in the pediatric age group are trauma and congenital cranial nerve palsies and the largest group in adults is the cranial nerve palsies related to vascular causes. We concluded that the age, history, clinical examination and additional symptoms of the patients with paralysis of cranial nerves III, IV and VI play an important role in determining the etiology.

**Key Words:** IIIrd cranial nerve palsy, IVth cranial nerve palsy, VIth cranial nerve palsy

Turk J Ophthalmol 1994, 3: 5-8

## Giriş

Göz kaslarını innerve eden III, IV ve VI. kraniyal sinirlerin felçlerinde etyolojide rol oynayan faktörler çok çeşitlidir. Bu faktörler yaş gruplarına, tutulan sinire, tutulan sinirin tek veya multipl olmasına ve birlikte bulunan diğer nörolojik bulgulara göre değişiklik gösterir (1,2).

III., IV. ve VI. kraniyal sinir felçlerinin incelendiği yayınlanmış en geniş seride en sık VI, bunu takiben III ve IV. kraniyal sinirlerin tutulduğu bildirilmiştir (2). 18 yaşın altındaki hastalarda tümör ve travma etyolojide önde geldiği için tanısal araştırmanın vakit kaybetmeksi-

zin yapılması önerilmektedir. Başka nörolojik problemi olmayan yaşlı hastalarda ise mikrovasküler nedenlerin sıklıkla görülmesinden dolayı **ancak** birkaç hafta içinde iyileşmeyen veya nüks görülen olgularda ileri tetkiklerin istenmesi gerektiği Richard ve ark. (2) tarafından belirtilmiştir.

Taniya ulaşabilmek için en kısa, en kolay ve en ekonomik yöntemlerin belirlenmesi, etyolojide rol oynayabilecek etkenlerin saptanmasına bağlıdır. Bu amaçla III., IV. ve VI. kraniyal sinir felçlerinde retrospektif olarak etyolojik etkenler incelendi.

## Gereç ve Yöntem

SB Ankara Hastanesi Göz Kliniği Nöro-oftalmoloji ve Şaşılık birimlerinde 1989-1993 yılları arasında konjenital veya akkiz, tek veya multipl III., IV. ve VI. kraniyal sinir felci tanısı almış 34 kadın, 62 erkek toplam 96 hasta çalışma kapsamına alındı. Olguların tümü polikli-

Geliş Tarihi: 4.5.1993

Kabul Tarihi: 19.10.1993

\* Op. Dr. SB Ankara Hast. Göz KIL

\*\* Op. Dr. SB Ankara Hast. Göz Kli. Şef Muavini

\*\*\* Op. Dr. SB. Ankara Hast. Göz Kli. Şefi, ANKARA

**Tablo 1.** III., IV. ve VI. kraniyal sinir felçlerinin etyolojiye göre dağılımı

	III	IV	VI	Multipl	Toplam
Nedeni					
bulunmayan	2	6	14	2	24 (%25.0)
Neoplazm	2	—	1	—	3 (%3.13)
Vasküler	—	7	20	—	27(%28.13)
Travma	2	7	10	—	19(%19.79)
Diğer nedenler	4	11	7	1	23(%23.95)
Toplam	10	31	52	3	96(%100.0)
%	%10.42	%32.29	%54.17	%3.13	

**Tablo 2.** 18 yaşın altındaki olgularda III., IV. ve VI. kraniyal sinir felçlerinin etyolojiye göre dağılımı

	III	IV	VI	Multipl	Toplam
Nedeni					
bulunmayan	—	3	1	—	4 (% 17.39)
Neoplazm	—	—	—	—	—
Vasküler	—	—	—	—	—
Travma	—	3	5	—	8 (%34.78)
Diğer nedenler	—	8	2	1	11 (%47.83)
Toplam	—	14	8	1	23 (% 100.0)

niğe şaşılık veya çift görme nedeniyle başvurmuş olan hastalardan oluşmaktaydı. Tiroid oftalmopati, myastenia gravis, kronik progresif eksternal oftalmopleji ve orbital psödötümör gibi myopatik nedenlere bağlı diplopsi olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Olguların tümünden detaylı bir öykü alınıp, tam bir nöro-oftalmik ve ortopedik muayene yapılmıştır. Ayrıca, tanıya ulaşmak için gerekli görülen olgularda tam kan sayımı, AKŞ, sedimentasyon hızı, VDRL, anti-nükleer antikor, akciğer grafisi, beyin-omurilik sıvısı incelemesi, nöro-radyolojik tetkikler ile nöroloji ve dahiliye konsültasyonları istenmiştir.

Olguların yaşları 1.5 ile 87 arasında değişmekte olup, ortalaması 42.35'di. Bunların 23'ü 18 yaşın altında, 73'ü 18 yaş ve üzerindeydi.

96 olgudan 24 (%25)'ünde neden saptanamazken, 27 (%28.13) olguda vasküler nedenlerin (diabetes mellitus, hipertansiyon, ateroskleroz ve romatizmal kalp hastalığı), 19 (19.79) olguda travmanın, 3 (%3.13) olguda neoplazmların ve 23 (%23.95) olguda ise diğer nedenlerin sorumlu olduğu görülmüştür (Tablo 1).

18 yaşın altındaki olgularda görülen etyolojik dağılım Tablo 2'de, 18 yaş ve üzerindeki olgulardaki dağılım ise Tablo 3'de görülmektedir.

Diğer nedenler adı altında incelenen grubun dağılımı Tablo 4'de görülmektedir. Bunların 4'ü post-enfeksiyöz olarak gelişirken; 4'ü multipl skleroza, 2'si karotiko-

kavernöz fistüle, 1'i Tolosa-Hunt sendromuna, Ti beyin sapı arteriovenöz malformasyonuna, Ti etmoid sinüs patolojisine, Ti idyopatik trombositopenik purpuraya (ITP), Ti tüberküloz menenjitte bağlı olarak ortaya çıkmıştır. Bu gruptaki 8 olguda ise konjenital IV. kraniyal sinir felci saptanmıştır.

52 olguda VI, 31 olguda IV., 10 olguda III. kraniyal sinir felci, 3 olguda ise birden fazla kraniyal sinir felci görülmüştür (Tablo 1). Konjenital nedenli olguların tümü IV. kraniyal sinir felcidir. Bilateral olguların 7'sinde VI., 4'ünde IV., Tinde III. kraniyal sinir felci saptanmıştır.

III. kraniyal sinir: III. kraniyal sinir tutulumunun nedenleri Tablo 1'de görülmektedir. 2'si post-enfeksiyöz, 2'si neoplazm, 2'si travma, 2'si multipl skleroza bağlı olarak gelişirken, 2'sinde herhangi bir neden saptanamamıştır. Birden fazla kraniyal sinir felci olan 3 olguda da III. kraniyal sinir tutulmuştur. Olguların 4'ünde pupilla tutulumu olduğu görülmüştür. Bunların 1'inde neden saptanamamış, Tinde neoplazm, Tinde travma, Tinde ise karotiko-kavernöz fistül neden olarak bulunmuştur. Multipl skleroz tanısı alan 1 olguda tutulumun bilateral olduğu görülmüş ve sağ optik atrofi saptanmıştır.

IV. kraniyal sinir: IV. kraniyal sinir tutulumu olan olgularda nedenler 7'sinde vasküler, 7'sinde travma, 8'inde konjenital, Tinde ITP, Tinde multipl skleroz, Tinde ise post-enfeksiyözdür. 6 olguda ise herhangi bir neden saptanamamıştır. Birden fazla kraniyal sinir

Tablo 3. 18 yaş ve üzerindeki olgularımızda III., IV. ve VI. kranial sinir felçlerinin etyolojiye göre dağılımı

	İli	IV	VI	Mulipl	Toplam
Nedeni					
bulunamayan	2	3	13	2	20 (%27.4)
Neoplazm	2	—	1	—	3 (%4.11)
Vasküier	—	7	20	—	27 (%36.99)
Travma	2	4	5	—	11 (%15.07)
Diğer nedenler	4	3	5	—	12 (%16.44)
Toplam	10	17	44	2	73 (% 100.0)

Tablo 4. Serimizdeki diğer nedenlerin dağılımı

Konjenital	8
Multipl skleroz	4
Post-enfeksiyöz (viral)	4
Karotiko-kavernöz fistül	2
Tolosa-Hunt sendromu	1
Etmoid sinüs patolojisi	1
idyopatik trombositopenik purpura	1
Beyin sapı arterio-venöz malformasyonu	1
Tüberküloz menenjit	1
Toplam	23

felci olan olguların 2'sinde IV. kranial sinir tutulmuştur. 4 olguda IV. kranial sinir tutulumu bilateraldir.

VI. kranial sinir: VI. kranial sinir felci olan olguların 20'si vasküier, 10'u travma kökenli olup kalan olguların 1'i neoplazm, 1'i karotikokavernöz fistül, 1'i multipl skleroz, 1'i Tolosa-Hunt sendromu, 1'i etmoid sinüs patolojisi, 1'i beyin sapı arterio-venöz malformasyonu. 1'i tüberküloz menenjite bağlı olarak gelişmiştir. 1 olgu post enfeksiyöz nedenliken, 14 olguda herhangi bir neden saptanamamıştır. 7 olguda tutulumun bilateral olduğu görülmüştür. Biri travma, diğeri beyin sapı arterio-venöz malformasyonuna bağlı olarak gelişen VI. kranial sinir felci bulunan 2 olguda VII. kranial sinir felci de birlikte görülmüştür. Birden fazla kranial sinir tutulumu olan olguların 3'ünde de VI. kranial sinir tutulumu saptanmıştır.

Birden fazla kranial sinir: Birden fazla kranial sinir tutulumu olan 3 olgumuzdan III. ve VI. kranial sinir tutulumu olan 1 olgu ile İli., IV. ve VI. kranial sinir tutulumu olan 1 olguda neden saptanamamıştır. Pupilla tutulumu olan III., IV. ve VI. kranial sinir felçlerinin birlikte olduğu 1 olguda ise tablo karotiko-kavernöz fistüle bağlı olarak gelişmiştir.

#### Tartışma

Ateroskleroz, dıabetes mellitus ve hipertansiyon nedeniyle oluşup genellikle kendiliğinden düzelen III., IV. ve VI. kranial sinir felçleri daha çok yaşlı hastalarda görülmektedir. Çocuklarda ve genç hastalarda ise travmanın ön plana çıktığı dikkati çekmektedir (1).

18 yaşın altındaki olgularda travma oranı %34.78, 18 yaş ve üzerindeki grupta ise %15.07 idi, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bulunmadı ( $p<0.05$ ). Kodsı ve ark.'nm (1) serisinde ise travma oranı 18 yaş altında %42.5, 18 yaş ve üzerindeki grupta %15.4 olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ancak bu araştırmacıların serisinde konjenital kranial sinir felçleri çalışma dışı bırakılmıştır.

Vasküier nedenler, III., IV. ve VI. kranial sinir felci olan 18 yaş ve üzerindeki hastaların %36.99'unda etyolojiden sorumlu bulunmuş, 18 yaşın altındaki hastaların ise hiçbirinde vasküier bir neden saptanamamıştır. Hem nedeni bulunamayan, hem de neoplazma bağlı olarak gelişen kranial sinir felçlerinde 18 yaşın altındaki ile 18 yaş ve üzerindeki olgular arasında belirgin bir fark gözlenmemiştir.

Diğer nedenlerin etyolojiden sorumlu olma yüzdesi pediatrik (%47.83) ve erişkin (% 16.44) yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, oldukça farklı bulunmuştur. Bu farkın konjenital etyolojili 9 olgunun 8'inin pediatrik yaş grubunda yer alması nedeniyle olduğu kanısındayız.

Nedeni bulunamayan olgular tüm olguların %25'ini oluşturmaktadır. Bu oran Rush ve ark.'nm (3) 1981 yılında yayınladığı 1000 olguluk seride %26.3, Richards ve ark.'nm (2) 1992 yılında yayınladığı 4278 olguluk seride ise %24.24'tür. Bu oranlar manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yönteminin daha yaygın olarak kullanılmasıyla ilerde biraz daha azalacaktır. 2 olgumuzda

MRG yöntemine başvurulmuş ve bunlardan birinde bilgisayarlı tomografide (BT) gösterilemeyen intrakraniyal kitle gösterilebilmiştir. Ancak tüm bu gelişmiş yöntemlere rağmen neden saptanamayan olgularda vasküler mikroanjyopatının kraniyal sinir felçlerinden sorumlu olabileceği düşünülmektedir (2).

Başta III. kraniyal sinir olmak üzere IV. ve VI. kraniyal sinir felçlerinin önemli bir nedeni olan anevrizmaya olgularımız arasında rastlamadık. Bunun nedeni olgu sayımızın azlığı olabilir.

Beraberinde diğer nörolojik semptomları olan olgularda, neden ve patolojinin yerinin saptanma olasılığı daha yüksektir. Richards ve ark.'nın (2) 4278 olguluk serisinde nörolojik bulgularla birlikte olan olguların sadece %16'sında neden saptanamazken bizim serimizde bu oran %25'dir.

Eşlik eden nörolojik semptomların etyolojiye götürme yüzdelerinin az oluşunun, neoplazm oranının düşüklüğünün ve anevrizmaya hiç rastlanmamasının, serimizin göz kliniğine primer göz yakınmaları ile ayakta başvuran genel durumları iyi olan hastalardan oluşmasına bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Son yayınlarda olduğu gibi olgularımızda IV. kraniyal sinir tutulumunun oranı daha önce yayınlanan serilere göre artış göstermiştir (4,5). Bunun nedenleri, konjenital kraniyal sinir felçlerinin çalışmaya dahil edilmiş olması ve IV. kraniyal sinir felcinin göz hekimleri tarafından iyi tanınmasıdır.

Etyolojik nedenler gözden geçirildiğinde bazı olgularda yalnızca öykü veya klinik muayene, bazılarında ise basit laboratuvar tetkikleri tanıya götürürken, diğer bir grup hastada BT, MRG ve anjiyografi gibi ileri tetkikler gerekli olmaktadır. Örneğin, travmatik orijin öyküden, konjenital IV. kraniyal sinir felci vertikal füzyon aralığının genişlemesi ve torsiyonun olmayışından saptanabilirken, beyin sapına ait tümöral bir kitlenin tanısı MRG gerektirebilir (6,7). Vasküler orijinli kraniyal sinir

felci düşünülen hastalarda 4-16 hafta takipten sonra herhangi bir düzelme gözlenmezse ileri tetkikler yapılması uygun olur (2,8,9).

Çalışmamızdan çıkan sonuçlar III., IV. ya da VI. kraniyal sinir felci görülen hastalarda yaş, öykü, klinik muayene ve eşlik edebilecek göz ve göz dışı bulguların etyolojinin saptanması için sistemli olarak incelenmesi gerektiğini göstermektedir.

## Kaynaklar

1. Kodsı SR, Younge BR. Acquired oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerve palsies in pediatric patients. *Am J Ophthalmol* 1992; 114:568-74.
2. Richards BW, Jones Jr FR, Younge BR. Causes and prognosis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves. *Am J Ophthalmol* 1992; 113:489-96.
3. Rush JA, Younge BR. Paralysis of cranial nerves III., IV., and VI. Causes and prognosis in 1000 cases. *Arch Ophthalmol* 1981; 99:76-9.
4. Mansour AM, Reinecke RD. Central trochlear palsy. *Surv Ophthalmol* 1986; 30:279-83.
5. Harley RD. Paralytic strabismus in children. Etiologic incidence and management of the third, fourth, and sixth nerve palsies. *Ophthalmology* 1980; 87:24-9.
6. Kwan ES, Laucella M, Hedges TR, Wolpert SM. A clinico-neuroradiologic approach to third cranial nerve palsies. *Am J Neuroradiol* 1987; 8:459-63.
7. Beck RW, Smith CH. *Neuro-ophthalmology: A problem oriented approach*, Toronto: Little, Brown and Company, 1988: 163-7.
8. Glaser JS, Bachynski B. Intranuclear disorders of eye movement. In: Glaser JS, ed. *Neuro-ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott, 1990: 361-418.
9. Capo H, Warren F, Kupersmith MJ. Evaluation of oculomotor nerve palsies. *J Clin Neuro-Ophthalmol* 1992; 12:21-5.