

Diabette Oküler Sinir Paralizileri

OCULAR MOTOR PALSIES IN DIABETES MELLITUS

Saniye DEMİRCİ*, Yasemin KARAGÖZ*, Sunay DUMAN

Giriş

Diabetli bir hastada retinal komplikasyonlarla birlikte görmeyi etkileyen diğer komplikasyonlar da dikkate alınmalıdır. Diabet bir multisistem hastalıktır ve gözdeki belirtiler de bunun bir end-organ cevabıdır (1).

Diabetes Mellitus (DM), Hipertansiyon (HT) ve ateroskleroz gibi vasküler hastalıklarda oküler motillite bozukluklarına sık rastlanmaktadır. Diabette histopatolojik olay iskemidir. Bu olaydan sinirle ilgili besleyici damarların tıkanması sorumludur. Bu da arthol ve kapillerlerin duvarlarının hlyalinizasyonu, kalınlaşması ve lumenin daralmasıyla oluşur. Diabette görülen motor nöropati ve kranial mononöropati vasküler orijindir, iskemlinin ilk morfolojik etkisi minimal aksonal değişiklikle birlikte demyelinizasyondur ve sonuçta santral kromatolizis gelişir. Remyelinizasyon, aberan regenerasyon olmaksızın iyileşmeden sorumlu olabilir (2,3).

Diabette kafa çiftleri içinde en çok 2, 3, 4 ve 6. sinirler tutulur. Berlt, 1991'de izole veya kombine oküler sinir paralizileri olan 412 hasta üzerinde retrospektif olarak yaptığı çalışmada 165 hastada etyolojinin vasküler olduğunu tesbit etmiştir. Bunun da 135'inde neden DM ve HT'dir (4). Watanabe ve arkadaşları ise diabetik ve nondiabetik hastalarda kranial sinir paralizilerini araştırmışlardır. 1961 diabetik hastanın 19'unda (%0.97), 3841 nondiabetik hastanın 5'inde (%0.13) kranial sinir paralizisi saptamışlardır. Kranial sinir paralizilehne diabetik hastalarda nondiabetiklere göre daha yüksek oranda rastlandığı sonucuna varmışlardır (5).

Yaş, cins, gliseminin kontrolü ve tedavi metodu ile kranial sinir felçlerinin görülmesi arasında bir korelasyon yoktur (5). 3, 4 ve 6. sinir paralizileri gizil diabetin bir belirtisi olarak ortaya çıkabilir. Böyle durumlarda açlık kan şekeri, postprandial 2 saatlik kan şekeri elde edilmeli ve glukoz yükleme testi yapılmalıdır (6,7).

Diabette her ne kadar aynı tarafta veya karşı tarafta aynı sinirde ve diğer sinirleri tutan nüksler nadir olmasa da, 2 veya daha fazla oküler motor sinirin aynı anda tutulumu diabette nadirdir ve dikkatli değerlendirilmelidir. Diabetli bir hastada aynı anda yalnız bir kranial nöropati olabileceği söylenebilir ve bir gözde birden fazla motor sinir tutulumu veya aynı anda bilateral kranial sinir paralizileri etyolojiyi araştırmayı zorunlu hale getirir (6).

Diabet ve Optik Sinir

Diabet ile edinilmiş optik nöropatiler arasında direkt bir bağlantı olup olmadığı açık olmamakla birlikte, iskemik optik nöropatiler için bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir (7,8,9).

Juvenil diabetes mellitusla birlikte optik atrofi ilk kez 1858 yılında Von Graefe tarafından bildirilmiştir (10). Bu hastalığın otozomal resesif olarak geçebileceği gibi sporadik olarak da ortaya çıkabileceği ve multisistemli tutabileceği bildirilmektedir (11). Daha sonra optik atrofi ve sağırılık diabetes mellitusla birlikte bir klinik antite olarak bildirilmiş, daha çok çocukluk çağında başlayan bu sendromun otozomal resesif bir geçiş paterni gösterdiği ve birlikte nistagmus, azalmış refleksler ve algılama güçlüğü bulunabileceği rapor edilmiştir (12).

Juvenil DM ile birlikte tanımlanan bir diğer sendrom da DİDMOAD sendromudur (10-13). Bu sendrom DM yanısıra optik atrofi, diabetes insipitus ve yüksek frekanslı işitme kaybı ile karakterizedir. Birlikte diabetik retinopati çok az rapor edilmiştir. Görme keskinliği tüm bu sayılan sendromlarda 20/400 veya el hareketi düzeyine kadar düşebilir. DİDMOAD sendromunun etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte histopatolojik çalışmalar diabetes insipitus, optik atrofi ve nörosensorial işitme kaybının progressif degeneratif bir durumu gösterdiği düşünülmektedir. Geçiş paterni olarak tam penetrans göstermeyen otozomal resesif bir durum olduğu kabul edilmektedir. Genç hastalarda görme kaybı ile birlikte optik atrofi saptandığında, hasta diabetik olarak bilinmese bile bu sendromun akla gelmesi gerektiği bildirilmektedir (13).

Geliş Tarihi: 9.12.1992

Kabul Tarihi: 22.12.1993

* Op.Dr.SB.Ankara Hast. Göz Kli. Başasistanı

" Op.Dr.SB.Ankara Hast. Göz Kli. Şefi, ANKARA

Juvenil diabetlilerde görülen bir diğer optik sinir tutulumu diabetik papillopatidir. Bu durum genellikle on yıldan fazla bir süredir insüline bağımlı diabeti olan juvenil diabetli hastalarda 1. ve 2. dekatta görülür (14,15). Tek taraflı olabileceği gibi genellikle bilateraldir. Asemptomatik olup tesadüfen farkedilebilir. Genellikle minimal görme alanı kaybı ve görme kaybı ile birlikte (6,14,15). Görme alanı kaybı genellikle kör nokta büyümesi ve ksantrik daralma şeklindedir (6,15). Nedeni bilinmeyen bu klinik durumda diabetin regülasyonu ve diabetik retinopati ile korelasyon yoktur (6,15). Prognoz iyidir, birkaç ayda görme keskinliği genellikle düzelir (6,14,15). Tedavide kortikosteroid kullanılması bir yararı olmadığı gibi, diabetik kontrolü de güçleştirir (6).

Okulomotor Paralizi

— Tutulan gözde medial rektus, superior rektus, inferior rektus ve inferior oblik paralizi vardır.

— Gözde ekzotropia, hipotropia ve insiklotropia mevcuttur.

— Pupilla tutulmamıştır. Pupiller lifler, superior median parçada beyin ve kavernoöz sinüs arasında yüzeyle yerleşmiştir ve pial kan damarlarından beslenir. 3. sinirin ana kökü ise vasa nervosumdan beslenir. Bir anevrizma sinire bası yaptığında total 3. sinir paralizi görülecektir ve bu durumda pupil de tutulacaktır. Diabette olduğu gibi mikroangiopati sadece vasa nervosumu tutacak ve pupili tutmayan bir 3. sinir paralizi görülecektir. Bundan dolayı 3. sinir paralizisinde pupilla tutulduğunda etyolojide cerrahi gerektiren nedenler, tutulmadığında ise gerektirmeyen nedenler akla gelmelidir (6,16).

— Levator kasın tutulmasına bağlı olarak ptosis mevcuttur.

— Künik olarak diabete bağlı okulomotor paralizi olan hastada tutulan gözde ve çevresinde akut ağrı vardır. Ağrı oftalmoplejiden önce gelebilir ve bazen o kadar şiddetli olur ki anevrizma kanaması zannedilebilir ama ense sertliği ve diğer bulguların olmaması ile ayırt edilebilir. Pupilin tutulmamış olması posterior kommunikan arter anevrizmasından ayırır. Oftalmopleji parsiel de olabilir. İyileşme birkaç hafta içinde elde edilebilir ve genellikle 4. haftadan öncedir. Okulomotor sinir felcinin diabete ait olduğunu gösteren 3 bulgu:

a. Okulomotor sinirin innerve ettiği kaslarda paralizi ve pupilin tutulmamış olması,

b. Yüksek kan glukoz seviyesi (özellikle glukoz yüklemesini takiben)

c. İyileşmenin 3-4 ayda olmasıdır.

Abdusens Paralizi

— Tutulan gözde lateral rektus paralizi vardır,

— Gözde içe kayma mevcuttur,

— Yaşlı ve genç hastalarda 6. sinir paralizisinde ilk olarak akla diabetes mellitus gelmelidir. Ayrıca adult diabette tekrarlayıcı 6. sinir paralizisine rastlanabilir. Bu nedenle 6. sinir paralizisinde diabetes mellitus ve hipertansiyon araştırılmalıdır. Ağrı veya oküler rahatsızlık hissi diabete bağlı abdusens paralizisinde ortaya çıkabilir. Değişik yazarlar tarafından yapılan etyolojik araştırmalarda diabet önemli bir yer tutmaktadır. Moster ve ark. tüm abdusens felçli hastaların üçte birinin (17), Shradler ve Slcezinger ise %37'sinin diabete bağlı olduğunu bildirmişlerdir (18).

Trochlear Sinir Paralizi

— Gözde latent veya manifest hiperdeviasyon vardır,

— En önemli bulgu vertikal diplopidir ve göz adduksiyonda iken aşağı bakışta en fazladır. Hastalar merdiven inememekten ve okuyamamaktan şikayet ederler.

— Gözler içe bakarken depresyon defekti vardır,

— Yaşlı hasta grubunda isole 4. sinir paralizi genellikle diabete birlikte görülür. Hastaların çoğunda paralizi 6. aydan önce spontan olarak iyileşir. Eğer deviasyon stabilse prizmalar denenebilir, fakat başarı şansı düşüktür. Cerrahi ise yüzgüldürücüdür (6,19).

Tedavi

— Diplopinin ortadan kaldırılması için bir göz kapatılabilir ve prizmalar denenebilir,

— Antagonist kasa Botulinum - toksin A enjeksiyonu, *

— Cerrahi tedavi. Remyelinizasyonla birlikte düzelme olabileceği için en az 6 ay beklenmelidir, bu süre sonunda düzelme olmadığında müdahale edilmelidir.

Kaynaklar

1. Cavallerano JO. A review of non-retinal ocular complications of diabetes mellitus. J Am Optom Assoc 1990; 61(7):533-43.
2. Asbury AK, Aldredge H, Hershberg R, Fisher CM. Oculomotor palsy in diabetes mellitus. A clinico-pathological study. Brain 1970; 93:555-66.
3. Weber RB, Daroff RB, Mackey EA. Pathology of oculomotor nerve palsy in diabetics. Neurology 1970; 20:835.
4. Berlit P. Isolated and combined pareses of cranial nerves 3-4 and 6. A retrospective study of 412 patients. J Neurol Sci 1991; 103(1):5-10.
5. Watanabe K, Hagura R, Akanumo Y, Tokosu T, Kajinumo H, Kuzuye N, Irie M. Characteristics of cranial nerve palsies in diabetic patients. Diabetes Res Clin Pract 1990; 10(1):19-27.

6. Glaser JS, ed. Neuroophthalmology. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1990; 83-170.
7. Repka MX, Savino PJ, Schatz NJ, Sergot R. Clinical profile and long term implications of anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1983; 96:478-83.
8. Feidon SE, Luttrull JK. Diabetic papillopathy of adulthood. A new entity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; (Suppl) 26-7.
9. Beri M, Klugman MR, Kohler JA, Hayrey SS. Anterior ischemic optic neuropathy. VII. incidence of bilaterality and various influencing factors. *Ophthalmology* 1987; 94(8):1020-27.
10. Treft RL, Sanborn GE, Carey J, Swartz M, Crup D, Webster DC, Creel D. Dominant optic atrophy, deafness, ptosis, ophthalmoplegia, dystaxia and myopathy. A new syndrome. *Ophthalmology* 1984; 91 (8):908-15.
11. Lessell Simmons, Rosman P. Juvenile diabetes mellitus and optic atrophy. *Arch Neurol* 1977; 34:759-65.
12. Stevens PR, Macfadyen Wal. Familial incidence of juvenile diabetes mellitus, progressive optic atrophy and neurogenic deafness. *Brit J Ophthalmol* 1972; 56:496-9.
13. Kocher GA, Spoor TC, Ferguson JC. Progressive visual loss, diabetes mellitus and associated abnormalities (DID-MOAD syndrome). *J Clin Neuro Ophthalmology* 1982; 2:241-4.
14. Bojando FJ, Kline LB, eds. Neuro-ophthalmology review manual. New Jersey SLACK incorporated 1987; 125-33.
15. Beck RW, Smith CH, eds. Neuro-ophthalmology. A problem-oriented approach. Boston: Little, Brown and Company, 1988:111-21.
16. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology. Butterworth and Co Glasgow 1989; 18-23.
17. Moster ML, Savino PJ, Sergott RC. Isolated sixth nerve palsies in younger adults. *Arch Ophthalmol* 1984; 102:1328.
18. Shrader EC, Sclzinger NS. Neuro-ophthalmologic evaluation of abducens nerve paralysis. *Arch Ophthalmol* 1960; 63:84.
19. Mansour AM, Reinecke RD. Central trochlear palsy. *Surv Ophthalmol* 1986; 30:279.