

Oküler Motor Sinir Paralizileri: Klinik ve Etiyolojik Analiz

Ocular Motor Nerve Palsies: Clinical and Etiological Analysis

Pınar NALÇACIOĞLU,^a
Sevim KAVUNCU,^b
Özlem BUDAKOĞLU,^b
Bayazıt İLHAN,^b
Gölge ACAROĞLU^c

^aGöz Hastalıkları AD,
Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi,
^bGöz Hastalıkları Kliniği,
Ulucanlar Göz Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
^cSerbest Hekim, Ankara

Geliş Tarihi/Received: 17.01.2016
Kabul Tarihi/Accepted: 20.04.2016

Yazışma Adresi/Correspondence:
Pınar NALÇACIOĞLU
Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göz Hastalıkları AD, Ankara,
TÜRKİYE/TURKEY
drpinamalcalci@yahoo.com

ÖZET Amaç: Oküler motor kranial sinir paralizisi olan hastaların etiyolojik ve klinik seyrinin retrospektif olarak değerlendirilmesidir. **Gereç ve Yöntemler:** Çalışmamıza, Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nörooftalmoloji Bölümüne 2003-2013 yılları arasında ardışık başvuran, düzenli takipleri olan 98 hasta dâhil edildi. Tüm hastaların ayrıntılı tıbbi öyküleri alındı, nörooftalmolojik muayeneleri yapıldı. Hastaların yaşı, cinsiyeti, eşlik eden sistemik hastalıkları, etiyolojisi, pupil çapı, ptozis varlığı ve şiddeti ve Hess ekranı ile değerlendirilen göz hareketleri geriye dönük olarak değerlendirildi. Etiyolojiye yönelik olarak görüntüleme yöntemlerine başvuruldu. **Bulgular:** Hastaların 45 (%45,9)'i kadın, 53 (%54,1)'ü erkek idi. Başvuru anındaki yaş ortalaması 53,6±17,5 (7-90) yıl idi. Ortalama izlem süresi 6,6±8,1 (3-64) ay idi. Her iki göz tutulumu 5 (%5,1) hastada mevcuttu. En sık izole altıncı kranial sinir (%48,9) felci izlenirken, bunu izole üçüncü kranial sinir (%34,6) felci izledi. İzole troklear sinir felci ise %15,3 oranında saptandı. Birden çok oküler motor sinir tutulumu ise 2 (%2,0) hastada izlendi. Oküler motor sinir felci ile ptozis %76,4 ve anizokori %17,6 oranında birlik-telik göstermekte idi. Etiyolojik dağılımda hem altıncı sinir hem üçüncü kranial sinir için vasküler sebepler (sırasıyla %68,7; %63,8), dördüncü kranial sinir felcinde ise kafa travması (%37,5) ön planda idi. **Sonuç:** Bizim serimizde, oküler motor kranial sinir paralizilerinden en sık altıncı kranial sinir felci saptanırken, vasküler sebepler etiyolojik dağılımda ön planda idi.

Anahtar Kelimeler: Abdusens sinir hastalıkları; etiyoloji; okülmotor sinir hastalıkları; troklear sinir hastalıkları

ABSTRACT Objective: To investigate retrospectively the etiology and clinical features in patients with ocular motor cranial nerve palsy. **Material and Methods:** We enrolled 98 consecutive applicants with regular follow-up patients seen at the Ulucanlar Eye Research and Training Hospital's Department of Neuroophthalmology in Ankara, Turkey between 2003 and 2013. Detailed medical history was obtained from all patients and all underwent full neuroophthalmologic examination. Patient age, sex, accompanying systemic disorders, etiology, pupil diameter, presence and severity of ptosis, and ocular eye movements as documented by the Hess screen were recorded retrospectively. Imaging methods were used as required to determine the etiology. **Results:** There were 45 (45.9%) female and 53 (54.1%) male patients. The mean age at presentation was 53.6±17.5 (7-90) years. The mean follow-up period was 6.6±8.1 (3-64) months. Five (5.1%) cases had bilateral involvement. The most commonly affected nerve was the sixth cranial nerve (48.9%) followed by the third cranial nerve (34.6%). Trochlear nerve palsy was identified at a rate of 15.3%. Multiple ocular nerve palsies were observed in 2 (2.0%) cases. Accompanying ptosis was found in 76.4% and anisocoria in 17.6%. The main cause was vascular disorders for both sixth and third cranial nerve palsy (68.7% and 63.8%, respectively) and head trauma for fourth cranial nerve palsy (37.5%). **Conclusion:** Sixth cranial nerve palsy was the most common ocular motor cranial nerve palsy and a vascular disorder was the most frequent cause of these disorders.

Key Words: Abducens nerve diseases; etiology; oculomotor nerve diseases; trochlear nerve diseases

doi: 10.5336/ophthal.2016-50233

Copyright © 2016 by Türkiye Klinikleri

Türkiye Klinikleri J Ophthalmol 2016;25(4):238-44

Üçüncü, dördüncü ve altıncı kraniyal sinirler, göz dışı kasların hareket kontrolünü sağlayan oküler motor sinir kompleksini oluşturmaktadır. Oküler motor kraniyal sinir felci nedenleri, vasküler hastalık, anevrizma, beyin tümörleri, demiyelinizan hastalık, kafa travmaları, infarkt, inflamatuvar ve enfeksiyöz hastalıklar gibi geniş bir spektruma sahiptir.¹⁻⁴ Göz hareketlerindeki kısıtlılık, beyin hastalıkları ile ilgili patolojilerde ilk bulgu olabilmektedir. Özellikle altta yatan sebebin, anevrizma, beyin tümörleri ve infarktına ait patolojilerde erken tanı ve tedavi yaklaşımının mortalite üzerindeki etkisi nedeni ile oküler motor kraniyal sinir felçli hastalara yaklaşım ayrı bir önem taşımaktadır.

Oküler motor kraniyal sinir felci, her birine sınırlı ya da bir arada olabilmektedir. Tek ya da iki taraflı, kısmi ya da tam, parazi veya paralizi şeklinde gelişebilmektedir.⁵ Bu patolojik süreç, karşımıza akut, subakut ya da kronik olarak çıkabilmektedir.⁶ Hastalardan alınacak detaylı tıbbi öykü ve ayrıntılı nörooftalmolojik muayene, gereken hastalarda görüntüleme yöntemleri ve farklı uzmanlık alanlarından hekim görüşlerine başvurulması etiyolojik sebeplerin ortaya çıkarılmasında yardımcıdır.

Bu çalışmada, Türk popülasyonundaki referans bir hastanenin nörooftalmoloji bölümüne oküler motor kraniyal sinir felci nedeni ile başvuran hastaların etiyolojik dağılımları, klinik özellik ve seyri geriye dönük olarak araştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nörooftalmoloji Bölümüne 2003-2013 yılları arasında başvuran, oküler motor kraniyal sinir paralizi olan hastalar geriye dönük olarak değerlendirildi. Buna göre izole okülomotor (3. sinir), izole troklear (4. sinir), izole abduzens (6. sinir) ve oküler motor kraniyal sinirlerin birlikte etkilendiği hastalar çalışma kapsamına alındı. Tanısı konmuş, izlemleri kliniğimiz tarafından tamamlanmış, dosya bilgileri eksiksiz olan hastalar çalışmaya dâhil edilirken, düzenli izlenmemiş ve/veya klinik seyri tamamlanmamış hastalar çalışma dışı bırakıldı. Buna göre 154 hastanın 98'i çalışma kapsamına alındı. Çalışmamız için

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nden etik kurul onayı alındı.

Bütün hastaların ayrıntılı genel tıbbi öyküleri, şimdiye kadar kullandıkları ilaçlar kayıt altına alındı. Ardından detaylı oftalmolojik muayeneleri yapıldı. Snellen eşeli ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ve Ishihara kartları ile renk görme testi değerlendirildi. Pupillanın şekli, çapı ve ışığa verdiği yanıt değerlendirildi. Normal pupil çapı, 2-6 mm arasında kabul edildi. Pupil çapının <2 mm olması miyozis, >6 mm olması midriyazis olarak yorumlandı. Her iki pupilla çapı arasında 0,5 mm'den fazla fark anizokori olarak kabul edildi. Kapak düşüklüğünün değerlendirilmesinde, pupil ışık refleksi ile üst göz kapağı arasındaki mesafe olan kenar-refleks mesafesi karşı taraf ile kıyaslanarak bir cetvel yardımıyla ölçüldü. Buna göre pitoz hafif (2 mm'ye kadar), orta (3 mm) ve ağır (4 mm veya fazla) olarak sınıflandırıldı. Oküler kayma örtme-açma testi, alternan örtme testi ile değerlendirildi. Dokuz bakış yönünde göz hareketleri incelendi. Hess ekranı ile göz hareketleri kaydedildi. Ayrıntılı tanıda, gereken hastalarda orbitanın inflamatuvar hastalıkları, orbital miyozit ve tiroid oftalmopatisi, oküler miyastenia gravis hastalığına yönelik ve altta yatan vasküler risk faktörlerinin araştırılması için tetkikler yapıldı. Bu amaçla, laboratuvar incelemesinde tam kan, biyokimya, lipit profili, sedimentasyon, C-reaktif protein (CRP) değerleri, B12 ve folik asit ve tiroid fonksiyon testleri, triglobulin antikoru ile antiasetilkolin reseptör antikoru tetkik edildi. Klinik ve etiyolojik yaklaşımda tüm hastalarımız kulak burun boğaz, nöroloji ve sistemik risk faktörlerinin araştırılması için dâhiliye uzmanına yönlendirildi. Kafa içi lezyonu, tümör, beyin infarktı, anevrizma ve sinüs trombozu şüphesi taşıyan hastalar, beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG), difüzyon MRG, MR anjiyografi ve MR venografi ile değerlendirildi. Bu hastalar nöroloji bölümüne yönlendirildi.

Etiyolojik faktörlerin yaş ile ilişkisini sınıflandırmak amacıyla, hastalarımız üç gruba ayrıldı. Buna göre Grup A ≤ 18 yıl, Grup B 19-49 yıl, Grup C ≥ 50 yıl olarak değerlendirildi.

Etiyolojik yaklaşımda, vasküler sebepler; eşlik eden diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT)

ve hiperkolesterolemi ve/veya hiperlipidemi nedeni ile gelişen aterosklerotik hastalıklara ikincil vasküler mikroanjiyopati olarak tanımlandı.⁷ Görüntülemeye ek bir patoloji saptanmayan, vaskülopatik risk faktörü taşımayan hastalar idiyopatik olarak tanımlandı.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Tüm veriler SPSS-22 veri tabanında kaydedildi. Analiz için ortalama değerler ve yüzde oranları alındı.

BULGULAR

Çalışmamıza, oküler motor kraniyal sinir felci geçiren, ardışık başvuran 98 hasta dâhil edildi. Hastaların 45 (%45,9)'i kadın, 53 (%54,1)'ü erkek idi. Başvuru anındaki yaş ortalaması 53,6±17,5 (7-90) yıl idi. Hastaların 5 (%5,1)'inde her iki göz tutulumu mevcuttu. Ortalama izlem süresi 6,6±8,1 (3-64) ay olarak saptandı. Eşlik eden sistemik hastalıklar değerlendirildiğinde hastaların %43,8'inde DM, %22,8'inde HT, %28,1'inde hem DM hem HT birlikteliği mevcuttu. Aterosklerotik kalp hastalığı ise hiçbir hastada tek başına risk faktörü değil iken, %11,2 oranında saptandı. Hastalarımızın 78 (%79,5)'ine radyolojik görüntüleme istenmiş; bu hastaların 7 (%8,9)'sinde ek bir patoloji saptanmıştır.

ABDUSENS SİNİR FELCİ

Çalışmamızda, oküler motor paraliziler arasında en sık karşımıza çıkan, 6. kraniyal sinir paralizi (48 hasta, %48,9) oldu. Hastaların etiyolojik dağılımı Tablo 1'de görülmektedir. Hastalardan yaşı ≤18 yıl olan 1 (%2,0) hastamızda kafa travması sonrası 6. kraniyal sinir paralizi izlenirken, yaş aralığı 19-49 yıl olanlar için en sık sebep kafa içi basınç artışı (4 hastada, %8,3), ≥50 yıl olanlarda ise vasküler nedenler (30 hastada, %62,5) olarak saptandı. Vasküler sebepli 33 hastanın 30 (%90,9)'u ≥50 yıl iken, yalnızca 3 (%9,1)'ü ≤49 yıl idi. İzlemlerde vasküler sebepli hastalardan 17 (%51,5)'si ilk 3 ay içerisinde iyileşti. Sadece 1 (%3,0)'i hariç, bütün hastalarda ilk 6 ay içerisinde göz hareketlerinde tamamen düzelme sağlandı. Düzelmeyen hastada prizmatik cam ile diplopi şikâyeti giderildi. İyileşme saptanan has-

TABLO 1: İzole 6. kraniyal sinir tutulumunda hastaların etiyolojik sınıflandırması.

Etiyoloji	n,%, ≤ 18 yaş	n,%, 19-49 yaş	n,%, ≥ 50 yaş
İdiyopatik	---	2 (%4,2)	2 (%4,2)
Vasküler	---	3 (%6,3)	30 (%61,7)
KİBAS	---	5 (%10,6)	---
Kafa travması	1 (%2,0)	---	---
Demiyelinizan hastalık	---	1 (%2,1)	---
Neoplazi	---	2 (%4,2)	1 (%2,1)
Sinüs ven trombozu	---	1 (%2,1)	---

n: Hasta sayısı, KİBAS: Kafa içi basınç artışı, Hst.: Hastalık.

TABLO 2: İzole 3. kraniyal sinir tutulumunda hastaların etiyolojik sınıflandırması.

Etiyoloji	n,%, ≤ 18 yaş	n,%, 19-49 yaş	n,%, ≥ 50 yaş
İdiyopatik	---	1 (%2,9)	4 (%11,7)
Vasküler	---	---	21 (%61,7)
Kafa travması	2 (%5,8)	1 (%2,9)	---
Neoplazi	---	1 (%2,9)	---
KİBAS	---	---	2 (%5,8)

n: hasta sayısı, KİBAS: kafa içi basınç artışı.

talarda, iyileşme süresi ortalaması 3,1±1,5 (1-7) ay idi. Yapılan kraniyal MRG'de 2 (%4,1) hastada neoplazi nedeni ile kavernoöz sinüste kitle, 1 (%2,0) hastada Behçet hastalığına bağlı kraniyal MR venografide sinüs ven trombozu saptandı.

OKÜLOMOTOR SİNİR FELCİ

Üçüncü kraniyal sinir tutulumu ile başvuran hasta sayısı 34 (%34,6) idi. Pupilla tutulumuyla birlikte total 3. sinir felci 6 (%17,6), pupillanın korunduğu total 3. sinir felci 20 (%58,8), yine pupillanın korunduğu kısmi 3. sinir felci ise 8 (%23,5) hastada saptandı. Hastaların yaş grupları ile ilişkilendirilen etiyolojik sınıflandırması Tablo 2'de görülmektedir. Üçüncü kraniyal sinir felcinin, yaşları ≥50 yıl olan hastalarda en sık sebebinin vasküler (21 hasta, %61,7) nedenler oluşturmakta iken, yaşları ≤18 yıl olan 2 (%5,8) hastamızda kafa travması, 19-49 yıl olan hastalardan 1 (%2,9)'inde kafa travması, diğer 1 (%2,9)'inde ise neoplazi sonrası gelişmişti. Vasküler sebepli tüm hastalarda, hastalığın ortaya çıkış yaşı ≥50 yıl idi.

Otuz dört hastanın 26 (%76,4)'sında pitoz eşlik etmekte idi. Şiddetli pitoz hastaların 12 (%46,1)'sinde, orta derecedeki pitoz 10 (%38,4)'unda, hafif pitoz ise 4 (%15,3)'ünde mevcuttu. Anizokori 6 (%17,6) hastada saptandı. Vasküler sebepli hastaların 17 (%77,2)'sinde pitoz eşlik ettiği görüldü. Tablo 3'te anizokori, pitoz varlığında eşlik eden etiyojik dağılım görülmektedir. Kranial MRG'de, 1 (%2,9) hastada subdural hematoma, diğer 1 (%2,9) hastada ise 3. ventrikül içerisine kanama saptandı.

İzlemlerde vasküler etiyojideki hastaların 13 (%59)'ü ilk 3 ay içerisinde iyileşirken, 7. ayın sonunda vasküler sebepli hastaların tamamının göz hareketlerinin her yönde serbest, pitozisin tamamen düzeldiği saptandı. Bütün hastaların ortalama iyileşme süresi ise 3,3±2,0 (1-10) ay idi.

TROKLEAR SİNİR FELCİ

Kliniğimizde 4. kranial sinir felci nedeni ile izlem altındaki 15 (%15,3) hastanın en sık sebebinin kafa travması sonrası gelişenler oluşturmakta idi (6 hasta, %40). Yine, yaşları ≤18 yıl olan 2 (%5,8) hastamızda kafa travması sonrası gelişen 4. kranial sinir felci mevcut iken, yaşları 19-49 yıl olan hastalar için en sık sebep kafa travması (4 hasta, %26,6) sonrası gözlemlendi. Hastalardan, yaşları ≥50 yıl olanlarda vasküler sebep 2 (%13,2) hastada izlenirken, 1 (%6,6) hasta kavernoöz sinüste kitle, diğer 1 (%6,6) hasta da idiyopatik olarak izlendi. Hastaların yaş grupları ile ilişkilendirilen etiyojik sınıflandırması Tablo 4'te görülmektedir. Hastaların tamamı ilk 4 ay içerisinde düzeldi, vasküler sebepli olanlar, iyileşme sürecini ilk 2 ay içerisinde ta-

TABLO 3: İzole 3. kranial sinir tutulumunda pitoz ve pupiller tutulumu olan ve olmayan hastaların etiyojik sınıflandırması.

Etiyoloji	Pitoz (+)	Pitoz (-)	Anizokori	İzokori
İdiyopatik	5 (%14,7)	---	---	5 (%14,7)
Vasküler	17 (%50)	4 (%11,7)	1 (%2,9)	20 (%58,3)
Kafa travması	2 (%5,8)	3 (%8,8)	1 (%2,9)	4 (%11,7)
Neoplazi	1 (%2,9)	---	1 (%2,9)	---
KİBAS	1 (%2,9)	1 (%2,9)	2 (%5,8)	---

n: Hasta sayısı, KİBAS: Kafa içi basınç artışı.

TABLO 4: İzole 4. kranial sinir tutulumunda hastaların etiyojik sınıflandırması.

Etiyoloji	n, %, ≤ 18 yaş	n, %, 19-49 yaş	n, %, ≤ 50 yaş
İdiyopatik	---	---	1 (%6,6)
Vasküler	---	1 (%6,6)	2 (%13,3)
Kafa travması	2 (%13,3)	4 (%26,6)	---
Demiyelinizan hastalık	---	2 (%13,3)	---
Neoplazi	---	1 (%6,6)	---
Kavernöz sinüste kitle	---	---	1 (%6,6)
Konjenital	---	1 (%6,6)	---

mamlamıştı. Tüm hastalarda iyileşme süresi ortalama 2,0±0,8 (1-4) ay idi. Yapılan kranial MRG'de, hastaların 1 (%6,6)'inde kavernoöz sinüste kitle saptandı.

BİRDEN FAZLA KRANİYAL SİNİR TUTULUMU

Hastalarımızdan sadece 2 (%2,0)'sinde birden fazla kranial sinir tutulumu gözlemlendi. Bir (%1,0) hastada pupil tutulumu olmayan total okülomotor sinir paralizisi ile birlikte abduzens paralizisi saptandı. Yetmiş altı yaşında, vasküler sebepli olan bu hastada iyileşme 3. ayda tamamlanmıştı. Pupil korunmuş total 3. sinir paralizisi ile 4. sinir tutulumu birlikteliği olan diğer hastamız da vasküler sebepli olup, 67 yaşında idi. Bu hastada göz hareketleri ve kapak düşüklüğü 1. ayda düzelmişti.

TARTIŞMA

Görüntüleme sistemlerindeki gelişmeye, özellikle son 20 yılda MRG kullanımının yaygınlaşmasına rağmen hâlen oküler motor kranial sinir paralizilerinin %25'inin sebebi açıklanamamaktadır.⁵ Bu çalışmada, 98 oküler motor kranial sinir felçli hastanın etiyojik sebeplerinin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmamızda idiyopatik hasta oranı %10,2 idi. Bu oran, Mwanza ve ark.nın 31 hastadan oluşan çalışmalarında %6,4 olarak belirtilmiştir.⁵

Çocukluk çağı oküler motor kranial sinir paralizileri daha nadir olup, 100.000'de 7,6 olarak saptanmıştır.⁸ Bu dönemde ortaya çıkan paraliziler, erişkin yaş grubundan klinik özellikleri ve etiyojik sebepleri açısından farklılık göstermektedir.⁹ Şaşılığa bağlı gelişen deprivasyon ambliyopisi, be-

rabesinde füzyon ve stereopsisin bozulması nedeni ile görsel sistem üzerindeki olumsuz etki, çocukluk çağı paralizilerine yaklaşımı daha da önemli hâle getirmektedir. Aynı zamanda çocuklarda etkin bir iyileşme sürecinin varlığı da erişkin hastalara göre farklılık oluşturmaktadır. Geniş serili çalışmalarda, çocukluk çağı oküler motor kranial sinir paralizilerinde konjenital hastaların ön planda olduğu gösterilmiştir. Bunların %50'sinden fazlasında eşlik eden bir nörolojik anomaliliğin varlığı saptanmıştır.^{8,10-12} Özellikle ani başlangıçlı hastalarda direkt travmaya ait hasar ya da dolaylı olarak artan kafa içi basınç artışına bağlı gelişebilecek paraliziler ve anevrizmalar akılda tutulmalıdır. Bizim serimizde, yaşları ≤ 18 yıl olan tüm hastalarımızda kafa travması etiyolojik sebebi oluşturmakta idi. Bu hastaların tümü, altıncı haftanın sonunda kendiliğinden tamamen iyileşme göstermişti. Etiyolojide daha az oranda saptanan vasküler ve neoplaziye bağlı sebepler de düşünülmeli, buna yönelik olarak hastaların tıbbi ve aile öyküsünün alınması, vasküler risk faktörlerinin ve özellikle anevrizmaya yatkınlık yaratabilecek sistemik hastalıkların (polikistik over sendromu, Ehler Danlos sendromu, aort koarktasyonu) sorgulanması etiyolojik nedenlerin belirlenmesinde yardımcı olacaktır.¹³ Ng ve ark., çocukluk çağı 3. kranial sinir paralizili hastalarda konjenital olanları %33, travmaya bağlı gelişenleri %28, neoplaziye bağlı hastaları da %22 olarak saptamışlardır.¹⁴ Bu oran, Schumacher-Feero ve ark.nın çalışmasında sırasıyla %38, %32 ve %11'dir.¹² Görüntüleme yaklaşım, yaş, klinik bulgular ve tablonun ani başlangıçlı olması, kranial sinir tutulumunun tek ya da bir arada olması ile ilişkilidir.¹³ Özellikle çocuklarda etiyolojik sebeplerin farklı dağılım göstermesi, ani başlangıçlı hastalar, yeni oluşan nörolojik semptomların varlığında, birden çok sayıda kranial tutulum ve konjenital hastalarda altta yatan ek nörolojik problemlerin belirlenebilmesi açısından görüntüleme yöntemlerinin uygulanması gerekmektedir.

Erişkin yaş grubunda 3, 4 ve 6. kranial sinir paralizileri sıklıkla DM, HT, hiperlipidemi gibi aterosklerotik risk faktörlerinin varlığında, sinirde meydana gelen mikrovasküler iskemiye bağlı olarak gelişmektedir.^{2-4,15-17} Jung ve ark., oküler motor

sinir paralizisi ile diyabet varlığında diyabeti olmayanlara göre kıyaslandığında 10 kat daha sık karşılaştığını saptamışlardır.¹⁸ Bir araştırmada, izole 6. sinir felcinin DM'li hastalarda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında 6 kat, DM ve HT birlikteliğinin 8 kat daha fazla görüldüğü, ancak tek başına HT varlığının ilişkili olmadığı vurgulanmıştır.¹⁹ Bizim çalışmamızda, oküler motor sinir paralizisinde vasküler sebepli hastalarda DM'nin %43,8, HT'nin %22,8, DM ve HT birlikteliğinin %28,1 oranında eşlik ettiği görülmüştür.

Literatürdeki bazı araştırmalarda en sık izole 6. kranial sinir paralizisi saptanırken,^{4,20,21} bazılarında daha çok 3. sinir paralizisi olduğu rapor edilmiştir.^{5,22,23} Bizim serimizde, %48,9 oranında en sık izole 6. sinir paralizisi gözlenmiştir. Bu hastaların %61,7'si vasküler sebepli ve yaşları ≥ 50 yıl idi. İkincil nedeni ise kafa içi basınç artışına bağlı paraliziler oluşturmakta idi (%10,6). Benzer şekilde, Berlit ve ark., çalışmalarında 6. sinir felcinde %29,7 ile vasküler sebepli hastaları birincil neden olarak saptamışlardır.²⁴ Moster ve ark., vasküler grubun daha çok ileri yaşta olduğunu, genç yaşta ortaya çıkan hastalarda ise multipl skleroz ve tümör vakalarının ön planda olduğunu rapor etmişlerdir.²⁵ Genellikle, vasküler sebepli hastalarda beklenen, patolojik süreci takiben 2 ila 3 ay içerisinde spontan iyileşmenin tamamlanmasıdır.²¹ Nadiren, bu hastalarda, altıncı ayın tamamlanmasına rağmen bir miktar dışı bakışta kısıtlılık ve ezotropya kalabilmektedir. Düzelmeyen bu hastaları, Sanders ve ark., mediyal rektus kasında oluşan fibrozis ile ilişkilendirmiştir.²¹ Düzelmeyen ve diplopi şikâyeti olan hastalarda prizma ile düzeltme, kas içi botulinum enjeksiyonu ve şaşılık cerrahisi önerilmektedir.²¹ Bizim serimizde de yedinci ayın tamamlanmasına rağmen düzelmeyen 1 (%1,0) hastamızda prizmatik cam verilmiştir.

3. sinir paralizisinde, göz dışı kaslarının hareket yönünde kısıtlılık dışında tabloya pitozis ve/veya midriyazis eşlik edebilmektedir. Hastalarımızdan yaşları ≥ 50 yıl olanların %77,7'sini vasküler sebepler, ≤ 49 yıl olan 5 olgunun 3 (%60)'ünü kafa travmaları oluşturmakta idi. Benzer şekilde Akagi ve ark., yaşları > 50 yıl olan hastalarda ana sebebin %46,1 ile vasküler patolojiler, ≤ 50 yıl olan-

larda ise %33,3 ile kafa travmaları olduğunu rapor etmişlerdir.²⁶ Genel olarak, ileri yaşta akut başlangıçlı, pupiller tutulumun olmadığı hastalarda eşlik edebilen sistemik risk faktörlerinin araştırılması, görüntüleme yöntemlerinden ziyade etiyolojik araştırmada ilk tercih olmalıdır.²⁷ Üç ay içerisinde düzelmeyen ve vasküler patolojiye bağlı olduğu düşünülen hastalarda, özellikle anizokorinin >2 mm olduğu akut başlangıçlı hastalarda veya travma öyküsü olmayan genç hasta grubunda altta yatan sebebin ortaya çıkartılması için MRG'nin gerekliliği unutulmamalıdır.^{18,28-33}

Bizim çalışmamızda, literatüre paralel olarak, 4. kraniyal sinir felci daha az oranda (%15,3) saptanmıştır.^{2,3,34} Hastalar sıklıkla, kafa kaidesi içerisindeki uzun seyri ve ince yapısı nedeni ile kafa travmasını takiben karşımıza çıkmaktadır.³⁵ Konjenital hastalar da etiyolojide önemli bir yer oluşturmaktadır. Akagi ve ark. serilerinde, yaşları <20 yıl olan hastalarda, %76,5 oranında kafa travması ve konjenital vakalarla karşılaşmışlardır.²⁶ Özellikle 4. sinir paralizi araştırılırken bu yaş grubunda travma öyküsünün sorgulanması ve konjenital hastalar için çocukluk fotoğrafları ile baş pozisyonunun değerlendirilmesi etiyolojik yaklaşımda önemli ipuçları vermektedir. Elli yaş üzeri hastalarda eşlik eden sistemik hastalıklara bağlı olarak vasküler sebepler ön plana çıkarken, 20-49 yaş arası MRG ile saptanan organik lezyonlar altta yatan en

sık sebebi oluşturmaktadır.^{15,36} Bizim serimizde, ≤18 yıl ve 19-49 yıl arası hastaların en sık sebebinin kafa travmaları oluştururken, tüm hastaların %40'ını kafa travmaları, %20'sini vasküler, %6,3'ünü konjenital sebepler oluşturmakta idi. Bu dağılım Agaki ve ark., çalışmasında sırasıyla %37, %32 ve %7,3 olarak rapor edilmiştir.²⁶ Bizim çalışmamızda konjenital hastaların daha düşük oranda karşımıza çıkması, izole 4. sinir paralizi hastalarının sınırlı sayıda olması ve özellikle konjenital hastaların nörooftalmoloji birimine yönlendirilmeden poliklinikte tanı alması ile ilişkili olabilir.

SONUÇ

Oküler motor sinir paralizilerinin ortaya çıkış yaşı, eşlik eden klinik bulgular ve iyileşme süresinin etiopatogenez hakkında fikir verdiği unutulmamalıdır. Bizim serimizde en sık 6. kraniyal sinir ve bunu takiben 3. sinir paralizi gözlenmiştir. Her iki kraniyal sinir felcinde, vasküler sebepli hastaların etiyolojik nedende ilk sırayı oluşturduğu ve bu hastaların %95'inin 50 yaşın üzerinde olduğu saptanmıştır. Çalışmamızın geriye dönük olması, hasta sayısının sınırlı olması, belli bir kısmının izlem dışı kalması ve nörooftalmoloji bölümüne başvuran hastaların değerlendirme kapsamına alınmış olması etiyolojik dağılımda sonuçlarımızı etkilemiş olabilir. Bu nedenle, ileriye dönük, daha geniş serili çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Tamhankar MA, Biousse V, Ying GS, Prasad S, Subramanian PS, Lee MS, et al. Isolated third, fourth and sixth cranial nerve palsies from presumed microvascular versus other causes: a prospective study. *Ophthalmology* 2013;120(11):2264-9.
2. Rucker CW. Paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am J Ophthalmol* 1958;46(6):787-94.
3. Rucker CW. The causes of paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am J Ophthalmol* 1966;61(5 Pt 2):1293-8.
4. Rush JA, Younge BR. Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI. Cause and prognosis in 1,000 cases. *Arch Ophthalmol* 1981;99(1):76-9.
5. Mwanza JC, Ngweme GB, Kayembe DL. Ocular motor nerve palsy: a clinical and etiological study. *Indian J Ophthalmol* 2006;54(3):173-5.
6. İdman F. [Diseases of the ocular motor cranial nerves]. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006;2(40):12-22.
7. Jacobson DM, McCanna TD, Layde PM. Risk factors for ischemic ocular motor nerve palsies. *Arch Ophthalmol* 1994;112(7):961-6.
8. Holmes JM, Mutyala S, Maus TL, Grill R, Hodge DO, Gray DT. Pediatric third, fourth, and sixth nerve palsies: a population-based study. *Am J Ophthalmol* 1999;127(4):388-92.
9. Lyons CJ, Godoy F, ALQahtani E. Cranial nerve palsies in childhood. *Eye (Lond)* 2015;29(2):246-51.
10. Keith CG. Oculomotor nerve palsy in childhood. *Aust N Z J Ophthalmol* 1987;15(3):181-4.
11. Miller N. Solitary oculomotor nerve palsy in childhood. *Am J Ophthalmol* 1977;83(1):106-11.
12. Schumacher-Feero LA, Yoo KW, Solari FM, Biglan AW. Third cranial nerve palsy in children. *Am J Ophthalmol* 1999;128(2):216-21.
13. Park DB, Galan N, Jackson BF. Extraocular cranial nerve palsies in children. *Pediatr Emerg Care* 2015;31(5):360-2.
14. Ng Ys, Lyons CJ. Oculomotor nerve palsy in childhood. *Can J Ophthalmol* 2005;40(5):645-53.

15. Patel SV, Mutyala S, Leske DA, Hodge DO, Holmes JM. Incidence, associations, and evaluation of sixth nerve palsy using a population-based method. *Ophthalmology* 2004;111(2): 369-75.
16. Bendszus M, Beck A, Koltzenburg M, Vince GH, Brechtelsbauer D, Littan T, et al. MRI in isolated sixth nerve palsies. *Neuroradiology* 2001;43(9):742-5.
17. Teuscher AU, Meienberg O. Ischaemic oculomotor nerve palsy. Clinical features and vascular risk factors in 23 patient *J Neurol* 1985;232(3):144-9.
18. Jung JS, Kim DH. Risk factors and prognosis of isolated ischemic third, fourth, or sixth cranial nerve palsies in the Korean population. *J Neuroophthalmol* 2015;35(1):37-40.
19. Patel SV, Holmes JM, Hodge DO, Burke JP. Diabetes and hypertension in isolated sixth nerve palsy: a population-based study. *Ophthalmology* 2005;112(5):760-3.
20. Tiffin PA, MacEwen CJ, Craig EA, Clayton G. Acquired palsy of the oculomotor, trochlear and abducens nerves. *Eye (Lond)* 1996;10(Pt 3):377-84.
21. Sanders SK, Kawasaki A, Purvin VA. Long-term prognosis in patients with vasculopathic sixth nerve palsy. *Am J Ophthalmol* 2002; 134(1):81-4.
22. Berlit P. Isolated and combined pareses of cranial nerves III, IV and VI. A retrospective study of 421 patients. *J Neurol Sci* 1991; 103(1):10-5.
23. Batocchi AP, Evoli A, Majolini L, Lo Monaco M, Padua L, Ricci E, et al. Ocular palsies in the absence of other neurological or ocular symptoms: Analysis of 105 cases. *J Neurol* 1997;244(10):639-45.
24. Berlit P, Reinhardt-Eckstein J, Krause KH. [Isolated abducens paralysis--a retrospective study of 165 patients]. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1989;57(1):32-40.
25. Moster ML, Savino PJ, Sergott RC, Bosley TM, Schatz NJ. Isolated sixth-nerve palsies in younger adults. *Arch Ophthalmol* 1984; 102(9):1328-30.
26. Akagi T, Miyamoto K, Kashii S, Yoshimura N. Cause and prognosis of neurologically isolated third, fourth, or fourth, or sixth cranial nerve dysfunction in cases of oculomotor palsy. *Jpn J Ophthalmol* 2008;52(1):32-5.
27. O'Colmain U, Gilmour C, MacEwen CJ. Acute-onset diplopia. *Acta Ophthalmol* 2014;92(4): 382-6.
28. Lee AG, Onan HW, Brazis PW, Prager TC. An imaging guide to the evaluation of third cranial nerve palsies. *Strabismus* 1999;7(3):153-68.
29. Lee AG, Brazis PW. The emerging role of magnetic resonance angiography in the management of patients with third nerve palsy. *Am J Ophthalmol* 2000;129(1):115-6.
30. Jacobson DM. Pupil involvement in patients with diabetes-associated oculomotor nerve palsy. *Arch Ophthalmol* 1998;116(6):723-7.
31. Jacobson DM. Relative pupil-sparing third nerve palsy: etiology and clinical variables predictive of a mass. *Neurology* 2001;56(6):797-8.
32. Jacobson DM, Trobe JD. The emerging role of magnetic resonance angiography in the management of patients with third cranial nerve palsy. *Am J Ophthalmol* 1999;128(1): 94-6.
33. Kline L, Durham B, Chung S, Eggenberger E, Foroozan R, Golnik K, et al. The patient with diplopia. *Neuroophthalmology*. In: Skuta G, Contor L, Weiss J, eds. *American Academy of Ophthalmology*. 2nd ed. Singapore; LEO; 2011. p.215-41.
34. Richards BW, Jones FR Jr, Younge BR. Causes and prognosis in 4,278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves. *Am J Ophthalmol* 1992;113(5):489-96.
35. Atilla H. [Cranial Neuropathies]. Bölüm 1B. O'Dwyer P, Kansu T, Torun N, editörler. *Nörooftalmoloji El Kitabı*. 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2008. p.167-75.
36. Peters GB 3rd, Bakri SJ, Krohel GB. Cause and prognosis of nontraumatic sixth nerve palsies in young adults. *Ophthalmology* 2002; 109(10):1925-8.