

T.C.
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
NÖROLOJİ KLİNİĞİ

**NÜKLEER VE İNFRANÜKLEER OKÜLER MOTOR
SİNİR BOZUKLUKLARINDA TOPOGRAFİK VE
ETYOLOJİK DEĞERLENDİRME**

UZMANLIK TEZİ
Dr Aslı Bahar DOĞAN

TEZ YÖNETİCİSİ
Doç Dr Mehmet ÇELEBİSOY

İZMİR
TEMMUZ 2016

ÖNSÖZ

Nörolojiye adım attığım günden beri desteğini her zaman hissettiğim, kendisinden çok şey öğrendiğim, tezimi şekillendirmemde kuşkusuz en büyük emek sahibi tez danışmanım Doç. Dr. Mehmet Çelebisoy' a,

Uzmanlık yolumda birikimlerime her birinin katkısı diğerinden fazla olan klinik sorumlularımız Uzm. Dr. Behiye Gönenç Özer, Prof. Dr. Tülay Kurt İncesu, Doç. Dr. Yeşim Beckmann' a,

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum değerli uzmanlar; Dr. Yaprak Seçil, Dr. Nevin Gürgör Kanat, Dr. Figen Tokuçoğlu, Dr. Sabiha Türe, Dr. Ayşegül Noyan Karatepe, Dr. Şule Peker, Dr. Şehnaz Arıcı ve Ayşen Süzen Ekinci' ye,

Klinik deneyimlerime katkılarından dolayı Prof. Dr. Galip Akhan'a,

Nöroloji kliniğinin ayrılmaz bir parçası gibi gördüğüm, öyle hissederek eğitimimizde gönüllü olduğuna inandığım Prof. Dr. Fazıl Gelal' a,

Çalışma hayatının en tatlı yanı, yolumun kesiştiği, birlikte çalışmayı özleyeceğim, kıdemlilerim başta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Bana her zaman güvenen ve güç veren anneme, babama ve kardeşlerime,

Yazmakla bitmeyecek her şey, başta sevgisi için eşim Dr. Eser Doğan'a,

Dünya bir yana, oğlum Deniz Batu' ya

Teşekkürler.

Dr. Aslı Bahar Doğan

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	III
KISALTMALAR	V
TABLolar LİSTESİ	VII
ŞEKİLLER	IX
GRAFİKLER	X
ETİK KURUL ONAYI	XI
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. Oküler Motor Sinirlerin Anatomisi ve Fizyolojisi	3
2.1.1. Okülomotor sinir anatomisi	5
2.1.2. Troklear sinir anatomisi	8
2.1.3. Abdusens sinir anatomisi	9
2.2. Okülomotor Sinir Felci	10
2.2.1. Konjenital okülomotor sinir felci	10
2.2.2. Travmatik okülomotor sinir felci	11
2.2.3. Nükleer lezyonlara bağlı okülomotor sinir felci	11
2.2.4. Fasiküler lezyonlara bağlı okülomotor sinir felci	13
2.2.5. Subaraknoid alandaki lezyonlara bağlı okülomotor sinir felci	15
2.2.6. Kavernöz sinüs ve superior orbital fissür içindeki lezyonlara bağlı	17
2.2.7. Orbita içindeki lezyonlara bağlı okülomotor sinir felci	19
2.2.8. Okülomotor sinir felci ile gelen hastaya yaklaşım	20
2.2.9. progresif ya da düzelmeyen okülomotor sinir felci	20
2.2.10. Aberan rejenerasyonun görüldüğü okülomotor sinir felci	21
2.3. Troklear Sinir Felci	21
2.3.1. Konjenital troklear sinir felci	22
2.3.2. Travmatik troklear sinir felci	22
2.3.3. Nükleer ve fasiküler lezyonlara bağlı troklear sinir felci	23
2.3.4. Subaraknoid alandaki lezyonlara bağlı troklear sinir felci	24
2.3.5. Kavernöz sinüs ve orbita içindeki lezyonlara bağlı troklear felç	24
2.3.6. Superior oblik miyokimi	24
2.4. Abdusens Sinir Felci	25
2.4.1. Konjenital abduşens sinir felci	25
2.4.2. Travmatik abduşens sinir felci	25

2.4.3. Nükleer lezyonlara bağlı abduşens sinir felci	26
2.4.4. Fasiküler lezyonlara bağlı abduşens sinir felci	26
2.4.5. Subaraknoid alandaki lezyonlara bağlı abduşens sinir felci	27
2.4.6. Petroz apekteki lezyonlara bağlı abduşens sinir felci	28
2.4.7. Kavernöz sinüs ve superior orbital fissürdeki lezyonlara bağlı	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
4. BULGULAR	32
4.1. Okülomotor Sinir Tutulumu Olan Hastalar	32
4.2. Troklear Sinir Tutulumu Olan Hastalar	43
4.3. Abduşens Sinir Tutulumu Olan Hastalar	47
4.4 Çoklu Oküler Motor Sinir Tutulumu Olan Hastalar	54
5. TARTIŞMA	58
6. SONUÇLAR	72
7. ÖZET	75
8. SUMMARY	77
9. KAYNAKÇA	79
10. TEZ SINAV TUTANAğI	89

KISALTMALAR

MRG : Manyetik rezonans görüntüleme

KS : Kraniyal sinir

SR : Superior rektus

İR : İ inferior rektus

LR : Lateral rektus

MR : Medial rektus

SO : Superior oblik

İO : İ inferior oblik

MLF: Medial longitudinal fasikül

LPS : Levator palpebra superior

EW : Edinger- Westphal

SCA : Superior serebellar arter

PCA : Posterior serebral arter

PCoA : Posterior komünikan arter

ICA : İ internal karotis arter

BT : Bilgisayarlı tomografi

SSS : Santral sinir sistemi

BA : Bazilller arter

RAPD : Reaktif afferent pupil defekti

DM : Diyabetes mellitus

HT : Hipertansiyon

HPL : Hiperlipidemi

KAH : Koroner arter hastalığı

KKF : Karotikokavernöz fistül

SVT : Sinüs ven trombozu

SAK : Subaraknoid kanama

MRA: Manyetik Rezonans Anjiyografi

DSA: Dijital subtraction anjiyografi

LP: Lomber Ponksiyon

MS: Multiple Skleroz



TABLolar

- Tablo 1:** Fasiküler okümotor sinir sendromları
- Tablo 2:** III. KS felci olan hastaların genel özellikleri
- Tablo 3:** III. KS felci olan hastalarda eşlik eden nörolojik muayene bulguları
- Tablo 4:** III. KS felcinin klinik özellikleri
- Tablo 5:** Pupil tutulumu olan ve olmayan olgularda bakış kısıtlılığı ve pitozun kıyaslanması
- Tablo 6:** Pupil tutulumu ve oftalmoparezi arasındaki ilişki
- Tablo 7:** III. KS felcinde tutulumun şekli ve etiyojji
- Tablo 8:** III. KS felcinde saptanan etiyojjiik nedenler
- Tablo 9:** III. KS felcinde etiyojjiide gösterilen neoplaziler
- Tablo 10:** Etiyojjiik nedenlere göre III. KS' in tutulum biçimi
- Tablo 11:** III. KS felci hastalarında görüntüleme ve lomber ponksiyon
- Tablo 12:** III. KS felcinde iskemi dışı ve iskemik etiyojjiili hasta özelliklerinin karşılaştırılması
- Tablo 13:** IV. KS felci olan hastaların genel özellikleri
- Tablo 14:** IV. KS felci olan hastalarda eşlik eden nörolojik muayene bulguları
- Tablo 15:** IV. KS felcinde saptanan etiyojjiik nedenler
- Tablo 16:** IV. KS felci hastalarında görüntüleme ve lomber ponksiyon
- Tablo 17:** IV. KS felcinde iskemi dışı ve iskemik etiyojjiili hasta özelliklerinin karşılaştırılması
- Tablo 18:** VI. KS felci olan hastaların genel özellikleri
- Tablo 19:** VI. KS felci olan hastalarda eşlik eden nörolojik muayene bulguları
- Tablo 20:** VI. KS felcinde saptanan etiyojjiik nedenler
- Tablo 21:** VI. KS felcinde etiyojjiide gösterilen neoplaziler
- Tablo 22:** VI. KS felci hastalarında görüntüleme ve lomber ponksiyon
- Tablo 23:** VI. KS felcinde iskemi dışı ve iskemik etiyojjiili hasta özelliklerinin karşılaştırılması
- Tablo 24:** İskemil III., IV., ve VI. KS felçli hastalarda bulunan iskemik risk faktörleri

Tablo 25: Çoklu oküler motor sinir felci olan hastaların genel özellikleri

Tablo 26: Çoklu oküler motor sinir felci hastalarının klinik özellikleri

Tablo 27: Çoklu oküler motor sinir felci olan hastalarda oküler bulgular ve etiyoloji

Tablo 28: Çoklu oküler motor sinir felcinde saptanan etiyolojik nedenler

Tablo 29: Çoklu oküler motor sinir felci etiyolojisinde gösterdiğimiz neoplaziler

Tablo 30: Çoklu oküler motor sinir felci hastalarında görüntüleme ve lomber ponksiyon

Tablo 31: Oküler motor sinir felçlerinde etiyolojik nedenlerin dağılımı ve literatürle kıyaslama

Tablo 32: Oküler motor sinir felci oranlarının diğer çalışmalar ile kıyaslanması



ŞEKİLLER

Şekil-1: Bakış yönlerinden primer sorumlu kas ve oküler motor sinirler

Şekil-2: Okülomotor nükleer kompleksin organizasyonu

Şekil-3: Okülomotor sinirin beyin sapı ve subaraknoid alandaki anatomik seyri

Şekil-4: Troklear sinirin beyin sapında ki anatomisi

Şekil-5: Okülomotor sinirin beyin sapındaki anatomisi

Şekil-6: Kavernöz sinüs içinde seyreden yapılar



GRAFİKLER

Grafik-1: III. KS felcinde iskemi dışı ve iskemik etyolojide iskemik risk faktörleri

Grafik-2: VI. KS felcinde iskemi dışı ve iskemik etyolojide iskemik risk faktörleri



ETİK KURUL ONAYI



İZMİR KÂTİP ÇELEBİ
ÜNİVERSİTESİ

İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU
(İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 35360 Karabağlar / İZMİR
Tel:0 232 245 04 38 --- 0 232 244 44 44 / 1234 Fax: 0 232 245 04 38 E-posta ikcetik2@gmail.com)

Doç. Dr. Mehmet ÇELEBİSOY
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Karar No: 211
Tarih : 12.11.2015

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği hekimlerinden **Doç. Dr. Mehmet ÇELEBİSOY** sorumluluğunda yapılması planlanan "**Nükleer ve İnfranükleer Oküler Motor Sinir Bozukluklarında Topografik ve Etiyolojik Değerlendirme**" adlı araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup **araştırmanın yapılacağı 'Ege Üniversitesi Hastanesi'nden izin alınması koşuluyla** çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca **bulunmadığına** toplantıya katılan etik kurul üyelerinin **oybirliği** ile karar verilmiştir.

Prof. Dr. Recep SÜTÇÜ
İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

1. GİRİŞ

Sinir sistemi iki gözün hareketlerini kontrol ederek imajların vizüel füzyonunu sağlar (1). Göz hareketleri; göz kasları, oküler motor sinirler ve çekirdekler, serebral korteks, serebellum ve vestibüler yapılar kontrolünde gerçekleştirilir (2). Göz hareketlerini kontrol eden oküler motor sistem, anatomik ve fizyolojik olarak infranükleer (periferik), nükleer, internükleer ve supranükleer olarak ayrılabilir (3).

Supranükleer bozukluklar beyin sapı ve hemisferlerdeki supranükleer bakış merkezleri yanında, serebellum ve bazal ganglionlar gibi göz hareketlerini etkileyen diğer alanları da içerir. Internükleer bozukluklar beyin sapında oküler motor sinir çekirdekleri arasındaki bağlantıları ilgilendiren lezyonlardır (3).

Okülomotor, troklear ve abduzens sinirlerinin fonksiyon bozukluğuna yol açan lezyonlar, oküler motor nükleuslardan başlayarak sinirlerin orbita içindeki ekstraoküler kaslarda sonlanmalarına kadar herhangi bir yerde lokalize olabilir (3).

Göz kaslarını innerve eden okülomotor (III. kranial sinir), troklear (IV. kranial sinir) ve abduzens (VI. kranial sinir) sinirlerinin felçlerinde etyolojide rol oynayan faktörler çok çeşitlidir. Bu faktörler yaş gruplarına, tutulan sinire, tutulan sinirin tek veya multiple olmasına ve eşlik eden diğer nörolojik bulgulara göre değişiklik gösterir (4,5).

Oküler motor sinir felçlerinin topografik tanısını koymak için iyi bir anamnez ve klinik muayeneyi takiben oluşan ön tanılar doğrultusunda destekleyici laboratuvar testleri, görüntüleme yöntemleri ve diğer tanısal testlerden faydalanılır. Modern görüntüleme tekniklerindeki gelişmeler oküler motor sinirleri etkileyen hastalıklara tanı koymada önemli ölçüde yarar sağlamıştır (5).

Yeni yayınlanan makaleler oküler motor sinir felçleri ayırıcı tanısına yeni etyolojiler eklemiştir. Manyetik rezonans görüntüleme çoğu durumda en önemli tanı aracı olarak görülmektedir (5). Tedavi edilebilir nedenlerden olan intrakraniyal neoplazm, anevrizma, inflamasyon, enfeksiyon ve beyin sapı infarktları manyetik rezonans görüntülemenin kullanılmaya başlamasından sonra daha sık saptanmaya başlanmıştır (6,7). Prospektif çalışmalarda vasküler olmayan akut oküler motor felçlerin tanı alma oranı % 1'den %15'e çıkmıştır (6,8,9). Bu

temelde bazı yazarlar akut oküler motor mononöropati ile başvuran olgularda erken nörogörüntüleme önerirken (6–9), bazı çalışmalarda izole akut oküler motor sinir felçlerinde nörogörüntüleme yapılmaksızın 3-6 ay kendiliğinden düzelmenin beklenebileceğini savunmuştur (9–12).

Tanıya ulaşmada vakit kaybetmemek, gereksiz tetkiklerle zaman ve emek kaybını en aza indirmek ve tedaviye zamanında başlamak, etyolojide rol oynayabilecek etkenlerin saptanmasına bağlıdır. Çalışmamızda oküler motor sinir tutulumu olan hastalar, klinik ve etyolojik özelliklerin ortaya koyulabilmesi için retrospektif olarak incelenmiştir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1.Oküler Motor Sinirlerin Anatomisi ve Fizyolojisi

Orbita ve göz küreleri, gözlerin anatomik aksları vizüel akslarından hafifçe farklı olacak şekilde, kafatasında birbirinden ayrık yerleşimlidirler (uzak görme için dümdüz, yakın için birbirine yaklaşacak şekilde). Koma ve uykuda gözler anatomiye uygun olarak diverjans pozisyonundadırlar. Uyanırken serebral kortikal aktivite binoküler vizyonu sağlayacak biçimde ekstraoküler kasları kontrol ederek gözleri hizalar. Foria ve tropialar sırasıyla gözlerin vizüel akstan gizli veya açık uzaklaşma eğiliminin göstergesidir (1).

Dört rektus kası orbita tavanındaki Zinn halkası adlı ortak bir yapıdan çıkar. Halka sirküler bir tendon oluşturan periost kalınlaşmasıdır, merkezinde optik sinir, santral retinal arter, III. ve IV. kranial sinirler (KS) ve rektus kasları bulunur. Rektus kasları sklera üzerinde limbusun 5-7 mm posterioruna yerleşmiştir.

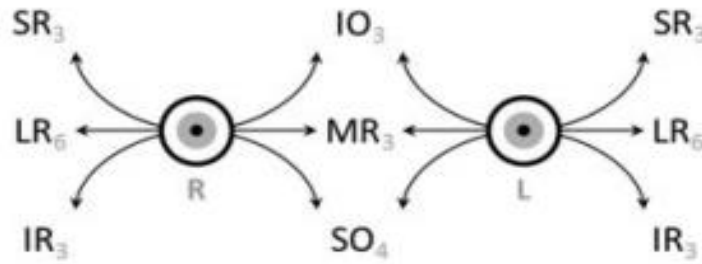
Ekstraoküler kaslar belirli hareketleri oluşturmak için çiftler halinde çalışırlar. Superior ve inferior rektus kasları orbita içinde yer alıp göz küresinin içine yapışırlar ve anatomik aksları boyunca maksimal çekme etkisini gözler hafifçe abduksiyondayken gösterirler (1). Bunun tersine, göz adduksiyonda iken, superior rektur (SR) intorsiyon (sol gözde saat yönünün tersine hareket) inferior rektus (İR) ekstorsiyon (sol gözde saat yönünde hareket) yaptırır (13). Superior oblik (SO) de Zinn halkasından köken alır, superomedial orbita duvarı boyunca yukarı ve öne ilerler, superior orbital kenarın nazal tarafında bulunan trokleadan geçmeden önce tendon şeklini alır. Sonrasında tendon inferiora, geriye ve laterale döner ve vizüel aks ile 51 derecelik açı oluşturur. SR un altından geçer ve gözün posterosuperior kadranına yapışır (13). Oblik kaslar göz küresi içinde posterior yerleşimlidir. SO gözü arkadan yukarı çekerek aşağı bakışı sağlar; İO gözü arkadan aşağı çeker ve yukarı bakışı sağlar (1). Oblik kasların, gözü vertikal düzlemde hareket ettirmede birbirine benzer ancak birbirini tamamlayıcı etkileri vardır. Dolayısıyla SO adduksiyon yapan gözde depresyon; İO ise elevatör olarak işlev görür; göz kürelerini isimlerinin tersi yönde hareket ettirirler (1,13).

Üst göz kapağındaki iki kas palpebral aralığı genişletmek için birlikte etki gösterirler. Müller kası sempatik innervasyona sahiptir ve tetikte olma durumunda

görülen gözlerin iri bakışından sorumludur. Ancak kapağın levatoru III. KS ile innerve olur ve göz kapağının açılmasında daha etkilidir. Göz kapama orbikularis okuli kası ile VII. KS kontrolünde gerçekleştirilir (13).

Bir yöne doğru konjuge aşağı bakışı gerçekleştirmek için, adduksiyona yardımcı olan SO kası ile adduksiyon yapan gözün İR kası birlikte çalışır. Gerçekte, adduksiyonda bile oküler elevasyon ve depresyonun çoğu, esas görevleri torsiyonel hareket olan SR ve İR tarafından yapılır. SO kasın esas hareketi intorsiyon; İO kasın esas hareketi ekstorsiyondur. Anatomik aks boyunca açılı yerleşiminde dolayı, gözler primer bakış pozisyonundayken, İR gözü deprese eder ve ayrıca İR ekstorsiyon hareketi de yaptırır. SO kasın intorsiyon hareketine, İR kasın ekstorsiyonu karşılık gelir ve aşağı bakış yumuşak ve lineer olur. SR ve İO kas da benzer şekilde çalışır (1).

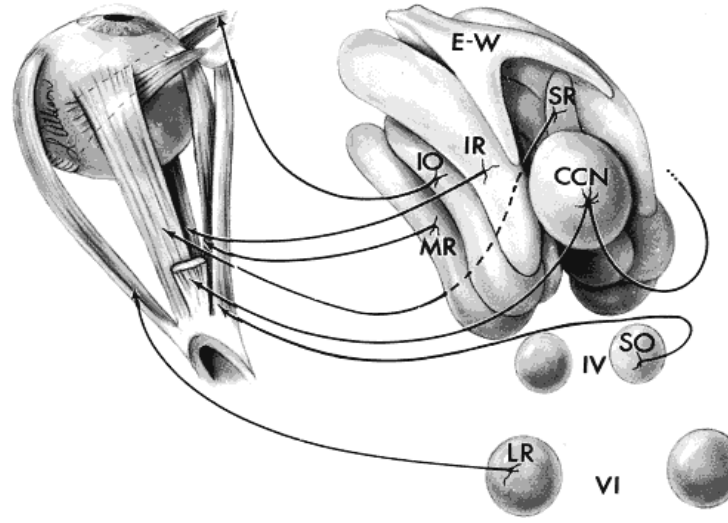
Oblik kasların anatomik yerleşiminden ve rektusların vertikal hareketinden dolayı, ekstraoküler hareket muayenesi sağa ve sola bakışa ek olarak uç pozisyonlarda yukarı ve aşağı bakışları da içermelidir. Bakış yönlerinden primer sorumlu olan kas ve oküler sinirler Şekil-1'de gösterilmiştir.



Şekil-1: Bakış yönlerinden primer sorumlu kas ve oküler motor sinirler (14)

2.1.1. Okülomotor sinir anatomisi

Okülomotor sinir ya da III. KS, mezensefalondaki okülomotor nükleer kompleksinden başlar ve motor lifleri ekstraoküler kaslara, parasempatik lifleri pupil ve silier cisime ulaşır. Bu nükleer merkezler (anterior kuadrigeminal cisimler) periakuaduktal gri cevherde akuaduktus silvius'un hemen önünde, kollikulus superior hizasında yerleşmiştir. Medial longitudinal fasikül (MLF) nükleusa lateral ve ventralden yaslanır (1). Okülomotor çekirdek kompleksinde bir tek ve dört çift rostrakaudal kolon ayırt edilebilir. Sağ ve sol çekirdeğin paylaştığı tek kolon, en dorsal yerleşimdedir, rostralinde viseral çekirdeği (Edinger-Westphal çekirdeği) ve kaudalinde de levatör palpebra superior (LPS) subnükleusunu içerir. Edinger-Westphal (EW) çekirdeği pupil hareketlerini düzenler (13). Dört çift subnükleustan en medialde olanı SR' yi innerve eder. Çaprazlaşan aksonlar SR' un kontralateral subnükleusundan geçerler. Çapraz innervasyon nedeniyle, nükleer III. KS felcinin esas ipucu karşı gözdeki SR kasının zaafıdır (1) (13). Her okülomotor kompleksinde laterale doğru üç subnükleus bulunur. Dorsaldeki İR, ortadaki İO ve ventralde kalan MR kasını innerve eder. Esasında MR kasını innerve eden nöronlar okülomotor çekirdeğin üç ayrı kısmına dağılmıştır. III. KS'in superior ve inferior divizyonları vardır. Superior divizyon LPS ve SO kaslarını; inferior divizyon MR, İR, İO kaslarını ve pupillayı innerve eder. Orta hatta tek olan santral kaudal nükleus, her iki taraftaki LPS kaslarını innerve eder. Periakuaduktal gri cevher de göz kapağı fonksiyonları ile ilgili olup, buranın destrüktif lezyonları pitoza neden olabilir. Ventral periakuaduktal gri cevherde yerleşmiş bir supraokülomotor bölgenin levator fonksiyonlarını kontrol ettiği öne sürülmüştür (1).



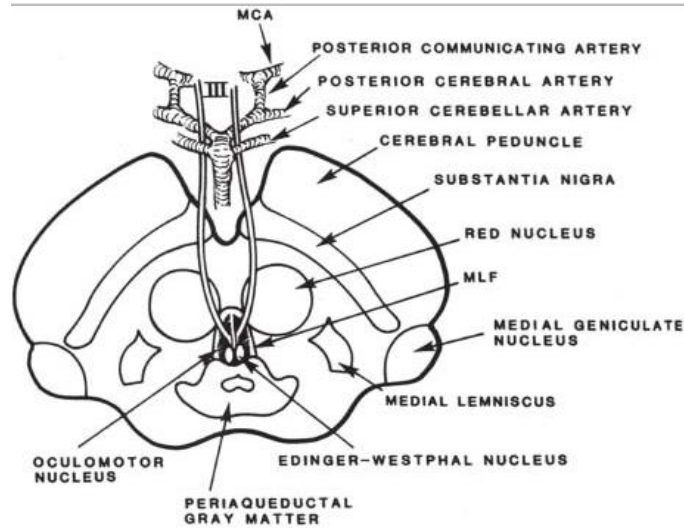
Şekil-2: Okülomotor nükleer kompleksin organizasyonu (15)

EW çekirdekleri, otonom sinir sisteminin kraniosakral veya parasempatik divizyonunun bir parçasıdır. EW subnükleusu bilateral parasempatik innervasyon sağlayan tek bir yapıdır. Bir çift rostral kısım ve eşleşmemiş medial ve kaudal kısım ile okülomotor kompleksin uzunluğu boyunca yayılır. EW nükleuslarından çıkan preganglionik lifler silier gangliona gider. Subnükleusun rostral parçasındaki hücrelerden çıkan postganglionik lifler sfinkter pupillayı innerve eder; anteromedial nükleustan çıkan lifler silier kası innerve eder ve akomodasyonda fonksiyon görür. Medial, EW ve santral kaudal subnükleuslardan çıkan lifler III. KS superior divizyonunu oluşturur (1).

Okülomotor çekirdeğin aksonları MLF ve superior serebellar pedinkülün çaprazlaşan liflerinden geçerler ve serebral pedinküllerin hemen medialinden orta beyinin ön yüzünden çıkmadan önce red nükleusu geçer ve yayılırlar. Göz ve göz kapağı elevatörleri için olan aksonlar muhtemelen okülomotor sinirin lateral fasiküllerinde seyrederek (13).

Subaraknoid boşlukta her bir okülomotor sinir superior serebellar arter (SCA) ve posterior serebral arter (PCA) arasından geçer. Posterior kommunikan arter (PCoA) ile paralel seyrederek. III. KS felci, PCoA anevrizmasının klasik ve önemli bir bulgusudur. III. KS, kavernoöz sinüse doğru giderken temporal lobun medialinde, tentoryum serebellinin serbest kenarı üzerinde seyrederek. Burada unkal herniasyona bağlı kompresyon riski vardır. Sinirin subaraknoid boşlukta seyri

sırasında, parasempatik lifler dorsomedial bölümde yüzeysel olarak uzanır. Bu liflerin yerleşimi III. KS felcinde önemli bir ayırıcı tanı noktası olan pupil tutulumunu belirler. Üçüncü kranial sinir daha sonra posterior klinoidin hemen lateral ve anteriorundan durayı deler ve kavernöz sinüse girerek üst kısımda lateral duvara yakın olarak seyreder (1). Buradaki uzanımı IV. ve VI. KS'in hemen üzerinde ve trigeminal sinirin oftalmik dalının medialindedir (13). Kavernöz sinüste karotid arter ve çıkan perikarotid sempatik liflerle de önemli bağlantıları vardır. Üçüncü kranial sinir anterior kavernöz sinüste superior ve inferior divizyonlara ayrılır, sonra superior orbital fissürden orbitaya girer ve Zinn halkasına gider (1). Superior ve inferior dala ayırım süperior orbital fissüre eriştiğinde veya posterior orbita içinde ve hatta proksimalde fasiküler seviyede olabilir (13). Kısa bir kök silier ganglionu ulaşır, postganglionik lifler kısa silier sinir olarak silier kası ve sfinkter pupillayı inerve eder. Sfinkter pupilla pupilin kontraksiyonuna neden olur. Silier kasın kontraksiyonu silier zonda relaksasyon yaparak lens kapsülünün gerilimini azaltır ve yakın görmeye akomodasyon için lens daha konveks hale gelir. Pupiller konstrüksiyon, konverjans ve akomodasyon yakın refleksin parçalarıdır (1).

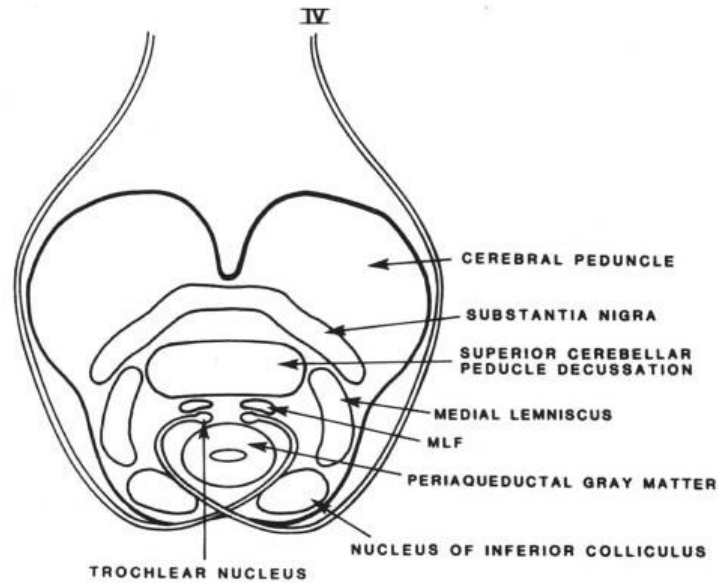


Şekil-3: Okülomotor sinirin beyin sapı ve subaraknoid alandaki anatomik seyri (16)

2.1.2. Troklear sinir anatomisi

Troklear ya da IV. KS, en küçük kraniyal sinirdir. Troklear çekirdek inferior kollikulus düzeyinde, ponsun hemen üstünde, üçüncü sinir kaudal nükleusunun kaudalinde, aşağı mezensefalonun gri cevherinde akuaduktusun hemen ventrolateralinde yer alır ve somatik motor nöronlar içerir. Sinir fasikülleri posteroinferiora doğru akuaduktun etrafından geçer ve dorsal orta beyinde anterior medüller velumda çaprazlaşıp beyin sapından dorsal orta hatta yakın, inferior kolliküllerin hemen altından, tektumdan çıkar (1,13). Beyin sapını arkadan terkeden ve dolayısı ile en uzun intrakraniyal seyri olan sinirdir. Beyin sapı çevresinde dönerek öne yöneldikten sonra PCA ve SCA'nın arasından geçer, tentorium boyunca uzanır. Posterior klinoidin hemen posterolateralinden durayı deler ve III. KS komşuluğunda kavernoöz sinüse girer (1). Sinüs içinde III. KS'in altında ve trigeminal sinirin oftalmik dalının üstünde yer alır ve onunla ortak bir bağ dokusu kılıfını paylaşır (13). Zinn halkası içinden geçmez. Superior orbital fissürden orbitaya girer ve SO kası inerve eder.

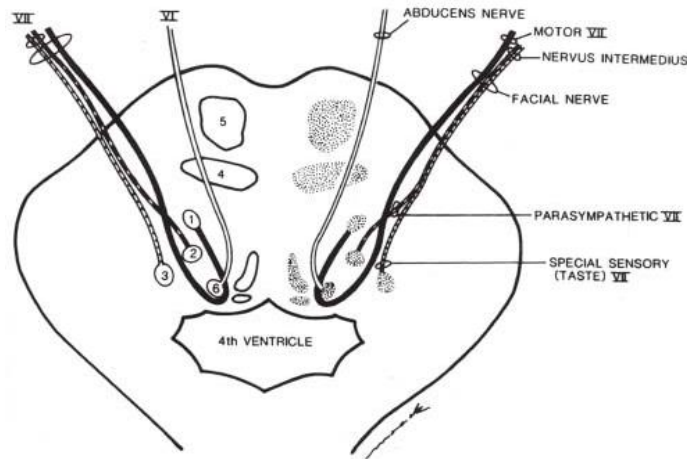
Dördüncü kraniyal sinir köken aldığı nükleusun karşı tarafındaki superior oblik kasta sonlanır. Nükleer lezyonlarında kontralateral superior oblik kasta zaaf vardır; sinir seyri boyunca olan ekstramedüller lezyonlarda ipsilateral kas tutulmuştur (1).



Şekil-4: Troklear sinirin beyin sapındaki anatomisi (16)

2.1.3. Abdusens sinir anatomisi

Abdusens ya da VI. KS nükleusu ponsun orta ve aşağı bölümünde bulunan, dördüncü ventrikül tabanındaki dorsal pontin tegmentumda yer alır. Fasiyal sinirin halka yapan lifleri tarafından çevrilmiştir. Bu çekirdek somatik motor nöronlardan oluşmuştur (1). Abdusens motor nöronları, aksonları orta hattı çaprazlayıp karşı MLF'ye giden, buradan da pons ve orta beyinden yukarı çıkarak III. KS çekirdeğinde sonlanan internükleer nöronlar ile karışmıştır. Dolayısıyla abduzens çekirdek kompleksi horizontal bakışı ortaya çıkarmak için her iki gözün de hareketini koordine eder (14). Sinir pontomedullar bileşkenin anteriorundan çıkar, internal odituar arteri çaprazlar ve prepontin sisterna içinde klivusa yükselir. Gasser ganglionunun yanından geçip petroz apekse keskin bir dönüş yaparak dorsum sella düzeyinde durayı delerek petroklinoit (Gruber) ligamanın altından posterior klinoid ve petroz apeks arasında yer alan Dorello kanalına girer (1,13). Sinir kavernöz sinüse III. ve IV. KS'ler ile birlikte girer ve III. KS'in alt ve iç kısmında, internal karotid arterin (ICA) hemen lateralinde uzanır (1). VI. KS sinüsün lümeninde serbest olarak bulunan tek sinirdir, diğerleri duvarda yer alır (1). Pupilin sempatik fibrilleri, perikarotid pleksustan trigeminal sinirin oftalmik dalına doğru seyirleri sırasında birkaç milimetre boyunca VI. KS' e katılırlar (13). Superior orbital fissürden ve Zinn halkası yoluyla orbitaya girer ve LR kasını innerve eder (1).



Şekil-5: Okülomotor sinirin beyin sapındaki anatomisi (16)

2.2.Okülomotor Sinir Felci

Kraniyal sinir felçleri izole ve izole olmayan olmak üzere ikiye ayrılabilir (17).

İzole olmayan III. KS felcine eşlik edebilecek olan bulgular; orbital bulgular (kemozis, propitoz, göz kapağı ödemi, zorlamalı bakış), myasteni kanıtları (yorulma fenomeni, Cogan bulgusu, orbikularis okuli güçsüzlüğü), çoklu kraniyal sinir tutulumu, beyin sapı bulguları (hemiparezi, serebellar bulgular, diğer kraniyal sinir tutulumları), sistemik, enfeksiyöz ve inflamatuvar risk faktörleri (malignite öyküsü, dev hücreli arterit, bağ dokusu hastalığı) ve ciddi baş ağrısıdır (18).

İzole III. kraniyal sinir paralizileri ise konjenital, travmatik, akut travmatik olmayan, progresif ya da düzelmeyen ve aberan rejenerasyon gösteren olmak üzere 5 grupta incelenebilir (18).

2.2.1. Konjenital okülomotor sinir felci

Çocuklarda görülen okülomotor paralizilerin yaklaşık yarısı konjenitaldir. Çoğu olguda tutulum tek taraflıdır ve genel olarak başka bir nörolojik ya da sistemik bozuk eşlik etmez (3). Eşlik edebilen diğer nörolojik ve sistemik anormallikler; konjenital fasiyal sinir paralizi ya da diğer kraniyal nöropatiler, fasiyal kapiller hemanjiyom, serebellar hipoplazi, bakış felçleri, ipsilateral nevus sebaceus (Jadassohn'un ipsilateral nevus sebaceusu), mental retardasyon, septo-optik displazi (optik hipoplazi, orta beyin malformasyonları, hipotalamohipofiziyal disfonksiyon), parmak anormallikleridir (19,20).

Doğumdan sonra görülen III. KS bozuklukları; okülomotor sinir nükleusunun, okülomotor sinirin veya her ikisinin birden yetersiz gelişimi veya yokluğu sonucu oluşabilir. Gebelik sırasında veya doğumda olan okülomotor sinir travmaları da neden olabilir (3).

Tüm hastalar değişen derecelerde oftalmoparezi ve pitoza sahiptir. Neredeyse tümünde pupil tutulumu vardır. Pupil genellikle aberan rejenerasyona bağlı olarak dilate değil miyotiktir. Işığa yanıt azalmıştır ya da yoktur. Ambliyopi yaygındır (18).

Vakaların çoğu spontan olmakla birlikte ailesel vakalar bildirilmiştir. MRG ile yapısal anormalliklerin araştırılması tüm hastalarda önerilmektedir (18).

Ekstraokuler kasların anormal veya paradoksal inervasyonu ile seyreden, okülomotor gelişim bozukluğuna yol açan birçok konjenital sendrom vardır (3).

Bu sendromlar:

- Sinerjistik diverjans ile konjenital adduksiyon paralizisi
- Atipik vertikal retraksiyon paralizisi
- Siklik okülomotor parezidir.

2.2.2. Travmatik okülomotor sinir felci

Travmatik izole III. Kraniyal sinir felci olan hastalar eşlik eden başka nörolojik belirti ve bulguları varsa subdural ya da intraserebral hematoma gibi santral sinir sistemi (SSS) hasarının araştırılması için bilgisayarlı tomografi (BT) ile tetkik edilmelidir (21). Zeminde serebral anevrizma gibi asemptomatik lezyonların varlığında, hafif kafa travması sonrasında izole III. KS felci gözlenmiştir (22). Nadir olmakla birlikte hafif travma sonrası gelişen III. KS felcinde anevrizma ve kitle lezyonlarını dışlamak için nörogörüntüleme gerekli olabilir (18).

2.2.3. Nükleer lezyonlara bağlı okülomotor sinir felci

Okülomotor sinir kompleksinin kaudalinde orta hatta bulunan bir lezyonda santral kaudal nükleusun etkilenmesine bağlı bilateral simetrik pitoz görülür. Pitoz tek başına ya da oftalmopleji ile birlikte olabilir.

Okülomotor nükleer kompleksinin bilateral oküler tutulumuna neden olan bir diğer anatomik özelliği, SR kasına giden sinirin çapraz yapmasıdır. Beyin sapının her iki tarafında da SR fonksiyonunu sağlayan subnükleus lifleri, kontrateral SR subnükleusundan sinaps yapmaksızın geçer ve kontrateral SR kasını innerve eder. Nükleer lezyonlar sadece aynı taraftaki SR, MR, İR, İO fonksiyonlarının hepsini ya da bir kısmını etkilemekle kalmaz, SR fonksiyonunun bozulmasına bağlı karşı taraftaki gözde de elevasyon kaybına yol açar. Nükleer lezyonu olan hastalarda yukarı bakış bazen karşı tarafta daha fazla olmak üzere bilateral kısıtlıdır (3).

Okülomotor sinir tarafından innerve edilen tek bir kasın felci hemen her zaman orbita lezyonlarına veya kas hastalığına bağlıdır (13). Ancak çekirdek lezyonları da SR, LPS ve sfinkter pupilla hariç III. KS tarafından innerve edilen kaslardan yalnızca birinin felcine neden olabilir (23–27). SR, LPS ve sfinkter pupilla kasları ise en küçük çekirdek lezyonunda bile bilateral etkilenirler. MR nöronları okülomotor çekirdekte muhtemelen üç farklı lokalizasyonda yerleşmiş oldukları için, MR felcinin çekirdek lezyonunun tek bulgusu olması pek olası değildir (28). Çekirdek için daha karakteristik olan; tek taraflı III. KS felci, ipsilateral ve kontralateral SR zayıflığı ve tam olmayan pitozdur (29–31). Nadiren, kontralateral orta beyin lezyonu yalnızca çaprazlaşan SR sinir liflerini tuttuysa, kontralateral SR felçli de olsa ipsilateral SR tutulmamış olabilir (13,32). Kapak levatörlerini tutmayan bilateral III. KS felçleri çekirdek lezyonlarına da bağlı olabilir. Bunun nedeni merkezi kaudal levatör subnukleusunun tutulmamış olmasıdır (13,33). Nadiren ekstraoküler kaslar ve pupilin sağlam kaldığı bilateral izole pitoz, levatör subnukleus çekirdeğinin tutulumu ve daha rostral okülomotor subnukleuslarının sağlam kalması ile oluşabilir (13,34,35). Pupili etkileyen lezyonlar dorsal, rostral hasar olduğuna işaret eder ve sıklıkla supranükleer veya nükleer bakış felci ile birlikte (13). Bilateral total oftalmopleji, bilateral tam pitoz ve büyük, reaksiyon vermeyen pupiller orta beyin hematomuyla birlikte tanımlanmıştır (36).

Okülomotor nükleus lezyonları genellikle baziller arterin (BA) mezensefalik kısmının küçük dorsal perforan dallarının embolik veya trombotik oklüzyonu (baziler tepe sendromu) sonucu gelişir. Diğer nedenler arasında hemoraji, tümör infiltrasyonu, inflamasyon ve beyin sapı kompresyonu vardır.

Okülomotor nükleer komplekse komşu premotor mezensefalik yapıların ani tutulumunda oküler motilite bozuklukları görülebilir ve bu durum başlangıçta nükleusun direk hasarından ayırt edilemeyebilir. Bu şekilde supranükleer tutulumu, nükleer ve infranükleer tutulumdan ayırt etmek için okülocefalik veya kalorik testle vestibüler sistem uyarımı yapılmalıdır.

2.2.4. Fasiküler lezyonlara bağlı okülomotor sinir felci

Okülomotor sinir fasiküler lezyonları, beyin sapı dışındaki okülomotor sinir lezyonlarından klinik olarak ayıramayan tam ya da parsiyel paralizilere yol açar. Pupilla genellikle tutulmuş olmakla beraber korunabilir. Fasiküler okülomotor sinir parezileri izole ya da diğer nörolojik bulgularla birlikte olabilir(3).

Başka nörolojik bulgular ile ortaya çıkan karakteristik fasiküler okülomotor sinir paralizileri Tablo-1’de gösterilmiştir.

Tablo-1: Okülomotor sinir felci sendromları

Sendrom	Bulgular	Lezyon Lokalizasyonu
Benedikt	İpsilateral III. KS felci Kontralateral ekstrapiramidal bulgular Hemitremor/istemsiz hareketler	Red nükleus
Nothnagel	İpsilateral III. KS felci Serebellar ataksi	Fasiküler (Brakiyum konjonktivum)
Claude	Benedikt ve Nothnagel Sendromlarının kombinasyonu	Süperior serebellar pedinkül
Weber	İpsilateral III. KS felci Kontralateral hemiparezi	Serebral pedinkül

Benedikt Sendromu: Red nükleusun özellikle okülomotor fasiküllerin içinden geçtiği dorsokaudal kısmının lezyonunda görülür. Bu sendromda kontralateral istemsiz hareketler ile ipsilateral okülomotor sinir paralizisi ortaya çıkar.

Nothnagel Sendromu: Brakiyum konjonktivum bölgesindeki lezyonlara bağlı ipsilateral okülomotor sinir paralizisi ve serebellar ataksi görülür.

Weber Sendromu: Red nükleusun ventralindeki mezensefalik lezyonlar, fasiküler okülomotor lifleri ve serebral pedinküldeki motor lifleri etkileyerek

okülomotor sinir paralizisi ile birlikte yüzün alt tarafını ve dili de içine alan kontralateral hemipleji veya hemipareziye neden olur.

Claude Sendromu: Brakiyum konjunktivum ile red nükleusun birlikte tutulmasına bağlı okülomotor sinir paralizisi, kontralateral asinerji, ataksi, dismetri ve disdiadokokinezi görülür.

Okülomotor sinirin ana dallarına ait pareziler sıklıkla kavernöz sinüs ve posterior orbita lezyonlarına bağlı gelişmekle beraber; superior ve inferior dallar anatomik olarak beyin sapında ayrılmaya başladığından fasikül lezyonlarında da tek dal tutulumu olabilir, okülomotor sinirle innerve olan kaslardan sadece birinin tutulumu da mümkündür (3).

Okülomotor sinirin fasiküler lezyonları izole İO kas parezisi yapabilir (37). İzole İR kas parezisi görülebilir (38). Başka nörolojik bulgularla birlikte tek taraflı fiks dilate pupile neden olabilir (39). Başka üçüncü sinir bulgusu olmadan yalnızca SR ve İO tutulabilir (40,41). SR ve MR parezisi olabilir (42). Levator kası yalnızca SR ve MR ile birlikte tutulabilir (43). İR kasının ve pupilin korunduğu, İO, SR, MR ve levatör kası parezisi görülebilir (44). Pupilin korunduğu, İO, SR, MR, İR ve levatör kaslarının parezisi olabilir (45). Son olarak sol İR kası, sol pupil, sağ SR kası, konverjans ve sol MR kası parezisi tablosuna neden olabilir (28).

Bu klinik çalışmalara dayanarak ventral mezensefalondaki üçüncü kraniyal sinir fasiküllerinin lateralden mediale doğru sıralanışının İO, SR, MR, LPS, İR, pupilla lifleri şeklinde olduğu ileri sürülmüştür (37). Aynı zamanda rostrokaudal düzenlenmenin de en üstte pupiller lifler olmak üzere, takiben İR, İO, MR, SR ve LPS şeklinde olduğu ileri sürülmüştür (44). Bu model SR ve LPS kas felcini içeren superior divizyon okülomotor felcin açıklamasını yapar (46,47). İ inferior ve superior divizyon tutulumlarının her ikisi de ekstraaksiyel mezensefalik lezyonlara bağlı olabilir. Sonuç olarak superior ve inferior divizyonel III. KS felci klasik olarak anterior kavernöz sinüs ya da posterior orbital lezyonlara bağlı olsa da; III. KS'in seyri boyunca fasikülden orbitaya kadar her alanda divizyonel tutulumla rastlanabilir (47).

Mezensefalik sendromların çoğu vasküler kaynaklıdır, PCA perforan dalları veya BA vasküler alanında oklüzyona ya da başka bir hasara bağlı gelişir. Hasar hemorajik, kompresif, infiltratif, travmatik, nadiren inflamatuvar olabilir.

Fasiküller beyaz cevher traktusları olduğu için demyelinizan hastalıklar da izole bir fenomen olarak veya diğer nörolojik bulgularla birlikte okülomotor sinir paralizisine neden olabilir.

2.2.5. Subaraknoid alandaki lezyonlara bağlı okülomotor sinir felci

İnterpedinküler fossadaki okülomotor siniri etkileyen lezyonlar, sinirin mezensefalon ventral yüzünden çıkıştan kavernöz sinüse girmek üzere posterior klinoid yapı kenarındaki durayı delme noktasına kadar herhangi bir yerde lokalize olabilir. İnterpedinküler etkilenme parsiyel ya da tam olabilir, parsiyel başlayıp saatler ve hatta haftalar içinde ilerleyebilir. Akomodasyon parezisi çoğunlukla vardır, pupilla tutulumu değişkendir ve lezyonun natürüne bağlıdır (3).

Bu alandaki tutulumda disfonksiyon;

A) İzole pupil dilatasyonu

Okülomotor sinire yukarıdan veya medialden bası sonucu oluşur. ICA ve PCoA ayrılma noktasındaki anevrizmalar erken dönemde fiks dilate pupil ortaya çıkarabilir, genellikle saatler içinde diğer okülomotor sinir bulguları da eklenir. BA anevrizması izole pupilla tutulumuna neden olabilir ve okülomotor sinir parezisinin günlerce tek bulgusu olabilir.

Okülomotor sinirin interpedinküler kısmındaki tutulumuna bağlı izole pupilla dilatasyonu son derece nadirdir. Diğer yönlerden sağlıklı birisinde dilate, reaksiyonu olmayan pupillanın, hasta baş ağrısından yakınıyor bile olsa, tonik pupilla gibi silier ganglion tutulumuna bağlı veya farmakolojik blokaja bağlı gelişmiş olması en olasıdır; her iki durumda da tanısı farmakolojik testler ile kolayca koyulabilir (3).

B) Pupilla tutulumu ile birlikte subaraknoid okülomotor sinir paralizisi

Özellikle ani başlangıçlı ciddi baş ağrısı varsa en sık nedeni intrakraniyal anevrizmalardır. En sık ICA ile PCoA ayrılma noktasındaki anevrizmalardan kaynaklanır, BA tepesindeki ya da BA ile SCA ayrılma noktasındaki anevrizmalar da benzer klinik tabloya yol açabilir (3).

Anevrizmalar okülomotor siniri direkt sinir kompresyonu ile, küçük bir hemoraji ile veya majör rüptür olduğu durumlarda etkileyebilir. Anevrizma cerrahisi sırasında okülomotor sinir travması olabilir (3).

Karotikokavernöz fistül, tümörler, ektazik PCA veya BA okülomotor sinirde bası ve gerilme ile; shwannom veya kavernöz anjiom gibi lezyonlar da intrinsek olarak akut veya progresif okülomotor sinir parezisine neden olabilir (3).

Başta diyabetes mellitus (DM) olmak üzere vasküler hastalıklar sıklıkla pupillanın korunduğu okülomotor sinir parezisi yapar ancak birçok olguda pupilla da tutulmaktadır. DM' ye bağlı ardışık 26 hastayı içeren bir çalışmada pupil tutulumu % 38 olarak bulunmuştur. Anizokori çoğu hastada 1 mm veya daha az olarak bildirilmiş, 2 hastada 2 mm den büyük saptanmış, ancak hastaların hiçbirinde 2,5mm' yi geçmemiştir (48).

C) Pupillanın korunduğu subaraknoid okülomotor sinir paralizisi

İskemi, özellikle başka nörolojik semptom ve bulgu eşlik etmiyorsa bu tip tutulumun en sık nedenidir. İskemik okülomotor sinir paralizisi olgularında lezyon en sık pupillaların efferent liflerinin anatomik olarak ekstraoküler kas liflerinden ayrı olduğu okülomotor sinir fasikülünde veya pupilla liflerinin periferik lokalizasyonda olup sinirin ana gövdesine göre daha fazla kollateral kan akımı aldığı subaraknoid kısımda lokalizedir (3).

İskemiye bağlı okülomotor sinir parezisi gelişen olgularda, pupilla etkilense de korunsa da sıklıkla şiddetli ağrı olur. İskemik okülomotor sinir parezisi karakteristik olarak tedavisiz 4-16 haftada düzelir. Düzeltme hemen her zaman tamdır, aberan rejenerasyon neredeyse hiçbir zaman görülmez (3).

Subaraknoid kompresif lezyonlar bazen pupili tutmayabilir. Bu tipte tutulumun muhtemel nedenlerinden biri lezyonun basıncının düzgün olarak dağılması ve nispeten basınca dirençli, daha küçük çaplı pupillomotor liflerin basınçtan etkilenmemesidir. Diğer olası neden ise lezyonun dorsal yerleşimli olmasıdır. Böyle bir lezyonun sinirin yalnızca inferior liflerini sıkıştırdığı, dorsal yerleşimli pupillomotor liflerin korunduğu öne sürülmüştür (13,49). Rüptüre olmamış serebral anevrizmalarda okülomotor felç tam olmayabilir, sıklıkla oküler veya orbital ağrı ile birlikte (3,50). Tam okülomotor motor felç varlığında pupilin tutulmaması neredeyse her zaman anevrizma tanısını ekarte ettirir, bu tip tutulum en sık iskemiye, özellikle de DM ile birlikte olan iskemiye bağlıdır (13). Ağrılı, parsiyel ve pupillanın korunmuş olduğu okülomotor parezisi olan olgularda mutlaka manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografik

anjiyografi (BTA) veya manyetik rezonans anjiyografi (MRA)' den biri yapılmalıdır (3).

Üçüncü kraniyal sinir, subaraknoid mesafedeki seyri boyunca ektatik damarlar, tümörler (özellikle menenjiom, metastazlar ve kordomlar), meninkslerin enfeksiyöz ve inflamatuvar patolojileri (51), travma (52), sarkoidoz (53), nöroşirürji işlemleri sırasında gerilmeye veya Gullian-Barre Sendromuna bağlı zarar görebilir.

Herniye unkusa bağlı olarak sinirin gerilmesi ilk olarak ışığa zayıf cevap veren ama nispeten korunmuş konverjans ile birlikte pupil dilatasyonuna (*Hutchinson pupil*), daha sonra pupil sabit hale geldiğinde ekstraoküler kas zayıflığına neden olur.

Kraniyal MRG'de okülomotor sinirin interpedinküler kısmının kalınlaşması ve sinyal artışı oftalmoplejik migrenli bazı çocuklarda görülmüştür (54). Kriptokokkal menenjitte birlikte episodik ve tekrarlayan pupili tutan III. KS tanımlanmıştır (55).

2.2.6. Kavernoöz sinüs ve superior orbital fissür içindeki lezyonlara bağlı okülomotor sinir felci

Kavernoöz sinüs ve superior orbital fissür içindeki kompresif lezyonlar sıklıkla diğer oküler motor sinirleri ve trigeminal sinirin oftalmik dalını da etkiler. İzole III. KS disfonksiyonuna neden olabilmekle birlikte, daha çok kraniyal polinöropatiye neden olur (56). Kavernoöz sinüs superior orbital fissürden geçen yapıları içerdiğinden, lezyonun sinüste mi, fissürde mi yoksa her ikisinde birden mi olduğunu kesin olarak belirlemek sıklıkla mümkün değildir. Bu bölgedeki lezyonların neden olduğu bulgular "sfenokavernoöz sendrom" adı altında tek bir kavramla tanımlanabilir. Bu Sendrom III. IV. ve VI. KS'lerin paralizisi ile karakterizedir ve sıklıkla trigeminal sinirin oftalmik dalının da tutulumuyla birlikte. Tutulum kavernoöz sinüste ise bu bulgulara trigeminal sinirin maksiller divizyonun bulgusu da eşlik edebilir. Trigeminal sinirin kavernoöz sinüs veya superior orbital fissür lezyonlarındaki tutulumu nedeniyle, bu bölgelerde lezyonu olan hastalar oftalmopareziyle birlikte ciddi ağrıdan yakınır (3). Kombine okülomotor felç ve sempatik denervasyon kavernoöz sinüs lezyonu için neredeyse

patognomoniktir (17). Okülosempatik parezi; propitoz, göz kapaklarında ödem ve kemozis ile seyrederek (3).

Kompresif kavernoöz sinüs lezyonları pupili tutmayabilir, çünkü genellikle okülomotor sinirin sadece superior dalını tutar ki bu dal pupillomotor lif içermez, veya sinirin superior dalını pupillomotor liflerin İO kasa yakın aşağı doğru seyrettiği noktanın daha anteriorunda tutar. Anterior kavernoöz lezyonların görünüşte pupili tutmaması, hem pupiller sfinktere hem de dilatöre giden sinir liflerinin hasarına bağlı olarak pupilin orta pozisyonda fikse olmasıyla mümkündür (49).

Trigeminal sinirin oftalmik dalından gelen duyu lifleri kavernoöz sinüsün lateral duvarında okülomotor sinirle birleşir. Dolayısıyla büyüyen anevrizması olan hastaların frontoorbital baş ağrıları üçüncü kraniyal sinirin doğrudan irritasyonuna bağlı olabilir. Okülomotor sinirin içindeki trigeminal liflerin iskemik hasarı da diyabetik okülomotor sinir felcindeki ağrının kaynağı olabilir (13).

Kavernoöz sinüsün medialindeki lezyonlar, ICA anevrizması gibi, yalnızca oküler motor sinirleri etkileyerek daha lateraldeki trigeminal sinirin oftalmik dalını tutmayabilir ve böylelikle ağrısız oftalmoplejiye neden olabilir. Bunun aksine, lateralden başlayan lezyonlar ilk olarak retroorbital ağrı ile başlar ve oftalmoparezi ancak sonradan eklenir (13). Üçüncü sinir felci, pitüiter adenomun veya dura-kavernoöz sinüs şantının ilk veya tek bulgusu olabilir (57,58). Bazen pitüiter apopleksi ağırlı III. KS felci olarak ortaya çıkabilir (57). İmmünsuprese bireylerde, mukormikozis (59) veya aspergillozis (49) ile kavernoöz sinüs enfeksiyonu gelişebilir.

Kavernoöz sinüs ve superior orbital fissür içinde kraniyal sinirlerin idiyopatik granülatöz inflamasyonu *Tolosa Hunt Sendromu* olarak adlandırılır. Bu sendromda steroid tedavisine hızlı ve dramatik yanıt alınır. Ancak semptom ve bulguların hem spontan hem de steroidle olan remisyonu tümör ve anevrizmaya bağlı ağırlı oftalmopleji olgularında da görülebilir. Kavernoöz sinüs lezyonlarında benzer bulgu ve tedavi yanıtı görüldüğünden ağırlı oftalmoplejisi olan hastaların nörolojik görüntülemesi, sistemik araştırması ve çoğu olguda lomber ponksiyon dahil olmak üzere ayrıntılı incelemeler yapılmalıdır (3).

Sfenokavernöz sendroma en sık neden olan lezyonlar; anevrizmalar, menenjiomlar, pitüiter tümörler, kraniyofarenjiyomlar, nazofarengeal tümörler, metastatik tümörler, lenfoma ile infeksiyöz ve inflamatuvar oluşumlardır. Vasküler oluşumlar, kavernöz sinüs trombozu, karotiko-kavernöz sinüs fistülleri, sifiliz, dev hücreli (temporal) arterit, DM, romatoid artrit ve sistemik lupus eritematozusu olan hastalarda da ağırlı oftalmopleji görülebilir (3).

Diyabetik hastalardaki iskemik okülomotor sinir disfonksiyonlarının bazıları sinirin intrakavernöz segmentinin etkilenmesi sonucu gelişmektedir. Benzer lezyonlar hipertansiyon (HT), oftalmoplejik migren, herpes zoster oftalmikus ve dev hücreli arteritli olan hastalarda gelişen izole III. KS paralizisinden sorumlu olabilir (3).

Travmaya bağlı III. KS paralizisi genellikle kafatası fraktürü ile birlikte ve kavernöz sinüs veya superior orbital fissürdeki intranörol veya perinöronal hemoraji sonucudur (3).

2.2.7. Orbita içindeki lezyonlara bağlı okülomotor sinir felci

Orbita apeksindeki lezyonlar ağırlı veya ağrısız oftalmopleji ile birlikte genellikle optik nöropatiye bağlı görme kaybı ve değişik derecelerde propitozis yapar. Okülomotor sinir orbitaya iki ayrı dal olarak girer, bu nedenle bu iki daldan biri ile ilişkili tam olmayan III. KS paralizisi olan hastalarda sıklıkla sfenokavernöz veya orbital apeks lezyonu söz konusudur. Ancak III. KS'in beyin sapında başlayan topografik düzeni dolayısı ile beyin sapı ve subaraknoid alan lezyonlarında da divizyonel tutulum görülebilir (3).

Oftalmoplejik migren de tekrarlayan paroksizmal süperior dal okülomotor felce neden olabilir (60). Nadiren kısmi veya tam okülomotor felç dental anestezi sonrası ortaya çıkabilir, muhtemelen anestezi ajanının inferior dental artere veya süperior alveolar artere yanlışlıkla enjeksiyonu ve takiben maksiller, orta meningeal ve oftalmik arterin lakrimal dalına retrograd akımına bağlıdır (61).

Okülomotor sinir paralizisi yapan orbital oluşumlar; inflamasyon, iskemi, infiltrasyon, travma ve kompresyondur (3).

2.2.8. Okülomotor sinir felci ile gelen hastaya yaklaşım

Oftalmopleji veya pitoz olmaksızın, dilate ve reaksiyonu azalmış veya hiç olmayan pupilla: Bu şekilde başvuru nadirdir. Bilinci kapalı, komadaki hastada supratentorial genişleyen bir kitleye bağlı olabilir. Bilinci açık, belirgin dilate pupillası olan hastada farmakolojik blokaj veya tonik pupilla olma ihtimali kompresif nedenden çok daha yüksektir.

Tam veya tam olmayan oftalmoparezi, pitoz ile dilate ve reaksiyonu azalmış veya hiç olmayan pupilla: Okülomotor sinir seyri boyunca herhangi bir yerde tutulum bu kliniğe neden olabilir. Ancak intrakraniyal anevrizmadan şüphelenmek ve gerekli tetkikleri hemen yapmak gerekir. İyi yapıldığı takdirde MGA ve BTA 3mm nin üzerindeki anevrizmalar için % 95 duyarlılığa sahiptir. Anevrizma olduğu düşünülen tüm hastalarda konvansiyonel anjiyografi yapılmalıdır.

Pupilla tutulumu olmaksızın oftalmopleji ve pitoz: Genellikle iskemiktir. Tam okülomotor felç ile birlikte pupilla tutulumu yoksa nörolojik görüntülemeye gerek olmayabilir. Aksine pupillanın tutulduğu parsiyel okülomotor felçli olgularda, özellikle ağrı eşlik ediyorsa iskemik risk faktörleri ile birlikte ayrıntılı tetkik gereklidir. Bazı olgularda LP gerekebilir. Tüm tetkikleri normal olan hastalarda intrakraniyal anevrizmayı dışlamak için arteriyografi yapmak gerekebilir. Pupillası korunmuş yaşlı hastalar, iskemi ve dev hücreli arterit açısından tetkikleri yapıldıktan sonra izleme alınabilir. Ayrıca pupilla normal olgularda nöropatinin yanısıra miyopati veya nöromüsküler bir hastalığın bulgusu da olabileceği her zaman akılda tutulmalıdır.

Küçük veya orta çapta pupilla ile oftalmopleji ve pitoz: Okülosempatik tutulumu da işaret eden bu bulgular genellikle kavernoöz sinüs içindeki tutulumu gösterir (3).

2.2.9. Progresif ya da düzelmeyen okülomotor sinir felci

Akut (ilk iki hafta) dönemden sonra kötüleşmeye devam eden ya da yeni nörolojik semptomlar gelişen hastalar progresif, 12-16 haftadan sonra semptomları devam eden hastalarsa düzelmeyen III. KS felci olarak adlandırılır. Bu hastalara MRG'nin yanında MRA ya da konvansiyonel anjiyografi yapılmalıdır. Meningeal

irritasyon bulguları veya çoklu kranial sinir tutulumu varsa LP endikasyonu da vardır (18).

2.2.10. Aberan rejenerasyonun görüldüğü okülomotor sinir felci

Okülomotor bulguların çıkmasından aylar ila yıllar sonra, aberan III. KS bulguları görülebilir. Aşağı bakışta veya adduksiyonda üst kapak elevasyonu, abduksiyonda kapak depresyonu aberan rejenerasyon bulgularıdır. Diğer bulguları gözün elevasyon ve depresyon kısıtlılığıdır. Pupil miyotik veya middilata olabilir; ışığa cevapsızken akomodasyonla (ışık-yakın disosiasyonu), adduksiyonda veya aşağı bakışta küçülebilir (18)

Aberan rejenerasyon konjenital nedenlere, travmaya, anevrizmaya, migrene ve sifilize bağlı III. KS hasarıyla ilişkili olabilir ama hiçbir zaman iskemik nöropatiye bağlı değildir. Aberan rejenerasyonun muhtemel nedeni rejeneren olan sinir fibrillerinin yanlış yönelimidir (13).

2.3. Troklear Sinir Felci

Troklear sinir paralizisi, okülomotor veya abduksiyon sinir paralizisinden çok daha nadir fark edilir. Bununla birlikte IV. KS felci genel popülasyonda edinsel vertikal strabismusun en sık nedenidir. Vertikal strabismusun diğer nedenleri oküler miyopati, kavşak hastalıkları, tam olmayan III. KS felci ve skew deviasyondur (3). Her ne kadar IV. KS felci vertikal şaşılıkların çoğundan sorumlu ise de III. ve VI. sinir felçlerinden daha nadir teşhis edilir (4,62). SO kasın parsiyel veya tam paralizisine neden olan IV. KS felcine genellikle antagonist kas olan ipsilateral İO kasının aşırı aktivasyonu eşlik eder. Bu hastalar aşağıya ve karşıya bakışta artan vertikal diplopiden yakınır. Özellikle göz abduksiyonda iken dışa rotasyonu (eksiklotorsiyon) vardır. Bu özellik IV. KS paralizisinin yukarıdaki gözün intorsiyonda olduğu skew deviasyondan ayrılmasını sağlar. SO kasın göze intorsiyon yaptırması, özellikle III. KS paralizisi olan olguların SO fonksiyonunu değerlendirirken önemlidir. Bu olgularda göz abduksiyonda iken hasta aşağıya baktığında intorsiyon olmaması SO fonksiyonunun da bozulduğunu gösterir (3).

Troklear sinir paralizisi olan çoğu hastanın tortikollisi vardır. Bu hastalar başlarını tipik olarak paralizik SO kasının karşı tarafına doğru eğik tutarlar. Spontan oküler tortikollis, bir tarafta görmesi azalmış olan ve tüm bakış pozisyonlarında füzyonu sağlayacak olan büyük vertikal füzyonel amplitüdüleri olan hastalarda görülmez. Troklear sinir paralizili bazı hastalar başlarını paralizili tarafa eğik tutarlar. Bu, çiftleşen imajın daha çok birbirinden ayrılmasına neden olur ve birinin tamamen ihmal edilmesini sağlar (3).

2.3.1. Konjenital troklear sinir felci

Konjenital troklear sinir paralizisi sık görülür, nedeni bilinmemektedir. Bazı olgularda troklear sinir nükleusunun aplazisi, diğerlerinde hipoplazisi olduğu düşünülmektedir. Çoğu sporadiktir ve çoğu olgu nörolojik olarak normaldir. Birçok hastanın bir miktar fasiyal asimetrisi vardır (3).

Konjenital troklear sinir paralizili hastalarda vertikal füzyon amplitüdüleri baş eğme ile kompanze edilir (3). Konjenital IV. KS paralizisi olan hastalarda yaşamın daha sonraki dönemlerinde füzyonel yetenek kaybı, lens işlev bozukluğu ya da minör kafa travmasına bağlı semptom gelişebilir. Bu durumda hastalar 'yeni başlamış IV. KS paralizisi' olarak değerlendirilebilir. Bu tip durumlarda eski resimlerde baş eğikliğinin gözlemlenmesi konjenital doğayı destekleyebilir (63). Latent SO felcinin dekompanzasyonu hamilelikte ortaya çıkabilir, doğumdan kısa süre sonra düzelen diplopiye neden olabilir (64). Konjenital SO paralizisi bilateral olabilir. Bazı olgular cerrahi sonrasına kadar tek taraflı sanılabilir, cerrahi sonrası karşı taraftaki paralizisi belirgin hale gelebilir (3).

2.3.2. Travmatik troklear sinir felci

İzole edinsel unilaterale ve bilateral troklear sinir paralizisinin en sık nedeni orbital, frontal, bazal veya oblik kranial bölgeye olan direkt künf kafa travmasıdır (13). Mezensefalonun etrafında tentoriyum kenarındaki uzun seyri, bu siniri özellikle incinebilir kılmaktadır (13). Troklear sinir nükleusundan SO kası innerve ettiği orbitaya kadar birçok patolojik oluşumdan etkilenebilir (3). Yüksek rezolüsyonlu MRG incelemesi etyolojiyi aydınlatmada yardımcı olabilir. MRG' de

solda görülen küçük mezensefaik lezyon, IV. KS beyin sapında çapraz yaptığından karşı tarafta, yani sağda izole SO kas parezisine yol açabilir (63).

2.3.3. Nükleer ve fasiküler lezyonlara bağlı troklear sinir felci

Troklear sinirin nükleer lezyonları eşlik eden mezensefalik lezyonu düşündüren nörolojik bulgular olmadan lokaliz edilemez. Troklear fasiküllerin dorsal yerleşimi nedeni ile eşlik eden nörolojik bulgular bu lezyonların topografik tanısında görüntüleme yöntemleri kadar yardımcı değildir (3). Diğer nörolojik bulguların varlığında bile nükleer lezyonun fasiküler olandan ayırt edilmesi mümkün değildir (3). Bununla birlikte santral Horner Sendromu ve optik nöropati veya optik traktus sendromu bulgusu olmaksızın görülen relatif aferent pupilla defekti (RAPD), IV. KS felcinin nükleus veya fasikül lezyonundan kaynaklandığını düşündürür (18,65). RAPD, süperior kollikulus brakiumundaki afferent pupilla liflerinin hasarı sonucu gelişir (3). IV. KS çekirdeğini veya fasiküllerini, anterior medüller velumda çaprazlaşmadan, komşu sempatik lifler ile birlikte etkileyen tek taraflı lezyonlar ipsilateral Horner Sendromuna ve kontralateral SO felcine neden olabilir (66,67).

Dorsal mezensefalona bası yapan ekstrensek lezyonlar IV. KS'i beyinsapından çıkarken etkileyebilir ve beyinsapı fonksiyonlarını bozabilirler. Pons ve mezensefalon sınırında tegmentumu tutan lezyonlardan etkilenirler. Bunların başında tentoryum kenarına sinirin basısına neden olan kontüzyon ve hemoraji gelir (3). Hem unilateral hem de bilateral SO parezisi, pineal tümöre, demyelinizan hastalığa, akuaduktal stenoza ve hidrosefaliye bağlı gelişen Parinaud Sendromu ile ilişkili olabilir. Ayrıca posterior fossadaki nöroşirürjikal girişimleri takiben de gelişebilir (3,13,17).

Her ne kadar izole IV. KS felci, dorsal orta beyin yerleşimli tümörün (68), kanamanın (69,70), infarktüsün (71) veya multiple sklerozun (64) tek veya ilk bulgusu olabilirse de, troklear sinir felcine neden olan pek çok mezensefalik lezyon (72), çevre yapıları etkileyerek bulgu verir.

2.3.4. Subaraknoid alandaki lezyonlara bağlı troklear sinir felci

Troklear sinir özellikle beyin sapının dorsal yüzeyinden çıkarken yaralanmaya veya kompresyona yatkındır (5). Kafatası fraktürü veya bilinç kaybına yol amayan travmalar bile sinirin oldukça duyarlı olması ve uzun subaraknoid seyri nedeniyle IV. KS paralizisine neden olabilir (3). Ambient sistem hizasındaki bir SCA anevrizmasına (73,74), PCoA anevrizmasına (75) veya schwannoma ve nörofibrom gibi primer IV. KS neoplazisine (76) bağlı gelişebilir. Pitüiter tümörleri nadiren izole dördüncü kraniyal sinir felci ile ortaya çıkabilirler (77). Diffüz meninks patolojileri tek veya iki taraflı IV. KS felcine neden olabilir (78). Süperior serebellar pedikül tutulumunda ipsilateral serebellar bulgularla birlikte, daha anteriorda sinirin pedikül etrafını dolaştığı yerde kontralateral hemiparezi ile birlikte görülebilir. Gullian-Barre Sendromu ve Miller Fisher Sendromu (79) genelde diğer oküler motor sinirlerle birlikte troklear sinir tutulumuna neden olur. Nrocerrahi işlemlere bağlı olarak da bu lokalizasyonda zedelenebilir. LP ve spinal anesteziyi takiben sinir subaraknoid alanda zedelenir (13,80).

2.3.5. Kavernöz sinüs ve orbita içindeki lezyonlara bağlı troklear sinir felci

Bu lokalizasyonlardaki lezyonlar kombine oküler motor sinir parezisi yaparlar ve IV. KS sıklıkla tutulur. Kavernöz sinüs lezyonlarına bağlı izole troklear sinir tutulumu beklenmedik bir bulgu olsa da dural karotid-kavernöz fistüle (81), ICA anevrizmasına ve kavernöz sinüs menenjiomuna (82) bağlı olgular bildirilmiştir (13,18). Herpes zoster oftalmikus (83) veya otikusa (84) bağlı da izole IV. KS felci bildirilmiştir. Orbital patolojiler ve travmalar troklear sinire zarar verebilse de hasarın SO kas veya tendonda mı, trokleada mı yoksa sinirde mi olduğunun ayırt edilmesi gttr (3,13).

2.3.6. Süperior oblik miyokimi (SOM)

Tek gözü tutan rotatuar mikrotremor, vertikal osilopsi epizodları, ışık titremesi veya diplopiye neden olabilir (5). Hastalar kısa süreli yenileyen monoküler bulanık görmeden ya da görüntü titreşiminden söz edebilirler. Bunlar genellikle 10 saniyeyi geçmez, ancak bir günde birçok kez yineleyebilir.

Elektromiyografide nöronal hasar ve sonrasındaki rejenerasyona yorumlanabilecek elektriksel aktivite bozuklukları görülebilir. Etyoloji olarak superior oblik miyokimiye neden olan özel bir troklear sinir hastalığı gösterilmemiştir. Birçok olguda kafa travması, olası demiyelinizan hastalık ya da beyin sapı infarktı ve serebeller tümöre sekonder IV. KS paralizi tanımlanmıştır (63).

2.4. Abdusens Sinir Felci

Abdusens nukleusunu etkileyen lezyonlar yalnızca ipsilateral LR felcine neden olmaz, aynı zamanda ipsilateral bakış felcine de neden olurlar (3). Sinirin kendine özgü anatomik lokalizasyonu nedeniyle okülomotor ve trokleara sinir hasarında görülenden farklı sendromlar ortaya çıkar (18).

2.4.1. Konjenital abducens sinir felci

Abduksiyonun konjenital yokluğu izole bir fenomen olarak son derece nadirdir. Konjüge horizontal göz hareketlerinin konjenital paralizi unilateral veya bilateral abduksiyon güçsüzlüğünden daha sıktır. İzole tablolarda histolojik bulgular, abducens nükleuslarının yokluğu veya hipoplazisi ve abducens sinirlerinin yokluğudur (13).

Mobius Sendromu ve Duane'nin retraksiyon sendromu, konjenital horizontal bakış bozukluğu ile seyreden ve çok daha sık görülen iki durumdur (13).

2.4.2. Travmatik abducens sinir felci

Abducens sinirinin petroklival bölgede üç açılanması vardır. Pontomedulla kavşaktan çıktıktan sonra dikey olarak petroz kemik sırtına yükselir, daha sonra yaklaşık 120 derece ileri yön değiştirir. Petrosfenoid ligamanin (Gruber) altından geçer ve Dorello kanalının içine girer. Kavernöz sinüs içinden geçerek superior orbital fissüre girer. Bu açılanmalar yaralanmaya açıktır (85).

Posttravmatik abducens felcinin başlangıcı, süresi ve iyileşmesi çeşitlilik gösterebilir. Akut başlangıcın işaret edebileceği post travmatik felç üç şekilde olabilir. Birincisi, kafa travması nedeniyle VI. KS' in Dorello Kanalı içerisinde

petroz kemik kenarında aşağı doğru gerilmesiyle kontüzyonu, ikincisi kafa tabanı kemik lezyonları ve üçüncüsü statik yüklenme ile petroz kemiğin foramen laserum boyunca dışa doğru avülsiyonuna bağlı VI. KS' in gerilmesi ve direk hasarıdır. Travma sırasında her iki VI. KS mid-sagittal düzlemde ivmelenir ve gerilir. Petroz kemiğin apeksinde sinirler sıkışabilir, gerilebilir ve kontüzyona uğrayabilir (86).

2.4.3. Nükleer lezyonlara bağlı abduzens sinir felci

Abduzens nükleusu sadece ipsilateral LR kasını innerve eden motor nöronları değil, aynı zamanda karşı tarafa geçerek kontralateral MLF içinde yukarı çıkıp o tarafta MR subnükleusu ile sinaps yapan internükleer nöronların hücre gövdelerini de kapsar. Böylece, abduzens nükleusunu etkileyen lezyonlar aynı tarafta konjuge bakış paralizisine ve her iki abduzens nükleusunu etkileyen lezyonlar konjuge horizontal bakışın bilateral kaybına neden olur.

Nükleer lezyonlar en sıklıkla beyin sapı iskemisi ve hemorajisi olmak üzere demyelinizasyon, pontin gliom gibi infiltratif neoplazmlara ya da daha az olmak üzere dıştan basan tümörlere bağlıdır (13,63) Wernicke-Korsakoff Sendromlu hastalarda sıklıkla konjuge bakış paralizisi gelişir, bunun abduzens nükleuslarının metabolik etkilenmesine bağlı olduğu düşünülmektedir. Amiyotrofik lateral skleroz hastalarında, abduzens nükleusunda nöronal kayıp ve gliosis gelişebilir (3).

Unilateral veya bilateral izole abduksiyon güçsüzlüğü hiçbir zaman abduzens nükleusunun lezyonuna bağlı ortaya çıkmaz.

2.4.4. Fasiküler lezyonlara bağlı abduzens sinir felci

Abduzens fasikülünü etkileyen çoğu lezyon komşu nörolojik yapıları da etkileyerek kolayca ayırt edilebilen klinik sendromlara yol açar (3).

Pontin tegmentumdaki bir lezyon abduzens ve fasiyal sinir fasiküllerini, traktus solitarius nükleusunu, santral tegmental traktusu, trigeminal sinirin spinal traktusunu (ve onun nükleusunu), nükleus olivarius superioru veya bu yapıların bir kısmını etkileyebilir. Böyle bir lezyon, ipsilateral abduksiyon paralizisi, ipsilateral fasiyal parali, dilin üçte iki ön kısmında tat duyusu kaybı, ipsilateral santral Horner Sendromu, ipsilateral yüzde analjezi ve ipsilateral sağırılık yapabilir. Bu

bulgular birlikte anterior *İnferior Serebellar Arter Sendromu*' nu (*Foville Sendromu*) oluşturur. İpsilateral abduksiyon paralizisi yerine ipsilateral horizontal bakış paralizisi de olabilir. Bu durum fasiküler değil nükleer tutulumu gösterir (3,13).

Ventral paramedian pontaki bir lezyon, abduksiyon fasikülünün ventral kısmına ek olarak, kortikospinal traktusu, fasiyal sinirin fasikülünün ventral kısmını veya her ikisini birden etkileyebilir. Böyle bir lezyon ipsilateral periferik fasiyal paralizisi ile birlikte olan *Millard-Gubler Sendromu*' nu oluşturur. Aynı lokalizasyonda bir lezyona bağlı oluşan ipsilateral abduksiyon paralizisi ve kontralateral hemiplejiye periferik fasiyal paralizisi eşlik etmeyebilir, *Raymond-Cestan Sendromu* olarak adlandırılır. Bu lezyonlar nadiren izole altıncı kranial sinir felcine neden olabilir (3,18).

Fasiküler VI. KS lezyonları genellikle iskemiye bağlıdır fakat neoplaziye, granüloma, multiple sklerozis plaklarına veya Wernicke ensefalopatisine bağlı olabilir (87–91). Kronik VI. KS felci pontin gliom ve ekstraaksiyel tümörler ile birlikte tanımlanmıştır (92). Akut VI. KS felci multiple sklerozun ilk veya belirgin bir bulgusu olabilir (93–95). Lyme hastalığına bağlı da izole fasiküler abduksiyon felci tanımlanmıştır (96).

2.4.5. Subaraknoid alandaki lezyonlara bağlı abduksiyon sinir felci

Abduksiyon sinirinin subaraknoid alandaki uzun seyri ve yerleşim özellikleri bu alanda birçok nedene bağlı olarak hasarlanmasına neden olmaktadır (3). VI. KS ponsun ventral yüzünde yer alır. Bu alanda AICA, posterior inferior serebellar arter veya BA tarafından, özellikle damar dolikoektazik veya aterosklerotik ise basıya uğrayabilir. Bu damarların anevrizmaları da abduksiyon sinir paralizisine neden olabilir, bu olgulara şiddetli baş ağrısı eşlik edebilir (3).

Prepontin sistemada VI. KS' i etkileyen lezyonlar ipsilateral kortikospinal demetlere bası yapabilir ve kontralateral hemiparaziye neden olabilir. Daha sık olarak trigeminal kökün etkilenmesiyle ipsilateral fasiyal ağrıya neden olur. Prepontin sistemadaki kompresif lezyonlar; dolikoektazik BA ve BA anevrizmaları, klivus menenjiomları, kordomları, kondrosarkomları, schwannomları ve nazofaringeal karsinomları içerir (97–101). Aynı zamanda

burada travmaya, menenjite, meningeal karsinomatozise ve Gullian-Barre Sendromuna da açıktır. Altıncı sinir felci sarkoidozun (102) ve metastatik prostat kanserinin (103,104) ilk belirtisi olabilir.

Bu seyirde izole VI. KS felcinin en sık görülen nedeni artmış intrakraniyal basınçtır (105). “HaNDL (headache, neurological deficits, cerebrospinal fluid lymphocytosis) sendromu” olarak adlandırılan; oftalmik belirtiler, görme azalması, papil ödem ve altıncı sinir felci, baş ağrısı, nörolojik belirtiler ve serebrospinal sıvı lenfositozu da ortaya çıkabilir (106). Spontan intrakraniyal hipotansiyon (107,108) ve LP (109) da VI. KS felcine neden olabilir (13).

2.4.6. Petroz apeksteki lezyonlara bağlı abduzens sinir felci

Abduzens siniri klivusun üzerindeki durayı delip geçtikten sonra petroklinoit ligamanın (*Gruber ligamanı*) altından geçer. Bu bölgede mastoid hücrelere komşudur (3). Petroz kemiğin ucuna yayılan enfeksiyöz veya neoplastik bir patoloji, abduzens sinir felci, ipsilateral fasiyal ağrı ve sağırılığı içeren *Gradenigo Sendromu*’na yol açabilir (110). İnflamasyon dışındaki lezyonlar, örneğin tümörler ya da ICA’ nın interpetrozal segmentinin anevrizmaları da *Petroz Apeks Sendromu* yapabilir (3).

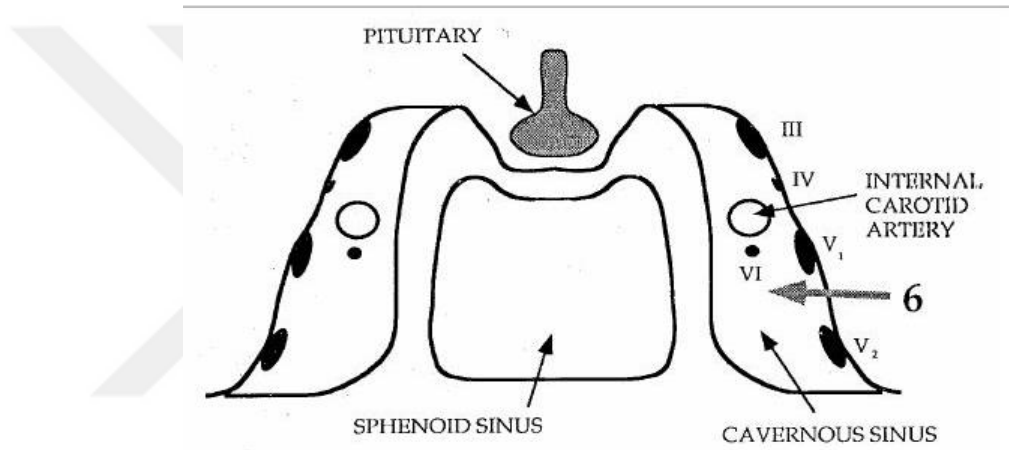
Kombine abduzens ve hipoglossal sinir felci nadirdir ancak çoğunlukla malign klival lezyonları işaret eder (13,111). VI. KS felci ile eş zamanlı trigeminal sinir tutulumu petroz kısımlardaki lezyonlarda daha siktir (13). Lateral sinüs trombozu veya flebiti inferior petrozal sinüse yayıldığında, VI. KS parezisi gelişebilir. Bu durum mastoiditin eşlik ettiği bazı inferior petrozal sinüs trombozlu hastalarda tabloyu açıklasa da genellikle parezi artmış intrakraniyal basınca bağlıdır (3,13).

2.4.7. Kavernoöz sinüs ve superior orbital fissürdeki lezyonlara bağlı abduzens sinir felci

İnternal karotis arterinin intrakavernoöz parçasındaki anevrizmaların, karotikokavernoöz fistüllerin ve kavernoöz sinüs tromboflebitleri ya da trombozlarının ilk belirtisi olarak izole VI. KS felci görülebilir (63). Tüberküloz, sarkoidoz veya Tolosa-Hunt Sendromu gibi granüloamatöz durumlar; sfenoid sinüs

absesi veya idyopatik hipertrofik pakimenejit gibi non-granülatöz inflamasyonlar ve hipertansiyon, DM, dev hücreli arterit, sistemik lupus eritematozus ve migren gibi iskemik durumlar kavernöz sinüs içinde abduzens sinir tutulumu yapabilir (3).

Çoklu oküler motor sinir tutulumu, retroorbital ağrı ve bazen ipsilateral Horner Sendromu lezyonun lokalizasyonu için kavernöz sinüse işaret eder. Göze giden sempatik lifler kavernöz sinüste kısa bir mesafe için VI. KS' e katılır ve dolayısıyla ipsilateral Horner Sendromu ile birlikte tek taraflı VI. KS felci önemli bir lokalize edici bulgudur (112–114).



Şekil-6: Kavernöz sinüs içinde seyreden yapılar (115)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Ocak 2012-Haziran 2015 tarihleri arasında İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde yatarak tedavi gören ve Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Kliniği Nörosensöryel polikliniğinde takip edilen III., IV. ve VI. KS tutulumu bulguları bulunan hastalar bilgisayar kayıtları ve poliklinik dosyaları üzerinden retrospektif olarak incelendi. Nükleer ve infranükleer III., IV. ve VI. KS felci bulgularını izole, kombine ya da ek nörolojik muayene bulguları ile birlikte bulunduran 17-88 yaş aralığındaki hastalar çalışmaya dahil edildi. Konjenital olgular ve tanılı multiple skleroz hastası olup oküler semptomlarla başvuran hastalar, daha önce psödotümör serebri ya da sinüs ven trombozu tanısı almış olup takipte olan hastalar ve inflamatuvar polinöropati hastaları çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların yaş ve cinsiyeti, yakınma süresi, tutulan kraniyal sinir/sinirleri, tutulumun tarafı, ağrının eşlik edip etmemesi, eşlik eden nörolojik muayene bulguları, iskemik risk faktörleri, saptanabilen etyolojik nedenler, MRG çekilip çekilmediği, çekildiyse saptanan patolojiler, MRA, konvansiyonel anjiyografi ve LP yapılıp yapılmadığı ve ne oranda patoloji saptandığı incelendi.

Hastalar yaşlarına göre 50 yaş altı, 50 yaş ve üzeri olarak iki gruba ayrıldı; yakınmalarının başlangıç sürelerine göre akut (< 2 hafta) ve subakut (≥ 2 hafta) olarak sınıflandırıldı. Oküler motor sinir tutulumuna göre III. KS tutulumu olanlar, IV. KS tutulumu olanlar, VI. KS tutulumu olanlar ve multiple oküler motor sinir tutulumu olanlar şeklinde 4 grupta incelendi. III. KS tutulumu olan hastalar kendi içinde; total III. KS felci, pupilin korunduğu tam oftalmoparezi (içe, aşağı, yukarı bakış kısıtlılığının tümü ve pitoz), pupil tutulumu ile birlikte parsiyel oftalmoparezi ve pupilin korunduğu parsiyel oftalmoparezi olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Eşlik eden nörolojik muayene bulguları; bilinç değişikliği, papil ödem, fokal bulgu (motor, duyuşal, serebellar) ve diğer kraniyal sinirlerin (okülomotor, trokleer ve abduşens siniri dışındaki) tutulumu olmak üzere 4 başlık altında toplandı.

Hastaların öykü ve tetkiklerinde iskemik risk faktörlerinden diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), koroner arter hastalığı (KAH), hiperlipidemi (HPL), sigara kullanımı, geçirilmiş iskemik inme, geçirilmiş iskemik III. ve VI.

kranial sinir felci ve malignite tanısı tarandı. Hastalar iskemik risk faktörlerinin olup olmaması, ek nörolojik bulguların varlığı, nörogörüntüleme ve LP verileri kullanılarak etyolojik nedenlerine göre gruplandırıldı.

Tüm analizler SPSS 17 istatistik paket programı ile gerçekleştirildi. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde, nümerik değişkenler medyan ve minimum maksimum değerleri ile betimlendi. Bağımsız grup medyanlarının karşılaştırılmasında Mann Whitney U Testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişki Ki-kare testi ile sınıandı. Çalışma % 95 güven düzeyinde gerçekleştirildi ($p < 0.05$ istatistiksel anlamlı farklılık kabul edildi.).



4. BULGULAR

Çalışmamıza Ocak 2012 ile Haziran 2015 tarihleri arasında İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroloji kliniğinde yatarak tedavi gören 117 hasta ve Haziran 2012 ile Haziran 2015 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nörosensöryel biriminde takip edilen 127 hasta olmak üzere toplam 244 hasta dahil edildi. Hastaların 80' inde (% 32.7) III. KS felci, 28' inde (% 11.5) IV. KS felci, 124' ünde (% 50.8) VI. KS felci ve 12' sinde (% 4.9) multiple oküler motor sinir felci vardı.

4.1. Okülomotor Sinir Tutulumu Olan Hastalar

Çalışmamızda III. KS tutulumu olan 80 hasta vardı. 22 (% 27.5) hasta 50 yaşın altındayken, 58 (% 72.5) hasta 50 ve üzerinde yaşa sahipti. Erkek hasta sayısı 42 (% 52.5) ve kadın hasta sayısı 38 (% 47.5) idi. Yakınma süresi 70 (% 87.5) hastada 2 haftadan kısa, 10 (% 12.5) hastada 2 hafta ve daha uzundu. Sağ III. KS felci 45 (% 56.2) hastada, sol III. KS felci 27 (% 33.8) hastada, bilateral tutulum ise 8 (% 10.0) hastada saptandı (Tablo-2).

Tablo-2: Okülomotor sinir felci olan hastaların genel özellikleri

	III. KS tutulumu (n=80)	
	n	%
Yaş		
< 50	22	27.5
≥ 50	58	72.5
Cinsiyet		
Erkek	42	52.5
Kadın	38	47.5
Yakınma süresi		
< 2 hafta	70	87.5
≥ 2 hafta	10	12.5
Tutulan taraf		
Sağ	45	56.2
Sol	27	33.8
Bilateral	8	10.0

Hastaların 58'i (% 72.5) izole III.KS felci iken 22 (% 27.5) hastada ek nörolojik muayene bulgusu vardı. Hastalar eşlik eden nörolojik muayene bulgularına göre değerlendirildiğinde; 2 (% 2.5) hastada bilinç değişikliği, 12 (% 15.0) hastada fokal bulgular (11 hastada hemiparezi, 1 hastada hemihipoaljezi, 3 hastada hemiataksi) vardı. Oküler motor sinirler harici kraniyal sinir tutulumu 8 (% 10.0) hastada (3' ünde II. KS, 6' sında V.KS) eşlik ediyordu (Tablo-3). Bilinç değişikliği olan bir hastada etyoloji primer SSS vaskülitini iken diğerinde mezensefalik infarkt vardı. V. KS tutulumu olan 3 hasta Tolosa Hunt Sendromu, 1 hasta nazofarinks kanseri kavernoöz sinüs metastazı, 1 hasta paranazal sinüs kanseri ve 1 hasta herpes zoster enfeksiyonuna bağlı kavernoöz sinüs tutulumu tanısı aldı. II. KS tutulumu olan hastalarda ise nazofarinks kanseri kavernoöz sinüs metastazının suprasellar invazyonu, glioblastoma multiforme ve suprasellar ganglioglioma saptandı.

Tablo-3: Okülo motor sinir felci olan hastalarda eşlik eden nörolojik bulgular

	3. sinir tutulumu (n=80)	
	n	%
Bilinç değişikliği		
Var	2	2.5
Yok	78	97.5
Papil ödem		
Var	1	1.2
Yok	79	98.8
Fokal bulgu		
Var	12	15.0
Yok	68	85.0
Diğer kraniyal sinir felci		
Var	8	10.0
Yok	72	90.0
Eşlik eden nörolojik bulgu		
Var	22	27.5
Yok	58	72.5

Okülomotor sinir tutulumu olan 80 hastanın 36' sında (% 45.0) ağrı vardı. Aşağı bakış kısıtlılığı 62 (% 77.5), yukarı bakış kısıtlılığı 62 (% 77.5), içe bakış kısıtlılığı 64 (% 80.0) hastada, pitoz 60 (% 75.0) hastada kaydedilmişti. Pupil tutulumu 27 (% 33.8) hastada mevcuttu (Tablo-4).

Tablo-4: Okülomotor sinir felci olan tüm olgularda klinik özellikler

	III. KS tutulumu (n=80)	
	N	%
Ağrı		
Var	36	45.0
Yok	44	55.0
Aşağı bakış kısıtlılığı		
Var	62	77.5
Yok	18	22.5
Yukarı bakış kısıtlılığı		
Var	62	77.5
Yok	18	22.5
İçe bakış kısıtlılığı		
Var	64	80
Yok	16	20
Pitoz		
Var	60	75
Yok	20	25
Pupil tutulumu		
Var	27	33.8
Yok	53	66.2

Pupil tutulumu olan olgular içinde aşağı bakış kısıtlılığı 23 (% 85.2), yukarı bakış kısıtlılığı 22 (% 81.5), içe bakış kısıtlılığı 21 (% 77.8) ve pitoz 24 (% 88.9) hastada varken pupil tutulumu olmayan grupta aşağı bakış kısıtlılığı 39 (% 73.6), yukarı bakış kısıtlılığı 40 (% 75.5), içe bakış kısıtlılığı 43 (% 81.1) ve pitoz 36 (% 67.9) saptandı. Pupil tutulumu olan hastalarda pitozun daha sık eşlik ettiği gösterildi. Pupil tutulumu ile pitoz arasında anlamlı ilişki saptandı (p=0.041) (Tablo-5.)

Tablo-5: Pupil tutulumu olan ve olmayan olgularda bakış kısıtlılığı ve pitozun kıyaslanması

	Pupil tutulumu var (n=27) n (%)	Pupil tutulumu yok (n=53) n (%)	P
Aşağı bakış kısıtlılığı			
Var	23 (% 85.2)	39 (% 73.6)	0.240
Yok	4 (% 14.8)	14 (% 26.4)	
Yukarı bakış kısıtlılığı			
Var	22 (% 81.5)	40 (% 75.5)	0.543
Yok	5 (% 18.5)	13 (% 24.5)	
İçe bakış kısıtlılığı			
Var	21 (% 77.8)	43 (% 81.1)	0.723
Yok	6 (% 22.2)	10 (% 18.9)	
Pitoz			
Var	24 (% 88.9)	36 (% 67.9)	0.041
Yok	3 (% 11.1)	17 (% 32.1)	

Pupil tutulumu olmayan 53 hastanın 26' sında (% 49.1) parsiyel; 27' sinde (% 50.9) tam oftalmoparezi görüldü. Pupil tutulumu olan 27 hastanın 9' unda (% 33.3) parsiyel, 18'inde (% 66.7) tam oftalmoparezi saptandı. Pupil tutulumu olan hastalarda tam oftalmoperazinin daha sık görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (p= 0.180) (Tablo-6).

Okülomotor sinir tutulumu olan 80 hastada tutulum özellikleri ve saptanan etyolojiler Tablo-7' de verilmiştir.

Tablo-6: Pupil tutulumu ve felç kliniği arasındaki ilişki

	Pupil tutulumu		P
	Yok (n, %)	Var (n, %)	
Parsiyel oftalmoparezi*	26 (% 49.1)	9 (% 33.3)	0.180
Tam oftalmoparezi**	27 (% 50.9)	18 (% 66.7)	

* Aşağı-yukarı-içe bakış kısıtlılığı ve pitozun birlikte bulunmadığı

**Aşağı-yukarı-içe bakış kısıtlılığı ve pitozun birlikte bulunduğu

Tablo-7: Okulomotor sinir felci hastalarında tutulumun şekli ve etyolojisi

Sıra	Aşağı bakış kısıtlılığı	Yukarı bakış kısıtlılığı	İçe bakış kısıtlılığı	Pupil tutulumu	Pitoz	Etyolojisi
1	Var	Var	Var	Yok	Yok	İskemik
2	Var	Var	Var	Yok	Var	Tolosa Hunt Sendromu
3	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	İskemik
4	Var	Var	Yok	Yok	Yok	İskemik
5	Var	Yok	Var	Var	Yok	Hematom
6	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
7	Var	Var	Var	Var	Var	Anevrizma
8	Var	Var	Var	Yok	Yok	İskemik
9	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
10	Yok	Var	Var	Var	Var	İskemik
11	Var	Var	Var	Var	Var	İskemik
12	Var	Var	Var	Var	Var	İskemik
13	Var	Var	Var	Var	Var	Anevrizma
14	Var	Var	Var	Var	Var	Karotikokavernöz fistül
15	Yok	Yok	Yok	Var	Var	İskemik
16	Var	Var	Var	Yok	Yok	Anevrizma
17	Var	Var	Var	Yok	Var	SSS vaskülitisi
18	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
19	Var	Yok	Var	Yok	Var	İskemik
20	Yok	Var	Yok	Yok	Var	İskemik
21	Var	Var	Var	Var	Var	İskemik
22	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	İskemik
23	Yok	Yok	Var	Yok	Var	İskemik
24	Var	Var	Var	Yok	Var	Neoplazi
25	Yok	Var	Yok	Yok	Yok	İskemik
26	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
27	Yok	Var	Yok	Yok	Var	Enfeksiyon
28	Yok	Var	Yok	Yok	Var	ICA basısı
29	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
30	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
31	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	İskemik
32	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	İskemik
33	Var	Yok	Var	Yok	Var	İskemik
34	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	İskemik
35	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	Demyelinizan
36	Var	Var	Var	Var	Var	Enfeksiyon
37	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
38	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
39	Var	Var	Var	Var	Var	İskemik
40	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
41	Var	Var	Var	Yok	Var	Travma
42	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	İskemik
43	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
44	Var	Var	Var	Var	Var	İskemik
45	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
46	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	İskemik
47	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
48	Var	Var	Var	Var	Var	İskemik

Sıra	Aşağı bakış kısıtlılığı	Yukarı bakış kısıtlılığı	İçe bakış kısıtlılığı	Pupil tutulumu	Pitoz	Etyoloji
49	Yok	Yok	Yok	Var	Var	Travma
50	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
51	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
52	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
53	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
54	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
55	Yok	Var	Yok	Yok	Var	İskemik
56	Var	Yok	Var	Yok	Yok	İskemik
57	Yok	Var	Yok	Yok	Yok	İskemik
58	Var	Var	Yok	Var	Var	Tolosa Hunt Sendromu
59	Yok	Yok	Var	Var	Yok	İskemik
60	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
61	Var	Yok	Var	Yok	Var	İskemik
62	Var	Var	Var	Var	Var	İskemik
63	Yok	Var	Yok	Yok	Var	İskemik
64	Var	Var	Var	Var	Var	Anevrizma
65	Var	Var	Yok	Var	Var	Neoplazi
66	Var	Yok	Yok	Var	Yok	İskemik
67	Var	Var	Var	Var	Var	Travma
68	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
69	Var	Var	Var	Var	Var	İskemik
70	Var	Var	Var	Var	Var	İskemik
71	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
72	Var	Var	Var	Var	Var	İskemik
73	Var	Var	Var	Yok	Yok	Neoplazi
74	Var	Var	Var	Yok	Yok	Travma
75	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
76	Var	Var	Yok	Var	Var	Neoplazi
77	Var	Var	Var	Yok	Var	Tolosa Hunt
78	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
79	Var	Var	Var	Var	Var	Neoplazi
80	Var	Var	Var	Var	Var	Neoplazi

Etyolojiye göre sınıflandırmada; 56 (% 70.0) hasta iskemik etyoloji olarak değerlendirildi bu hastaların 15' inde (% 18.75) mezensefalik infarkt varken, 41' inde (% 51.25) mikrovasküler iskemi düşünüldü. Neoplazi 6 (% 7.5) hastada (Tablo-9), travma 4 (% 5.0) hastada, anevrizma 4 (% 5.0) hastada (2 hastada ICA supraklinoid segment anevrizması, birer hastada ICA kavernöz segment ve PCoA anevrizması) saptandı. Bunun yanında 1 (% 1.25) hastada mezensefalonda demyelinizan plak saptandı ve hasta multiple skleroz tanısı aldı, 2 (% 2.5) hastada enfeksiyon (frontoetmoid mukosel, herpes zoster oftalmikus), 3 (% 3.75) hastada Tolosa Hunt Sendromu (1 hastada izole III. KS felci, 2 hastada III ve V. KS felci), 1 (% 1.25) hastada karotikokavernöz fistül (KKF), 1 (% 1.25) hastada

mezensefalik hematoma, 1 (%1.25) hastada primer santral sinir sistemi vaskülit ve 1 hastada kavernoöz sinüs içinde tortioze, ektazik seyreden ve superior orbital fissür girimine indentasyon gösteren ICA basısı etyolojik neden olarak gösterildi (Tablo-8).

Tablo-8: III. KS felcinde saptanan etyolojik nedenler

	Etyolojik nedenler (n=80)	
	N	%
İskemik	56	70
a. Mikrovasküler	41	51.25
b. Mezensefalik infarct	15	18.75
Neoplazi	6	7.5
Travma	4	5.0
Anevrizma	4	5.0
Demiyelinizan hastalık	1	1.25
Enfeksiyon	2	2.5
Tolosa Hunt Sendromu	3	3.75
KKF	1	1.25
Mezensefalik hematoma	1	1.25
Primer SSS vaskülit	1	1.25
Tortioze ICA' ya bağlı bası	1	1.25

Tablo-9: Okülomotor sinir felcinde etyolojisinde gösterilen neoplaziler

Neoplaziler
Glioblastome multiforme (subaraknoid alanda lokal etkilenme ve kafa içi basınç artışı sendromu)
Kraniyofarenjioma
Nazofarinks kanseri kavernoöz sinüs metastazı
Suprasellar ganglioglioma
Multipl miyeloma bağlı kavernoöz sinüs tutulumu
Paranasal sinüs kanseri metastazı

Okülomotor sinir felci olan hastalar; total III. KS felci, pupilin korunduğu tam oftalmoparezi (içe, aşağı, yukarı bakış kısıtlılığının tümü ve pitoz), pupil tutulumu ile birlikte parsiyel oftalmoparezi ve pupilin korunduğu parsiyel oftalmoparezi olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Etiyolojik nedenlere göre bu gruplara dağılım Tablo-10' da gösterildi.

Tablo-10: Etiyolojik nedenlere göre okülomotor sinirin tutulum biçimi

Etiyoloji	Parsiyel oftalmoparezi*	Parsiyel oftalmoparezi	Tam oftalmoparezi**	Total 3. KS felci (n)
	Pupil tutulumu olmayan (n)	Pupil tutulumu olan (n)	Pupil tutulumu olmayan (n)	
İskemik	20	4	22	10
Neoplazi	1	2	1	2
Travma	1	1	1	1
Anevrizma	1	0	0	3
Demyelinizan (MS)	1	0	0	0
Enfeksiyon	1	0	0	1
Tolosa Hunt Sendromu	0	1	2	0
KKF	0	0	0	1
Mezensefalik hematoma	0	1	0	0
Primer SSS vaskülit	0	0	1	0
Tortioze ICA ya bağlı bası	1	0	0	0
Toplam	26	9	27	18

* Aşağı-yukarı-içi bakış kısıtlılığı ve pitozun birlikte bulunmadığı

**Aşağı-yukarı- içe bakış kısıtlılığı ve pitozun birlikte bulunduğu

Okülomotor sinir felci olan hastaların 4' ünde üst divizyonel tutulum saptandı. Bu hastaların birinde mikrovasküler iskemik etyoloji, ikincisinde mezensefalik infarkt, üçüncüsünde kavernoöz sinüs içinde tortioze ICA' nın basısı, dördüncüsünde ise frontoetmoid mukosel saptandı. Pitoz ve yukarı bakış kısıtlılığı olan diğer bir olguda ise bulguların çift taraflı oluşu nükleer tutulumla işaret etmiştir.

Pupil tutulumu ile birlikte sadece aşağı ve içe bakış felci olan bir hasta ise alt divizyon tutulumu ile uyumlu görüldü. Ancak diğer gözde yukarı bakış kısıtlılığı da eşlik ettiğinden mezensefalik milimetrik hematomu olan bu hasta nükleer hasara bağlı kabul edildi.

Hastaların tümüne kraniyal MRG çekilmişti. Kırkyedi (% 58.75) hastada KS felcini açıklayacak MRG bulgusu yoktu, 17 (% 21.25) hastada mezensefalonda lezyon vardı (15 hastada mezensefalik infarkt, 1 hastada mezensefalik hematoma ve 1 hastada primer SSS vaskülitine bağlı mezensefalona uzanan lezyon) ve 16 (% 20.0) hastada III. KS tutulumunu infranükleer düzeyde açıklayacak etyolojik nedenler saptandı. MRA 33 (% 41.25) hastada çekilmişti. 3 hastada MRA ile anevrizma gösterilmişti. Dijital subtraction anjiyografi (DSA) 9 (% 11.25) hastada yapılmış ve 4 hastada

patolojik bulgu saptanmıştı. Bu 4 hastadan 3'ü MRA ile anevrizma tanısı alan hastalar olup; MRA normal raporlanan bir hasta DSA ile indirekt KKF tanısı almıştı. LP 6 (% 7.5) hastaya yapılmış, bir hastada MS tanısını desteklemiş, diğer hastalarda tanısal yarar sağlamamıştı (Tablo-11).

Tablo-11: Oküломotor sinir felci hastalarında görüntüleme ve lomber ponksiyon

	N	%
MRG		
Bulgu yok	47	58.75
Mezensefalik lezyon	17	21.25
Diğer bulgular	16	20
MRA		
Çekilmiş	33	41.25
Çekilmemiş	47	58.75
DSA		
Yapılmış	9	11.25
Yapılmamış	71	88.75
LP		
Yapılmış	6	7.5
Yapılmamış	74	92.5

İskemik etyoloji düşünülen 56 hastanın 53'ünde (% 94.6) iskemik risk faktörü varken 3 (% 5.4) hastada yoktu. İskemik risk faktörü olan 17 (% 30.3) hastada 1 risk faktörü, 17 (% 30.3) hastada 2 risk faktörü, 19 (% 34.0) hastada 2' den fazla risk faktörü vardı. İskemik risk faktöründen değerlendirildiğinde; DM 31 (% 55.4), HT 27 (% 48.2), HPL 20 (% 35.7), sigara kullanımı 12 (% 21.4), koroner arte hastalığı (KAH) 11 (% 16.0), geçirilmiş iskemik inme 3 (% 5.7), geçirilmiş III. ve VI. kranial sinir felci 4 (% 8.0) (1 hastada III. KS, 3 hastada VI. KS), malignite 3 (% 5.3) diğer iskemik risk faktörleri 7 (% 12.5) hastada saptandı. Saptanan diğer iskemik risk faktörleri; periferik arter hastalığı, oral kontraseptif kullanımı, atriyal fibrilasyon, metalik kalp kapağı, migren, ailevi akdeniz ateşi ve kalp yetmezliği idi.

İskemik ve iskemi dışı etyolojik nedenlere sahip olan hasta özellikleri karşılaştırıldığında; iskemi dışı etyolojik nedenlere sahip olanlarda medyan yaş 45 (29-81) ve iskemik olanlarda medyan yaş 62.5 (29-85) olarak hesaplandı. İskemik etyolojisi olan ve olmayan hastaların medyan yaşları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulundu (p=0.006).

İskemi dışı etyolojik nedeni olan grupta 15 (% 62.5) hasta 50 yaşın altında ve 9 (% 37.5) hasta 50 yaş ve üzerindedir. İskemik etyoloji grubunda ise 7 (% 12.5) hasta 50 yaşın altında ve 49 (% 87.5) hasta 50 yaş ve üzerindedir. İskemik etyolojide yaş anlamlı oranda yüksek saptandı ($p<0.001$).

İskemi dışı etyolojik nedeni olan 9 (% 37.5) hasta erkek ve 15 (% 62.5) hasta kadındır. İskemik grupta 33 (% 58.9) hasta erkek ve 23 (% 41.1) hasta kadındır. İskemik etyoloji ve cinsiyet arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.079$).

İskemi dışı etyolojik nedeni olan hastaların 19' unda (% 79.2) yakınma süresi 2 haftadan kısa ve 5' inde (% 20.8) 2 hafta ve daha uzundur. İskemik grupta 51 (% 91.1) hastanın yakınma süresi 2 haftadan kısa ve 5 (% 8.9) hastanın 2 hafta ve daha uzundur. İskemik etyoloji ve yakınma süresi arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.157$).

İskemi dışı etyolojik nedeni olan grupta 12 (% 50.0) hastada ağrı eşlik ediyordu. İskemik etyolojisi olan hastalarinsa 24' ünde (% 42.9) ağrı vardı. İskemik etyoloji ve ağrı arasında anlamlı ilişki saptanamadı ($p=0.556$).

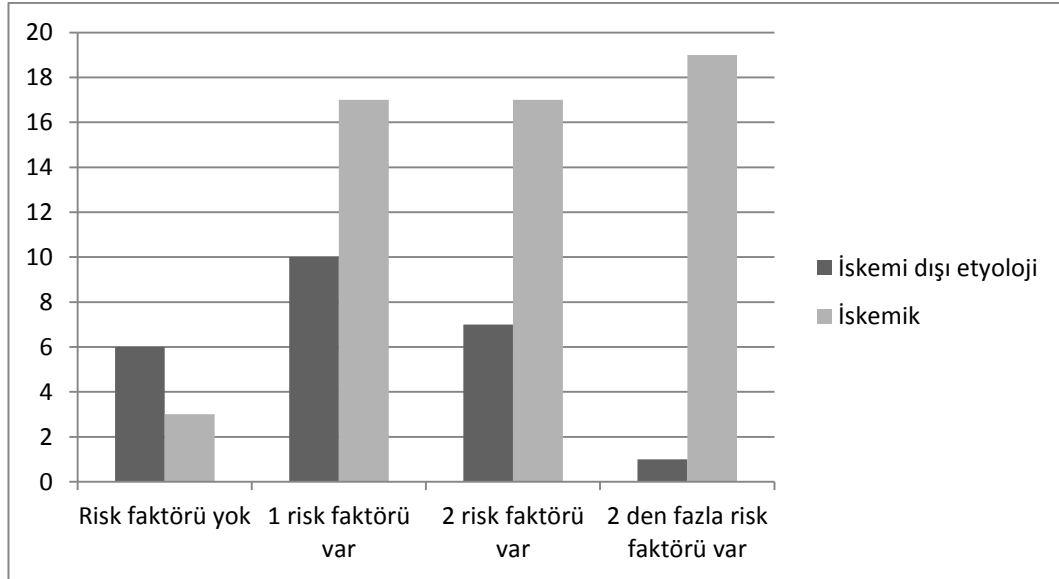
İskemi dışı etyolojik nedeni olan 13 (% 54.2) hastada pupil tutulumu varken, 11 (% 45.8) hastada pupil tutulumu gözlenmedi. İskemik grupta pupil tutulumu 14 (% 25.0) hastada vardı, 42 (% 75.0) hastada gözlenmedi. İskemik etyolojide pupil tutulumu daha sıklıkla, istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0.011$).

İskemi dışı etyolojik nedenlere sahip hastaların 11' inde (% 45.8) parsiyel oftalmoparezi, 13' ünde (% 54.2) tam oftalmoparezi vardı. İskemik gruptaysa 24 (% 42.9) hastada parsiyel oftalmoparezi ve 32 (% 57.1) hastada tam oftalmoparezi saptandı. İskemik etyoloji ve oftalmoparezi kliniği arasında anlamlı ilişki saptanamadı ($p=0.806$). (Tablo-12)

İskemi dışı etyolojik nedeni olan grupta iskemik risk faktörü 6 (% 25) hastada yok, 10 (% 41.7) hastada 1 risk faktörü var, 7 (% 29.2) hastada 2 risk faktörü var, 1 (% 4.2) hastada 2' den fazla risk faktörü vardı. İskemik grupta iskemik risk faktörü 3 (% 5.4) hastada yok, 17 (% 30.3) hastada 1 risk faktörü, 17 (% 30.3) hastada 2 risk faktörü, 19 (% 35.8) hastada 2' den fazla risk faktörü vardı. İskemik etyolojide iskemik risk faktörü varlığı anlamlı olarak daha sık saptandı ($p=0.006$). (Grafik-1)

Tablo-12: Okülomotor sinir felcinde iskemi dışı ve iskemik hastaların özellikleri

	İskemi dışı etyoloji	İskemik etyoloji	P
Yaş (Medyan, Min-Maks)	45 (29-81)	62.5 (29-85)	0.006
Yaş (n, %)			
<50	15 (% 62.5)	7 (% 12.5)	<0.001
≥50	9 (% 37.5)	49 (% 87.5)	
Cinsiyet (n, %)			
Erkek	9 (% 37.5)	33 (% 58.9)	0.079
Kadın	15 (% 62.5)	23 (% 41.1)	
Yakınma süresi (n, %)			
<2 hafta	19 (% 79.2)	51 (% 91.1)	0.157
≥2 hafta	5 (% 20.8)	5 (% 8.9)	
Ağrı (n, %)			
Yok	12 (% 50.0)	32 (% 57.1)	0.556
Var	12 (% 50.0)	24 (% 42.9)	
Pupil tutulumu (n, %)			
Yok	11 (% 45.8)	42 (% 75.0)	0.011
Var	13 (% 54.2)	14 (% 25.0)	
Oftalmoparezi (n, %)			
Parsiyel	11 (% 45.8)	24 (% 42.9)	0.806
Tam	13 (% 54.2)	32 (% 57.1)	

Grafik-1:III. KS felcinde iskemi dışı ve iskemik etyolojide iskemik risk faktörleri

4.2. Troklear Sinir Tutulumu Olan Hastalar

Çalışmamızda IV. KS tutulumu olan 28 hasta vardı. Altı (% 21.4) hasta 50 yaşın altındayken, 22 (% 78.6) hasta 50 ve üzerinde yaşa sahipti. Erkek hasta sayısı 20 (% 71.4) ve kadın hasta sayısı 8 (% 28.6) idi. Yakınma süresi 20 (% 71.4) hastada 2 haftadan kısa, 8 (% 28.6) hastada 2 hafta ve daha uzundu. Sağ IV. KS felci 15 (% 53.6) hastada, sol IV. KS felci 12 (% 42.9) hastada, bilateral tutulum ise 1 (% 3.6) hastada saptandı (Tablo-13).

Hastaların 26'sı (% 92.9) izole IV. KS felci iken 2 (% 7.1) hastada ek nörolojik muayene bulgusu vardı. Hastalar eşlik eden nörolojik muayene bulgularına göre değerlendirildiğinde; bilinç değişikliği ve papil ödem 28 (% 100.0) hastanın hiçbirinde yoktu, 1 (% 3.6) hastada fokal bulgu (hemihipoaljezi), 1 (% 3.6) hastada optik sinir tutulumu (görme kaybı) vardı. Hemihipoaljezisi olan hastanın etyolojisinde mezensefalik infarkt, görme kaybı olan hastada temporal arterit saptandı. (Tablo-14)

Tablo-13: Troklear sinir felci hastalarının genel özellikleri

	IV. sinir tutulumu (n=28)	
	N	%
Yaş		
<50	6	21.4
≥50	22	78.6
Cinsiyet		
Erkek	20	71.4
Kadın	8	28.6
Yakınma süresi		
<2 hafta	20	71.4
>2 hafta	8	28.6
Tutulan taraf		
Sağ	15	53.6
Sol	12	42.9
Bilateral	1	3.6
Ağrı		
Var	8	28.6
Yok	20	71.4

Tablo-14: Troklear sinir felcine eşlik eden nörolojik bulgular

	IV. sinir tutulumu (n=28)	
	N	%
Bilinç değişikliği		
Var	0	0
Yok	28	100.0
Papil ödem		
Var	0	0
Yok	28	100.0
Fokal bulgu (hemiduysal)		
Var	1	3.6
Yok	27	96.4
Diğer kraniyal sinir felci		
Var (optik sinir)	1	3.6
Yok	27	96.4
Eşlik eden nörolojik bulgu		
Var	2	7.1
Yok	26	92.9

Etyolojiye göre sınıflandırmada; 20 (% 71.5) hastada mikrovasküler ve 1 (% 3.5) hastada mezensefalik infarkta bağlı iskemik etyoloji, 4 (% 14.3) hastada travma vardı. 2 (% 7.2) hastada akut felç değil dekompanze oblik forya düşünülürken, 1 (% 3.5) hastada temporal arterite bağlı görme kaybı ile eş zamanlı IV. kraniyal sinir felci saptandı (Tablo-15).

Tablo-15: Troklear sinir felcinde saptanan etyolojik nedenler

	Etyolojik nedenler (n=28)	
	N	%
İskemik	21	75.0
a. Mikrovasküler	(20)	(3.5)
b. Mezensefalik infarkt	(1)	(71.5)
Travma	4	14.3
Dekompanze oblik forya	2	7.2
Temporal arterit	1	3.5

Hastaların tümüne kraniyal MRG çekilmişti. Yirmiyedi (% 96.4) hastada MRG bulgusu yoktu, 1 (%3.6) hastada mezensefalik infarkt saptandı. Dört (% 14.3) hastaya

MRA çekilmişti ve tümünde normaldi. DSA ve LP hiçbir hastada yapılmamıştı (Tablo-16).

Tablo-16: Troklear sinir felcinde görüntüleme ve lomber ponksiyon

	IV. sinir tutulumu (n=28)	
	N	%
MRG		
Çekilmemiş	0	0
Bulgu yok	27	96.4
Mezensefalon	1	3.6
MRA		
Çekilmemiş	24	85.7
Çekilmiş	4	14.3
DSA		
Yapılmamış	28	100.0
Yapılmış	0	0
LP		
Yapılmamış	28	100.0
Yapılmış	0	0

İskemik IV. KS felci olan 21 hastanın 12' sinde (% 57.1) iskemik risk faktörü varken, 9 (% 48.9) hastada bilinen iskemik risk faktörü yoktu. Oniki hastanın 7' sinde (% 33.3) 1 risk faktörü, 3' ünde (% 14.3) 2 risk faktörü, 2' sinde (% 9.5) 2' den fazla risk faktörü vardı. İskemik risk faktörlerinden DM 6 (% 28.6), HT 7 (% 33.3), HPL 2 (% 9.5), sigara kullanımı 1 (% 4.8), KAH 1 (% 4.8), diğer iskemik risk faktörleri 1 (% 4.8) hastada saptandı. Diğer iskemik risk faktörü olan hastada atriyal fibrilasyon mevcuttu, hastada MRG de saptanan infarkt yoktu. Tablo-24' de iskemik III., IV. ve VI. KS felçlerinde saptanan iskemik risk faktörleri gösterilmiştir.

İskemik ve iskemi dışı etyolojik nedenlere sahip olan hasta özellikleri değerlendirildiğinde; iskemi dışı etyolojik nedenlere sahip olanlarda medyan yaş 54 (28-73) ve iskemiklerde medyan yaş 57 (25-80) olarak hesaplandı. İskemik olan ve olmayan hastaların medyan yaşları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı.

İskemi dışı etyolojik nedenlere sahip olan grupta 2 (% 28.6) hasta 50 yaşın altında ve 5 (% 71.4) hasta 50 yaş ve üzerindeydi. İskemik grupta ise 4 (% 19.0) hasta 50 yaşın altında ve 17 (% 81.0) hasta 50 yaş ve üzerindeydi. İskemik etyoloji ve yaş arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.999$).

İskemi dışı etyolojik nedenlere sahip 6 (% 85.7) hasta erkek ve 1 (% 14.3) hasta kadındı. İskemik grupta 14 (% 66.7) hasta erkek ve 7 (% 33.3) hasta kadındı. İskemik etyoloji ve cinsiyet arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0.633).

İskemi dışı etyolojik nedenlere sahip hastaların 3' ünde (% 42.9) yakınma süresi 2 haftadan kısa ve 4' ünde (% 57.1) 2 hafta ve daha uzundu. İskemik 17 (% 81.0) hastanın yakınma süresi 2 haftadan kısa ve 4 (% 19.0) hastanın 2 hafta ve daha uzundu. İskemik etyoloji ve yakınma süresi arasında anlamlı ilişki saptanamadı (p=0.142).

İskemi dışı etyolojik nedenlere sahip grupta ağrı 2 (% 28.6) hastada eşlik ediyordu. İskemik etyolojisi olan hastaların ise 6' sında (% 28.6) vardı. İskemik etyoloji ve ağrı arasında anlamlı ilişki saptanamadı (p>0.999).

İskemi dışı etyolojik nedenlere sahip olan grupta 5 (% 71.4) hastada iskemik risk faktörü yok, 2 (% 28.6) hastada 1 risk faktörü vardı. İskemik grupta 9 (% 42.8) hastada iskemik risk faktörü yok, 7 (% 33.3) hastada 1 risk faktörü var, 3 (%14.3) hastada 2 risk faktörü, 2 (%9.5) hastada 2'den fazla risk faktörü vardı İskemik etyoloji ve iskemik risk faktörü varlığı arasında anlamlı ilişki saptanamadı (p=0.433) (Tablo-17).

Tablo-17: Troklear sinir felcinde iskemi dışı ve iskemik hastaların özellikleri

	İskemi dışı etyolojik nedenler	İskemik Etyoloji	P
Yaş (Medyan, Min-Maks)	54 (28-73)	57 (25-80)	0.577
Yaş (n, %)			
<50	2 (% 28.6)	4 (% 19.0)	>0.999
≥50	5 (% 71.4)	17 (% 81.0)	
Cinsiyet (n, %)			
Erkek	6 (% 85.7)	14 (% 66.7)	0.633
Kadın	1 (% 14.3)	7 (% 33.3)	
Yakınma süresi (n, %)			
<2 hafta	3 (% 42.9)	17 (% 81.0)	0.142
>2 hafta	4 (% 57.1)	4 (% 19.0)	
Ağrı (n, %)			
Var	2 (% 28.6)	6 (% 28.6)	>0.999
Yok	5 (% 71.4)	15 (% 71.4)	

4.3. Abdusens Sinir Tutulumu Olan Hastalar

Çalışmamızda VI. KS tutulumu olan 124 hasta vardı. Otuzdört (% 27.4) hasta 50 yaşın altındayken, 90 (% 72.6) hasta 50 ve üzerinde yaşa sahipti. Erkek hasta sayısı 63 (% 50.8) ve kadın hasta sayısı 61 (% 49.2) idi. Yakınma süresi 96 (% 77.4) hastada 2 haftadan kısa, 28 (% 22.6) hastada 2 hafta ve daha uzundu. Sağ VI. KS felci 55 (% 51.1), sol VI. KS felci 57 (% 46.0), bilateral tutulum ise 12 (% 9.7) hastada saptandı. VI. KS tutulumu olan 52 (% 41.9) hastada ağrı varken 72 (% 58.1) hastada ağrı yoktu (Tablo-18).

Tablo-18: Abdusens sinir felci olan hastaların genel özellikleri

	VI. sinir tutulumu (n=124)	
	N	%
Yaş		
<50	34	27.4
≥50	90	72.6
Cinsiyet		
Erkek	63	50.8
Kadın	61	49.2
Yakınma süresi		
<2 hafta	96	77.4
>2 hafta	28	22.6
Tutulan taraf		
Sağ	55	44.3
Sol	57	46.0
Bilateral	12	9.7
Ağrı		
Var	52	41.9
Yok	72	58.1

Hastaların 92' si (% 74.2) izole VI. KS felci iken 32 (% 25.8) hastada ek nörolojik muayene bulgusu vardı. Hastalar eşlik eden nörolojik muayene bulgularına göre değerlendirildiğinde; 4 (% 3.2) hastada bilinç değişikliği, 10 (% 8.1) hastada papil ödem, 10 (% 8.1) hastada fokal bulgu (5 hastada hemiparezi, 2 hastada hemihipoaljezi, 3 hastada hemiataksi), 22 (% 17.7) hastada oküler motor harici kranial sinir felci (14' ünde II. KS, 5' inde V. KS, 3' ünde VII. KS, 1' inde IX. ve X. KS, 1'inde XII. KS) tabloya eşlik ediyordu (Tablo-19).

Tablo-19: Abdusens sinir felcine eşlik eden nörolojik bulgular

	6. sinir tutulumu (n=124)	
	N	%
Bilinç değişikliği		
Var	4	3.2
Yok	120	96.8
Papil ödem		
Var	10	8.1
Yok	114	91.9
Fokal bulgu		
Var	10	8.1
Yok	114	91.9
Diğer kraniyal sinir felci		
Var	22	17.7
Yok	102	82.3
Eşlik eden nörolojik bulgu		
Var	32	25.8
Yok	92	74.2

Etyolojiye göre sınıflandırmada; 84 (% 67.7) hasta mikrovasküler ya da infarkta bağlı iskemik etyoloji olarak değerlendirildi. Bu grupta 8 (% 6.5) hastada pons infarktı varken, 76 (% 61.2) hastada mikrovasküler iskemi düşünüldü. Neoplazi 9 (% 7.3) hastada (Tablo-21), travma 7 (% 5.6) hastada, anevrizma 2 (% 1.6) hastada (ICA kavernoöz segment) , demiyelinizan tutulum 3 (% 2.4) hastada, enfeksiyon 3 (% 2.4) hastada (kafa tabanı osteomyeliti ile birlikte petroz apeksit, sfenoid sinüs aspergilloz, bakteriyel menenjit), Tolosa Hunt Sendromu 1 (% 0.8) hastada, KKF 1 (% 0.8) hastada, sinüs ven trombozu (SVT) 3 (% 2,4) hastada, subaraknoid kanama (SAK) 2 (% 1.6) hastada, pontin hematoma 1 (% 0.8) hastada, tortiyoz baziller artere bağlı bası 1 (% 0.8) hastada, psödotümör serebri 3 (% 2.4) hastada, Wernicke ensefalopatisi 1 (% 0.8) hastada, postmeningoensefalitik tutulum 1 (% 0.8) hastada, primer intrakraniyal hipotansiyon 1 (% 0.8) hastada, temporal arterit 1 (% 0.8) hastada saptandı (Tablo-20).

Tablo-20: Abdusens sinir felcinde saptanan etyolojik nedenler

	Etyolojik nedenler (n=124)	
	N	%
İskemik	84	67.7
a. Mikrovasküler iskemi	(76)	(61.2)
b. Pons infarktı	(8)	(6.5)
Neoplazi	9	7.3
Travma	7	5.6
Anevrizma	2	1.6
Demiyelinizan hastalık	3	2.4
Enfeksiyon	3	2.4
Tolosa Hunt Sendromu	1	0.8
KKF	1	0.8
SVT	3	2.4
SAK	2	1.6
Pontin hematoma	1	0.8
Tortioze baziller arter	1	0.8
Psödotümör serebri	3	2.4
Wernicke Ensefalopatisi	1	0.8
Postmeningoensefalitik	1	0.8
Temporal arterit	1	0.8
Primer intrakraniyal hipotansiyon	1	0.8

Tablo-21: Abdusens sinir felci etyolojisinde gösterdiğimiz neoplaziler

Neoplaziler
Hipofiz adenomu
Kavernöz menenjiom
Prostat kanseri, bazis cranii metastazı
Orbitada granülositik sarkom
Leptomeningeal melanositom
Kavernöz sinüse uzanan hemanjiom
Parietal lobda menenjiom, KİBAS' a bağlı etkilenme
Nazofarinks kanseri, perinöral invazyon
Petröz apekte kitle, patoloji sonucu bilinmeyen

Hastaların 12' sine (% 9.7) MRG çekilmemiş, 112'sine (% 90.3) çekilmişti. Yetmişaltı (% 61.3) hastada MRG normaldi, 11 (% 8.9) hastada ponsta lezyon vardı (7 hastada infarkt, 1 hastada hematoma, 3 hastada demiyelinizan) ve 25 (% 20.2) hastada VI. KS tutulumunu orbitaya kadarki seyri boyunca açıklayabilecek diğer bulgular söz konusuydu. Ondokuz (% 15.3) hastaya MRA çekilmişti. İki hastada MRA ile anevrizma tanısı koyulmuş, SAK' a bağlı VI. KS felci ile gelen bir hastada ICA terminalinde bilateral anevrizma saptanmıştı; diğer 16 MRA normaldi. DSA 4 (% 3.2) hastada yapılmıştı, bu hastaların 2' si SAK kliniği ile gelen hastalar olup birinde anterior komunikan arter anevrizması, diğerinde MRA da da gösterilen ICA terminalinde bilateral anevrizma saptanmıştı; bir hastada KKF tanısı koyulmuş olup diğer DSA normaldi. MRA ile anevrizma tanısı alan hastaların DSA'ları yapılmamıştı. LP 19 (% 15.3) hastaya yapılmıştı. LP yapılan hastaların 4' ünde beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı yüksek saptanmıştı bu hastaların 3' ü psödotümör serebri tanısı alırken birinde postmeningoensefalitik kafaiçi basınç artışı sendromuna (KİBAS) bağlı bilateral VI. KS felci düşünülmüştü. Bir hasta BOS proteini yüksekliği ve 200 lökosit saptanarak menenjit tanısı almıştı. Bir hastaya LP ile SAK tanısı koyulmuştu (Tablo-22).

Tablo-22: Abdusens sinir felci olan hastaların nörogörüntüleme ve lomber ponksiyon bulguları

	VI. sinir tutulumu (n=124)	
	N	%
MRG		
Çekilmemiş	12	9.7
Bulgu yok	76	61.3
Pontin	11	8.9
Diğer bulgular	25	20.2
MRA		
Çekilmemiş	105	84.7
Çekilmiş	19	15.3
DSA		
Yapılmamış	120	96.8
Yapılmış	4	3.2
LP		
Yapılmamış	105	84.7
Yapılmış	19	15.3

İskemik etyoloji düşünülen 84 hastanın 74' ünde (% 88.1) iskemik risk faktörü varken, 10 (% 11.9) hastada yoktu. İskemik risk faktörü bulunan hastaların

27' sinde (% 32.1) 1 risk faktörü, 21' inde (% 25.0) 2 risk faktörü, 26' sında (% 31.0) 2' den fazla risk faktörü vardı. İskemik risk faktörü saptanan 74 hasta içinde; DM 35 (% 41.7), HT 46 (% 54.8), HPL 31 (% 36.9), sigara kullanımı 12 (% 14.3), KAH 11 (% 13.1), geçirilmiş iskemik inme 4 (% 4.8), malignite 5 (% 6.0), geçirilmiş III. ve VI. KS felci 9 (% 10.8) (4 hastada III. KS, 5 hastada VI. KS), diğer iskemik risk faktörleri 14 (% 16.7) hastada saptandı. Saptanan diğer iskemik risk faktörleri; periferik arter hastalığı, progesteron kullanımı, migren, kalp yetmezliği, aorta kapak replasmanı, atriyal fibrilasyon, Behçet hastalığı, patent foramen ovale (PFO), bağ dokusu hastalığı, romatoid artrit ve postpartum dönem idi. Behçet tanılı hastanın ponsta laküner infarktı vardı ve tetkikleri sonrasında PFO saptandı. Tablo-24' de iskemik III. IV. ve VI. KS felçlerinde saptanan iskemik risk faktörleri gösterilmiştir.

İskemik ve iskemi dışı etyolojik nedenlere sahip olan hasta özellikleri değerlendirildiğinde; iskemi dışı etyolojik nedenlere sahip olanlarda medyan yaş 44 (17-86) ve iskemik olanlarda medyan yaş 62 (33-88) olarak hesaplandı. İskemik hastaların medyan yaşları iskemi dışı etyolojiye göre anlamlı oranda yüksek bulundu bulundu ($p<0.001$).

İskemi dışı etyolojik nedenlere sahip olan grupta 23 (% 57.5) hasta 50 yaşın altında ve 17 (% 42.5) hasta 50 yaş ve üzerindedir. İskemik grupta ise 11 (% 13.1) hasta 50 yaşın altında ve 73 (% 86.9) hasta 50 yaş ve üzerindedir. İskemik etyolojide 50 yaş üstü hasta oranı anlamlı olarak fazlaydı ($p<0.001$).

İskemi dışı etyolojik nedenlere sahip 14 (% 35.0) hasta erkek ve 26 (% 65.0) hasta kadındı. İskemik grupta 49 (% 58.3) hasta erkek ve 35 (% 41.7) hasta kadındı. İskemi dışı etyoloji kadın hastalarda anlamlı olarak daha fazla saptandı ($p=0.015$).

İskemi dışı etyolojik nedenlere sahip hastaların 28' sinde (% 70.0) yakınma süresi 2 haftadan kısa ve 12' inde (% 30) 2 hafta ve daha uzundu. İskemik 68 (% 81.0) hastanın yakınma süresi 2 haftadan kısa ve 16 (%19.0) hastanın 2 hafta ve daha uzundu. İskemik etyoloji ve yakınma süresi arasında anlamlı ilişki saptanamadı ($p=0.173$).

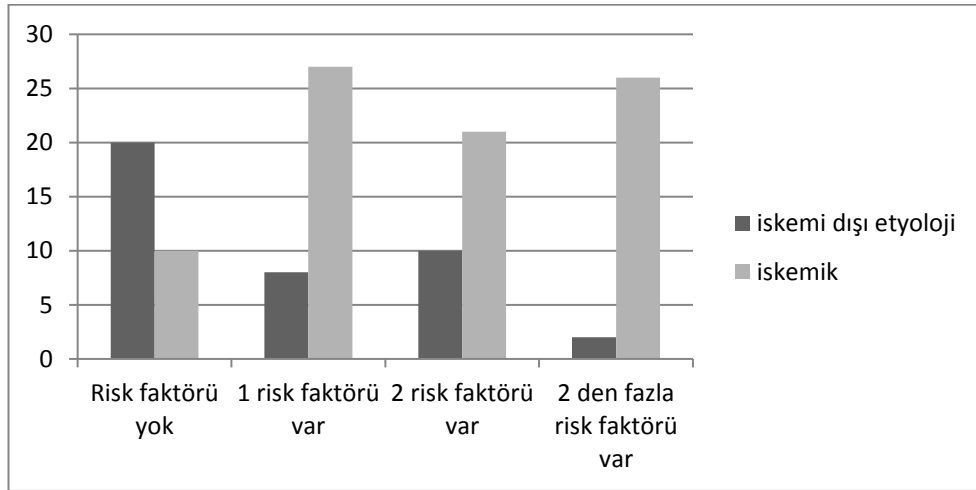
İskemi dışı etyolojik nedenlere sahip grupta ağrı 15 (% 37.5) hastada yoktu ve 25 (% 62.5) hastada ağrı eşlik ediyordu. İskemik hastalarınsa 57' sinde (% 67.9)

ağrı yok iken 27' sinde (% 32.1) ağrı mevcuttu. İskemi dışı etyolojide ağrı, iskemik gruba göre anlamlı oranda daha sık saptandı (p=0.001). (Tablo-23)

Tablo-23: İskemik etyoloji ve iskemi dışı etyolojik nedeni olan hastaların özellikleri

	İskemi dışı etyolojik nedenler	İskemik Etyoloji	P
Yaş (Medyan, Min-Maks)	44.5 (17-86)	62 (33-88)	<0.001
Yaş (n, %)			
<50	23 (% 57.5)	11 (% 13.1)	<0.001
≥50	17 (% 42.5)	73 (% 86.9)	
Cinsiyet (n, %)			
Erkek	14 (% 35.0)	49 (% 58.3)	0.015
Kadın	26 (% 65.0)	35 (% 41.7)	
Yakınma süresi (n, %)			
<2 hafta	28 (% 70.0)	68 (% 81.0)	0.173
>2 hafta	12 (% 30.0)	16 (% 19.0)	
Ağrı (n, %)			
Var	25 (% 62.5)	27 (% 32.1)	0.001
Yok	15 (% 37.5)	57 (% 67.9)	

Grafik-2 : VI. KS felcinde iskemi dışı ve iskemik etyolojide iskemik risk faktörleri



İskemi dışı etyolojik nedenlere sahip olan grupta iskemik risk faktörü 20 (% 50.0) hastada yoktu, 8 (% 20.0) hastada 1 risk faktörü vardı, 10 (% 25.0) hastada 2 risk faktörü vardı, 2 (% 5.0) hastada 2'den fazla risk faktörü vardı. İskemik etyolojisi olan grupta iskemik risk faktörü 6 (% 11.9) hastada yoktu, 27 (% 32.1) hastada 1 risk faktörü, 21 (% 25.0) hastada 2 risk faktörü, 26 (% 31.0)

hastada 2'den fazla risk faktörü vardı. İskemik etyolojide iskemik risk faktörü varlığı anlamlı oranda yüksek saptandı ($p<0.001$) (Grafik-2).

Tablo-24: İskemik okülomotor, troklear ve abduzens sinir felçli hastalarda iskemik risk faktörleri

İskemik risk faktörü	III. KS		IV. KS		VI. KS	
	N	%	N	%	N	%
DM						
Var	31	55.4	6	28.6	35	41.7
Yok	25	44.6	15	71.4	49	58.3
HT						
Var	27	48.2	7	33.3	46	54.8
Yok	29	51.8	14	66.4	38	45.2
HPL						
Var	20	35.7	2	9.5	31	36.9
Yok	36	64.3	19	90.5	53	63.1
Sigara						
Var	12	21.4	1	4.8	12	14.3
Yok	44	78.6	20	95.2	72	85.7
KAH						
Var	9	16.0	1	4.8	11	13.1
Yok	47	84.0	20	95.2	73	86.9
Geçirilmiş iskemik inme						
Var	3	5.7	0	0	4	4.8
Yok	66	94.3	21	100.0	80	95.2
Geçirilmiş iskemik KS felci						
III. KS	1	2.0	0	0	4	4.8
VI. KS	3	6.0	0	0	5	6.0
Yok	52	92.0	21	100.0	75	89.3
Malignite						
Var	3	5.3	0	0	5	6.0
Yok	53	94.7	21	100.0	79	94.0
Diğer iskemik risk faktörleri						
Var	7	12.5	1	4.8	14	16.7
Yok	49	87.5	20	95.2	70	83.3
İskemik risk faktörü sayısı						
1 risk faktörü	17	30.3	7	33.3	27	32.1
2 risk faktörü	17	30.3	3	14.3	21	25.0
2' den fazla risk faktörü	19	34.0	2	9.5	26	31.0
Yok	3	5.4	9	42.8	3	11.9

4.4. Çoklu Oküler Motor Sinir Tutulumu Olan Hastalar

Oküomotor, troklear ve abduzens sinirlerin birlikte tutulduğu toplam 12 hastanın 2'si (% 16.7) 50 yaşın altındayken, 10'u (% 83.3) 50 yaş ve üzerindedir. Hastaların 8'i (% 66.7) erkek ve 4'ü (% 33.3) kadındır. Yakınma süresi 8 (% 66.7) hastada 2 haftadan kısa ve 4 (% 33.3) hastada 2 haftadan uzundur. Tutulan taraf 5 (% 41.7) hastada sağ, 5 (% 41.7) hastada sol ve 2 (% 16.7) hastada bilateraldir. Ağrı 5 (% 41.7) hastada yoktu ve 7 (% 58.3) hastada vardı (Tablo-25).

Tablo-25: Çoklu oküler motor sinir felci olan hasta özellikleri

	Çoklu oküler motor sinir tutulumu (n=12)	
	N	%
Yaş		
<50	2	16.7
≥50	10	83.3
Cinsiyet		
Erkek	8	66.7
Kadın	4	33.3
Yakınma süresi		
< 2 hafta	8	66.7
>2 hafta	4	33.3
Tutulan taraf		
Sağ	5	41.7
Sol	5	41.7
Bilateral	2	16.7
Ağrı		
Var	7	58.3
Yok	5	41.7

Aşağı bakış kısıtlılığı 1 (% 8.3) hastada yokken 11 (% 91.7) hastada vardı. Yukarı bakış kısıtlılığı 12 (% 100.0) hastanın tamamında vardı. İçe bakış kısıtlılığı 1 (% 8.3) hastada yoktu ve 11 (% 91.7) hastada vardı. Dışa bakış kısıtlılığı 12 (% 100.0) hastanın tamamında vardı. Pupil tutulumu 6 (% 50.0) hastada yok ve 6 (% 50.0) hastada vardı. Pitoz 12 (% 100.0) hastada vardı. (Tablo-26)

Çoklu oküler motor sinir tutulumu olan 12 hastadaki oküler bulgular ve etyolojik nedenler Tablo-27'de gösterilmiştir.

Tablo-26: Çoklu oküler motor sinir felci hastalarının klinik özellikleri

	Çoklu oküler motor sinir tutulumu (n=12)	
	n	%
Aşağı bakış kısıtlılığı		
Var	11	91.7
Yok	1	8.3
Yukarı bakış kısıtlılığı		
Var	12	100.0
Yok	0	0
İçe bakış kısıtlılığı		
Var	11	91.7
Yok	1	8.3
Dışa bakış kısıtlılığı		
Var	12	100.0
Yok	0	0
Pupil tutulumu		
Var	6	50.0
Yok	6	50.0
Pitoz		
Var	12	100.0
Yok	0	0

Tablo-27: Çoklu oküler motor sinir felci olan hastalarda oküler bulgular ve etyoloji

Sıra	Aşağı bakış kısıtlılığı	Yukarı bakış kısıtlılığı	İçe bakış kısıtlılığı	Dışa bakış kısıtlılığı	Pupil tutulumu	Pitoz	Etyoloji
1	Var	Var	Var	Var	Yok	Var	İskemik
2	Var	Var	Var	Var	Var	Var	Neoplazi*
3	Var	Var	Var	Var	Yok	Var	Tolosa Hunt s.
4	Var	Var	Var	Var	Var	Var	Sarkoidoz
5	Var	Var	Var	Var	Yok	Var	Bilinmeyen
6	Var	Var	Var	Var	Var	Var	Tolosa Hunt s.
7	Var	Var	Var	Var	Yok	Var	Neoplazi**
8	Var	Var	Var	Var	Var	Var	Neoplazi***
9	Var	Var	Var	Var	Yok	Var	Tolosa Hunt s.
10	Var	Var	Var	Var	Var	Var	Neoplazi****
11	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Enfeksiyon
12	Var	Var	Var	Var	Var	Var	Tolosa Hunt s.

*Neoplaziler Tablo-29’ da gösterilmiştir

Çoklu oküломotor sinir felci olan hastalar içinde 1 (% 8.3) hastada mezensefalik ve pontin infarkt, 4 (% 33.3) hastada neoplazi (Tablo-33), 1 (% 8.3) hastada enfeksiyon (Herpes zoster oftalmikus), 4 (% 33.3) hastada Tolosa Hunt

Sendromu, 1 (% 8.3) hastada sarkoidoza bağlı kavernöz sinüste granülom, 1 (% 8.3) hastada kavernöz sinüste kontrast tutan granülatöz? inflamatuvar? lezyon saptandı, etyolojik neden saptanamayan ve steroide yanıtız olan hasta takipten çıktığı için etyoloji aydınlatılmadı (Tablo-28)

Tablo-28: Çoklu oküler motor sinir felci olan hastalarda etyolojik nedenler

	Etyolojik nedenler (n=12)	
	N	%
İskemi	1	8.3
Neoplazi	4	33.3
Enfeksiyon	1	8.3
Tolosa Hunt Sendromu	4	33.3
Sarkoidoz	1	8.3
Nedeni bilinmeyen	1	8.3

Tablo-29: Çoklu oküler motor sinir tutulumu etyolojisinde gösterdiğimiz neoplaziler

Neoplaziler
*Sol kavernöz sinüste ektopik hipofiz
**Prostat kanseri, meningeal metastaz
***Meme kanseri, kavernöz sinüs metastazı
****Kavernöz sinüste menenjiom

Hastaların tümüne MRG çekilmişti. MR bulgusu olmayan 3 (% 25.0) hasta varken 9 (% 75.0) hastada MRG ile tanı koyulmuştu. MRG bulgusu olmayan 2 hastada Tolosa Hunt Sendromu, 1 hastada herpes zoster enfeksiyonu etyolojik neden olarak gösterilmişti. MRA 4 (% 33.3) hastaya çekilmiş ve normal saptanmıştı. DSA hiçbir hastada yapılmamıştı. LP 3 (%25) hastaya yapılmıştı ve normal bulunmuştu (Tablo-30).

Tablo-30: Çoklu oküler motor sinir felci olan hastalarda nörogörüntüleme ve lomber ponksiyon ile tetkik edilme oranı

	Çoklu oküler motor sinir tutulumu (n=12)	
	N	%
MRG		
Bulgu yok	3	25.0
Bulgu var	9	75.0
MRA		
Çekilmemiş	8	66.7
Çekilmiş	4	33.3
DSA		
Yapılmamış	12	100.0
Yapılmış	0	0
LP		
Yapılmamış	9	75.0
Yapılmış	3	25.0

Tablo-31: Tüm oküler motor sinir felçleri için etyolojik nedenler

Etyoloji	KS 3		KS 4		KS 6		Multiple KS		Toplam		Richards(4).	
	n	%	n	%	n	%	N	%	N	%	N	%
Bilinmeyen							1	10	1	0.4	1037	25
İskemik	56	70	21	75	84	67.7	1	10	162	66.4	767	15
Travma	4	5	4	14.3	7	5.6	0	0	15	6.1	686	16
Neoplazi	6	7.5	0	0	9	7.3	4	30	19	7.8	646	18
Anevrizma	4	5	0	0	2	1.6	0	0	6	2.5	304	7
Diğer	10	12.5	3	10.7	22	17.8	6	50	41	16.8	838	18
Toplam	80		28		124		12		244		4278	

5. TARTIŞMA

Oküler motor sinir felçleri her yaşta görülebilen; klinik ve etiyolojik çeşitlilik nedeni ile doktoru, semptomatik açıdan da hastayı rahatsız eden patolojilerdir. Göz kaslarını innerve eden III. IV. ve VI. kranial sinir felçlerinde etiyoloji; yaş gruplarına, tutulan sinire, tutulan sinirin tek ya da multiple oluşuna, ek nörolojik bulgu varlığına göre çeşitlilik göstermektedir (4). Richards ve arkadaşları oküler motor sinir felçlerinin 18 yaş altında görülme sıklığını % 10 olarak bulmuştur. Doğumsal olguların da dahil edildiği bir diğer çalışmada bu oran % 33 bulunmuştur (116). Çalışmamıza 17 yaş ve üstü hasta grubu dahil edilmiş, konjenital vakalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmamızda oküler motor sinir felçleri içinde görülme sıklığı en yüksek (% 50.8) olan VI. KS felciydi. Tüm hastaların % 32.7' sinde III. KS felci vardı. Tiffin ve ark. (117)' in çalışmasında bu oran %56 iken Berlit ve ark. (62) % 40 saptamıştı. Çalışmamızda III. KS felci oranı % 32.7' ydi. Richards ve ark.(4) ve Akagi ve ark. (8) da III. KS tutulum oranını bizimle benzer şekilde sırasıyla %28 ve % 29 oranında bulmuştu. IV. KS (% 11) ve multiple tutulumu (% 5) olan hastalar azınlıktaydı. Tablo-32' de benzer çalışmalarla bizim çalışmamızda tespit edilen oküler motor sinir tutulum sayıları karşılaştırmalı olarak verilmiştir. Bu oranlar hasta seçme kriterlerine ve çalışmayı yapan klinik branşa göre farklılık göstermiştir. Nöroloji kliniğinde yapılan bir çalışmada en sık tutulumun III. KS' de olduğu saptanmıştı. Bu çalışmaya ana bulgusu oküler parezi olan 412 hasta alınmıştı. Asemptomatik duyusal semptomu olan ve refleks asimetrisi olan hastalar da bu çalışmaya dahil edilmişken, semptomatik ek nörolojik bulgusu olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştı (62).

Tablo-32: Oküler motor sinir tutulum oranlarının diğer çalışmalarla kıyaslanması

Oküler motor Sinir	Richards (4) (n)	Berlit (62) (n)	Tiffin (117) (n)	Akagi (8) (n)	Albayrak (116) (n)	Çalışmamız n (%)
III	1225	172	28	63	21	80 (32.7)
IV	657	25	35	41	26	28 (11.5)
VI	1918	165	93	117	41	124 (50.8)
Multiple	573	50	9	–	12	12 (5)
Toplam	4373	412	165	221	100	244

Literatürdeki en geniş seri; Mayo klinikte 1978-88 arasında oftalmoloji kliniğinde izlenmiş 1278 hasta ile, yine Mayo klinikteki önceki serilerin derlemesi olan 4278 hastayı içeren Richards ve ark.' in çalışmasıdır. Ek nörolojik bulgusu olan hastaların dahil edildiği bu serilerde 1-93 yaş arasındaki hastalar çalışmaya alınmıştır. Oküler motor sinir tutulumu oranları; VI. KS felci % 44, III. KS felci % 29, IV. KS felci % 15 ve multipl tutulum % 13 olarak belirtilmiştir (4). Pek çok çalışmada abducens sinir felci en yaygın oküler motor sinir felci olarak gösterilmiştir (4,8,12,116,117).

Troklear sinir felci tutulum oranı yapılan çalışmalarda % 6 ila % 23 arasında değişmektedir (12,62). Bizim çalışmamızda bu oran % 11.5 idi. Troklear sinir felcinin etiolojisinde travma en önemli faktör olarak belirtilmiştir (4). Çalışmamızda IV. KS felci tutulumunun görece az olmasının nedenini travma olgularının çoğunluğunun akut dönemde nöroloji kliniğine başvurmaması olabilir. Diğer bir neden ise çalışmamıza dahil edilme kriterleri içerisinde konjenital olguların yer almamasıdır.

Akut başlangıçlı izole diplopinin 50 yaş üzerindeki en sık nedeni mikrovasküler iskemidir (4). Mevcut otopsi çalışmalarında vaskülopatik felçlerde lezyonun yeri sinirin subaraknoid veya intrakavernöz seyirinde gösterilmiştir (118,119). İskemik kraniyal nöropatili olguların çoğunda yaş, DM, HT, HPL, sigara kullanımı gibi vaskülopatik risk faktörleri tespit edilmiştir (120).

Çalışmamıza III. IV. ve VI. kraniyal sinir felci izole ya da kombine olarak bulunan hastalar, eşlik eden nörolojik bulgusu olsun ya da olmasın dahil edilmiştir. İzole oküler motor sinir felci olan grupta, kraniyal MRG ve MRA'da patoloji gösterilemeyen ve etyolojisi saptanamayan hastalar muhtemel mikrovasküler iskemik etyoloji kabul edilerek iskemik grubuna dahil edilmiştir. Ayrıca gösterilebilen intraserebral vasküler lezyonu olan hastalar da iskemik grubuna dahil edilmiştir.

Literatürdeki en geniş seride oküler motor sinir felci olan hastalarda iskemik etiyoloji % 15, bilinmeyen etyoloji %25 olarak gösterilmiştir (4). Elli yaş üstü, izole III. IV. ya da VI. KS felci olgularının dahil edildiği, çok merkezli, prospektif bir çalışmada, olası mikrovasküler etiyoloji oranı % 83 olarak gösterilmiştir (12). Çalışmamızla benzer hasta grubuna sahip izole ve izole olmayan oküler motor sinir felçli hastaların dahil edildiği retrospektif bir çalışmada ise vasküler etiyoloji % 40 olarak bulunmuştur (62). Çalışmamızda oküler motor felci olan grupların tamamı değerlendirildiğinde iskemik etiyoloji düşünülen hasta oranı % 66.4 olarak saptanmıştır. İskemik etiyoloji düşünülen hastaların % 35' inde III. KS, % 13' ünde IV. KS ve % 52' sinde VI. KS felci saptanmıştır. Literatüre kıyasla iskemi oranının yüksek olmasını; izole oküler motor sinir felci olan hastalarda başka etyolojik neden saptanmadıysa bu hastaların iskemik etyoloji grubuna dahil edilmiş olmasına bağladık. Tamhankar ve ark.'larının yapmış oldukları çalışmada da, hastalar mikrovasküler iskemi ve diğer etyolojiler olarak sınıflandırılmıştır ve bu çalışmada iskemik etyoloji % 83 oranında saptanmıştır. İskemik etiyolojisi olan grupta III. KS felci % 21, IV. KS felci % 24, VI KS felci % 55 oranında saptanmıştır (12).

Çalışmamızda iskemik III. KS felci grubunda 3 (% 4.5) hastanın, iskemik IV. KS felci grubunda 9 (% 43) hastanın ve iskemik VI. KS felci grubunda 10 (% 12) hastanın saptanabilen bir iskemik risk faktörü yoktu. Tamhankar ve ark. yapmış oldukları çalışmada iskemik oküler motor sinir felci olan hastaların % 8.8' inde iskemik risk faktörü saptanmamıştır (12). Bu sonuç çalışmamızla benzerdi.

Çalışmamızda III. KS felci hastalarının % 27.5' i 50 yaşın altındayken, % 72.5' i 50 yaş ve üstündeydi. Akagi ve ark. yaptıkları izole III., IV., VI KS felci olan olguların dahil edildiği çalışmada III. KS felci oranı, 50 yaş altında % 38, 50 yaş ve üstünde % 62 saptanmıştır (8). Çalışmamızda IV. KS felci olan hastaların % 21' i 50 yaşın altında, % 79' u 50 yaş ve üzerindedir. Akagi ve ark. yaptıkları çalışmada bu oran sırasıyla % 44 ve % 56 saptanmıştır (8). Çalışmamızda VI. KS felci olan hastaların %27' si 50 yaşın altında, %73' ü 50 yaş ve üzerindedir. Akagi ve ark. yaptıkları çalışmada bu oran sırasıyla % 38 ve % 62 olarak saptanmıştır (8). Çalışmamızda 50 yaş altı hasta oranlarının daha az olmasının sebebi, travma hastalarının görece az olması ve travma hastalarının 50 yaş altı grupta daha sık görülmesi olabilir.

Cinsiyet dağılımına bakıldığında iskemik etyoloji grubunda III. KS hastalarında % 52.5 erkek, % 47.5 kadın hasta vardı; bu oran IV KS için % 66' ya, % 34; VI. KS için % 58' e % 42' ydi. İskemik etyolojili vakalarda erkek hasta sayısı daha fazlaydı. Abdusens sinir felci olan hastalarında iskemik etyoloji ile cinsiyet arasında anlamlı ilişki bulundu ($p < 0.05$). Literatürde cinsiyet dağılımı değişkenlik göstermektedir (4,12,117).

Çalışmamız III., IV. ve VI. KS tutulumuna eşlik eden ağrı varlığı açısından değerlendirildiğinde; ağrı, oküler motor sinir felci olan 244 hastanın 103' ünde (% 42.2) mevcuttu. Bu oran literatür ile benzerdi (62,117). İskemik etyolojisi olan grupta ağrılı vakaların oranı % 35.1 (57/162), anevrizmada bu oran % 66 (4/6) ve neoplazide %68 (13/19)' di. Anevrizma ve neoplazide ağrının eşlik etme oranı literatür ile uyumlu biçimde iskemik etyolojiden daha yüksekti. Literatürde iskemik oküler motor sinir felçlerinde ağrıyı inceleyen bir çalışmada tüm hastalar içinde ağrı % 62 (57/92) hastada saptanmıştır. Ağrı en sık %77 (30/39) oranında III. KS felcinde eşlik ederken, VI. KS felcinde hastaların %54' ünde (26/48), IV. KS felcinde %20' sinde (1/5) ağrı vardır. Diyabetik ve non-diyabetik grup arasında ağrıyla ilgili anlamlı fark saptanmamıştı. Hastaların %35' inde ağrı diplopiden ortalama 5.5 gün öncesinde başlarken; % 65' inde diplopi ile eş zamanlı başlamıştır (121).

Çalışmamız kraniyal MRG çekilme oranları ve patoloji bulgu varlığı açısından değerlendirildiğinde; tüm hasta grubu içinde vakaların % 95.1' ine kraniyal MRG çekilmişti. III. KS, IV. KS ve multiple oküler motor sinir tutulumu olan gruplarda tüm hastaların MRG' si çekilmişken VI. KS felçli 12 (% 9.7) hastaya MRG çekilmemişti.

Normal (KS felcini açıklayan lezyonun olmadığı) kraniyal MRG oranı III. KS felçli hastalarda % 58.75 (47/80) iken, izole III. KS felçli grupta bu oran % 75.8 (44/58) idi. IV. KS felci olgularında normal kraniyal MRG oranı % 96.4 (27/28), ek nörolojik bulgusu olmayan hastalarda MRG patolojisi hiçbir hastada yoktu. VI. KS felçli hastalarda normal kraniyal MRG oranı % 67.8 (76/112) iken ek nörolojik bulgusu olmayan hastalarda % 85 (69/81) bulundu. Multiple oküler motor sinir tutulumu olan 12 hastanın 9' unda tabloyu açıklayacak patolojik MRG bulgusu vardı, normal MRG oranı % 25 idi.

Literatürde akut oküler motor nöropatilerde nörogörüntüleme üzerine yapılan bir çalışmada 50 yaş üstü izole, akut III., IV., VI. KS felci olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Diplopiyi açıklayacak tıbbi öyküsü olan (kavernöz sinüs hastalığı, orbita hastalıkları, sarkoidoz, multipl skleroz, yeni yapılmış LP, kanser, travma) hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Yüz yirmi dokuz hasta incelenmiş, 18 hasta 50 yaş altı olması nedeniyle, 3 hasta multipl kraniyal sinir tutulumu nedeniyle, 7 hasta dekompanze konjenital heterotropya nedeniyle, 1 hasta özgeçmişinde MS tanısı olması nedeniyle, 3 hasta geçirilmiş kafa travması nedeniyle, 3 hasta papil ödem ve 1 hasta prostat kanseri öyküsü nedeni ile çalışmadan çıkarılmıştır. Geriye kalan 93 hastanın yalnızca 1 tanesinde kraniyal sinir felcini açıklayacak kraniyal MRG patolojisi saptanmıştır. İzole VI. KS felci olan bu hastada pontin hemoraji gösterilmiş, DSA' da arteriyovenöz malformasyon gösterilmeyen bu hastada MRG sonucunun hastanın tedavi planını değiştirmedeği belirtilmiştir (9).

50 yaş üstü izole oküler motor sinir felçli 66 hastayı içeren bir çalışmada 4 (%6.1) olguda patolojik MRG saptanmıştır (10).

Okülomotor sinir tutulumunun topografik değerlendirmesi

Tam veya tam olmayan oftalmoparezi ve pupil tutulumu kliniği, okülomotor sinir seyri boyunca herhangi bir yerde tutulum sonucu oluşabilir (3). Çalışmamızda MRG bulgusu olmayan ve mikrovasküler iskemi olarak değerlendirilen 46 (% 57.5) III. KS felci olgusunda lezyonun lokalizasyonu gösterilememiştir. Ancak okülomotor nükleer kompleksinin bilateral oküler tutulumuna neden olan anatomik özelliği bilateral III. KS etkilenmesi olan olgularda nükleer etkilenmeyi fasiküler etkilenmeden ayırır (3). Bilateral III. KS felci bulguları olan 8 olgumuzun 7' sinde mezensefalik infarkt saptandı, 1' inde MRG normal bulundu, bu 8 hastada nükleer tutulum düşünöldü. Mezensefalik enfarktı olan 7 olgumuzun 2' sinde hemiparezi, birinde hemiataksi varken diğer 4 olguda ek nörolojik muayene bulgusu yoktu.

Okülomotor sinir tarafından innerve edilen tek bir kasın felci hemen her zaman orbita lezyonlarına veya kas hastalığına bağlıdır (13). Ancak çekirdek lezyonları da SR, LPS ve sfinkter pupilla hariç III. KS tarafından innerve edilen kaslardan yalnızca birinin felcine neden olabilir (23–27). Okülomotor sinirin fasiküler lezyonlarında izole İO kas parezisi (37), izole İR kas parezisi (38), başka üçüncü sinir bulgusu olmadan yalnızca SR ve İO (40,41) ve yalnızca SR ve MR birlikte tutulumu görölebilir (42). Levator kası yalnızca SR ve MR ile birlikte tutulabilir (43). Çalışmamıza dahil olan 6 hastada izole içe bakış kısıtlılığı (MR), 2 hastada izole yukarı bakış kısıtlılığı (SR, İO), 2 hastada izole aşığı bakış kısıtlılığı (İR) vardı. İzole MR tutulumu olan bir hastada mezensefalik demiyelinizan plak saptanırken diğer hastalar iskemik olarak kabul edilmişti. İzole tek yöne bakış kısıtlılığı olan diğer 9 hastanın 7' sinde mezensefalik infarkt varken; 2' sinin kranial MRG si normaldi.

İskemik etyoloji grubunda içe, yukarı ve aşığı bakış kısıtlılığının birlikte bulunma oranı % 61 (34/56), iskemik olmayan hasta grubunda % 67 (16/24) bulundu. Üç yöne bakış kısıtlılığının birilikteliği iskemik ve iskemi dışı grupta anlamlı farklılık göstermedi. (p=0.614)

Subaraknoid alanda etkilenme sinirin mezensefalon ventral yüzünden çıkışından kavernöz sinüse girmek üzere posterior klinoid yapı kenarındaki durayı delme noktasına kadar herhangi bir yerde lokalize olabilir (3). Klinik parsiyel ya

da tam paralizi şeklinde olabilir, parsiyel başlayıp saatler ve hatta haftalar içinde ilerleyebilir. Pupilla tutulumu varsa bu alandaki en sık neden intrakraniyal anevrizmalar, pupilla korunmuşsa en sık neden iskemidir. Çalışmamıza dahil olan PcoA ve ICA supraklinoid segmentte anevrizması tanısı alan 2 olgumuzda total III. KS felci kliniği vardı.

Literatürde pupil tutulumu olmadan III. KS felcine neden olan subaraknoid kompresif lezyonlar bildirilmiştir (3). Anevrizmaya bağlı III. KS felci olan 10 olguyu içeren bir çalışmada pupilin 1 hastada korunmuş olduğu (% 10) bildirilmiştir (8). Çalışmamıza dahil olan pupilin korunduğu, içe, yukarı ve aşağı bakış kısıtlılığı olan bir vakada ICA supraklinoid segmentte anevrizma saptanmıştı. Bu tipte tutulumun muhtemel nedenlerinden biri lezyonun basıncının düzgün olarak dağılması ve nispeten basınca dirençli, daha küçük çaplı pupillomotor liflerin basınçtan etkilenmemesidir. Diğer olası neden ise lezyonun yerleşimidir. Sinirin yalnızca inferior liflerini sıkıştıran bir lezyon varlığında dorsal yerleşimli pupillomotor liflerin korunduğu ileri sürülmüştür (13,49).

Kavernöz sinüs ve superior orbital fissür içindeki kompresif lezyonlar sıklıkla diğer oküler motor sinirleri ve trigeminal sinirin oftalmik dalını da etkiler. Kavernöz sinüs superior orbital fissürden geçen yapıları içerdiğinden, lezyonun sinüste mi, fissürde mi yoksa her ikisinde birden mi olduğunu kesin olarak belirlemek sıklıkla mümkün değildir. Bu bölgedeki lezyonların neden olduğu bulgular “sfenokavernöz sendrom” adı altında tek bir kavramla tanımlanabilir. İzole III. KS disfonksiyonuna neden olabilmekle birlikte, daha çok multipl kraniyal sinir tutulumuna neden olur (56). Trigeminal sinirin kavernöz sinüs veya superior orbital fissür lezyonlarındaki tutulumu nedeniyle bu bölgedeki lezyonu olan hastalar oftalmoparezi ile birlikte ciddi ağrıdan yakınır (3). Çalışmamızda kavernöz sinüste tutulum gösteren etyolojik nedenler; 3 olguda Tolosa Hunt Sendromu, herpes zoster oftalmikus, KKF, nazofarinks kanserinin kavernöz sinüs metastazı, kraniyofarenjioma, suprasellar gangliogliyoma, multipl myeloma bağlı kavernöz sinüs ve meningeal tutulum, paranazal sinüs kanseri metastazı ve kavernöz sinüs içinde tortioze ICA ya bağlı bası idi.

Orbita apeksindeki lezyonlar ağrılı veya ağrısız oftalmopleji ile birlikte genellikle optik nöropatiye bağlı görme kaybı ve değişik derecelerde propitozis

yapar. Okülomotor sinir orbitaya iki ayrı dal olarak girer, bu nedenle bu iki daldan biri ile ilişkili tam olmayan III. KS perezisi olan hastalarda sıklıkla sfenokavernöz veya orbital apeks lezyonu söz konusudur (3). Çalışmamızda ağrısız III. KS üst divizyon tutulumu olan bir hastada frontoetmoid mukosel saptanmış, optik sinir tutulumu olmasa da bu hastada klinik ve görüntüleme ile orbital apekte etkilenme düşünülmüştür. Nazofarinks kanserine bağlı kavernöz sinüs metastazı olan bir hastada ise görme bozukluğu saptanması lezyonun orbita içine uzanımı olduğunu göstermektedir.

Superior ve inferior divizyonel III. KS felci; fasikülden orbitaya kadar sinirin seyri boyunca herhangi bir alanda etkilenmesine bağlı oluşabilir (47). Superior divizyonel okülomotor perezili 4 vakalık bir olgu bildiriminde hastaların ilkinde kavernöz sinüste menenjiom, ikincisinde sfenoid sinüzit, üçüncüsünde mikrovasküler iskemi ve dördüncüsünde paramedian mezensefalik infarkt saptanmıştır (122). Çalışmamıza dahil olan III. KS felçli 94 vakanın 4'ünde üst divizyonel tutulum saptandı. Bu hastaların birinde mikrovasküler iskemik etyoloji, ikincisinde mezensefalik infarkt, üçüncüsünde kavernöz sinüs içinde tortiyoze ICA' nın basısı, dördüncüsünde ise frontoethmoid mukosel saptandı. Pitoz ve yukarı bakış kısıtlılığı olan diğer bir olguda ise pitozun çift taraflı oluşu nükleer tutulumla işaret etmiştir.

Okülomotor sinir tutulumunun etyolojik ve klinik değerlendirmesi

Klinik çalışmalara dayanarak ventral mezensefalondaki III. kraniyal sinir fasiküllerinin lateralden mediale doğru sıralanışının İO, SR, MR, LPS, İR, pupilla lifleri şeklinde olduğu ileri sürülmüştür (37). Aynı zamanda rostrokaudal düzenlenmenin de en üstte pupiller lifler olmak üzere, takiben İR, İO, MR, SR ve LPS şeklinde olduğu ileri sürülmüştür (44). Çalışmamızda pupil tutulumu olan olgular içinde aşağı bakış kısıtlılığı 23 (% 85.2), yukarı bakış kısıtlılığı 22 (% 81.5), içe bakış kısıtlılığı 21 (% 77.8) ve pitoz 24 (% 88.9) hastada varken pupil tutulumu olmayan grupta aşağı bakış kısıtlılığı 39 (% 58.2), yukarı bakış kısıtlılığı 40 (% 59.7), içe bakış kısıtlılığı 43 (% 64.2) ve pitoz 36 (% 67.9) hastada gösterildi. Pupil tutulumu olan grupta LPS tutulumunun daha sık olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Bu durum sinirin rostrokaudal seyrinde LPS

liflerinin İR ve pupilla liflerine komşuluğu ile uyumluydu. Pupil tutulumuna en sık aşağı bakış kısıtlılığının(İR) eşlik etmesi istatistiksel olarak anlamlı sonuçlanmasa da ($p > 0.05$) mezensefalondaki fasiküllerde pupilla lifleri ile İR liflerinin yakın seyri ile uyumlu bulundu.

Başta DM olmak üzere vasküler hastalıklar sıklıkla pupillanın korunduğu okülomotor sinir perezisi yapar ancak birçok olguda pupilla da tutulmaktadır. DM' ye bağlı ardışık 26 hastayı içeren bir çalışmada pupil tutulumu % 38 olarak bulunmuştur. Anizokori çoğu hastada 1 mm veya daha az olarak bildirilmiş, 2 hastada 2 mm' den büyük saptanmış, hiçbirinde 2,5 mm' yi geçmemiştir(48). Çalışmamızda iskemik III. KS felçli 56 hastanın 14' ünde (% 25) pupil tutulumu vardı ve bunların 10' u (% 17.8) total III. KS felci idi. İskemi dışı etyolojik nedenlere sahip 13 (% 54.2) hastada pupil tutulumu varken, 11 (% 45.8) hastada pupil tutulumu gözlenmedi. İskemik etyolojide pupil tutulumu iskemi dışı etyolojiye kıyasla anlamlı olarak daha az saptandı ($p < 0.05$).

Tam okülomotor felç ile birlikte pupilla tutulumu yoksa neden büyük olasılıkla iskemiktir. Aksine pupillanın tutulduğu parsiyel okülomotor felç daha nadir olup özellikle ağrı eşlik ediyorsa iskemik risk faktörleri ile birlikte ayrıntılı tetkik gereklidir (3). Çalışmamızda pupillanın tutulmadığı tam okülomotor felçli 27 hastanın 22' si (% 81) iskemik, pupillanın tutulduğu parsiyel okülomotor felçli 9 hastanın 4' ü (% 44) iskemikti. Pupil tutulumu olmayan 53 hastanın 26' sında (% 49.1) parsiyel; 27' sinde (% 50.9) tam oftalmoparezi görüldü. Pupil tutulumu olan 27 hastanın 9' unda (% 33.3) parsiyel, 18' inde (% 66.7) tam oftalmoparezi saptandı. Pupil tutulumu ile oftalmoplejinin tam ya da parsiyel oluşu arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p > 0.05$).

Troklear sinir tutulumunun etyolojik ve topografik değerlendirmesi

Troklear sinirin nükleer lezyonları eşlik eden mezensefalik lezyonu düşündüren nörolojik bulgular olmadan lokalize edilemez. Diğer nörolojik bulguların varlığında bile nükleer lezyonun fasiküler olandan ayırt edilmesi mümkün değildir (3). Her ne kadar izole IV. KS felci, dorsal orta beyin yerleşimli tümörün (65), kanamanın (66,67), infarktüsün (68) veya multipl sklerozun (61) tek veya ilk bulgusu olabilirse de, troklear sinir felcine neden olan pek çok

mezensefalik lezyon (69), çevre yapıları etkileyerek bulgu verir. Çalışmamıza dahil olan; diplopi yakınması ile başvuran bir hastanın nörolojik muayenesinde IV. KS felci ve asemptomatik hemihipoaljezi mevcuttu, bu hastanın kraniyal MRG' sinde mezensefalik laküner infarkt saptandı. Bu hastada hem görüntüleme hem de eşlik eden hemihipoaljezi ile lezyonun nükleer ya da fasiküler düzeyde olduğu sonucuna varıldı.

İzole edinsel unilateral ve bilateral troklear sinir parezisinin en sık nedeni orbital, frontal, bazal veya oblik kraniyal bölgeye olan direkt künt kafa travmasıdır (13). Mezensefalunun etrafında tentorium kenarındaki uzun seyri, bu siniri özellikle incinebilir kılmaktadır (13). Troklear sinir, nükleusundan SO kası innerve ettiği orbitaya kadar birçok patolojik oluşumdan etkilenebilir (3). Çalışmamıza dahil olan travmaya sekonder IV. KS felci düşünülen 4 hastada eşlik eden nörolojik muayene bulgusu yoktu ve kraniyal MRG' de patoloji saptanmadı. Literatürde IV. KS felcinde travmatik etyoloji oranını %23-48 bildiren çalışmalar bulunmaktadır (62,123). Çalışmamızda travmatik etiyooloji oranının düşük olmasının travma sonrası oküler semptomları olan hastaların daha sıklıkla göz ve beyin cerrahisi kliniklerine başvurmalarına bağlı olabileceği düşünüldü.

Konjenital troklear sinir parezili hastalarda vertikal füzyon amplitüdüleri baş eğme ile kompanze edilir (3). Konjenital IV. KS paralizi olan hastalarda yaşamın daha sonraki dönemlerinde füzyonel yetenek kaybı, lens işlev bozukluğu ya da minör kafa travmasına bağlı semptom gelişebilir. Bu durumda hastalar yeni başlamış IV. KS paralizi olarak değerlendirilebilir. Bu tip durumlarda eski resimlerde baş eğikliğinin gözlemlenmesi konjenital doğayı destekleyebilir (60). Çalışmamızda 2 hastada dekompanze SO kas paralizi düşünüldü. Bu hastalardan biri 45 yaşında erkek ve unilateral tutulumlu iken diğeri 71 yaşında erkekti ve bilateral SO paralizi mevcuttu. Her iki hastada da dekompanzasyona neden olacak öykü yoktu.

Olgularımızdan birinin baş ağrısı, görme bozukluğu ile eş zamanlı diplopi ile başvurusu mevcuttu, bu hastada IV. kraniyal sinir felci saptandı. Steroid tedavisi sonrası diplopsi düzelen bu hastada temporal arterite bağlı IV. KS felci düşünüldü. Temporal arteritin kavernoöz sinüs içinde oküler motor sinirlerin

iskemik tutulumuna neden olabileceği bildirilmiştir (3). Literatürde poliarteritis nodozaya bağlı da IV. KS felci bildirilmiştir (124).

Abdusens sinir tutulumunun etyolojik ve topografik değerlendirmesi

Abdusens fasikülünü etkileyen çoğu lezyon komşu nörolojik yapıları da etkileyerek kolayca ayırt edilebilen klinik sendromlara yol açar. Ventral paramedian ponsdaki bir lezyon, abdusens fasikülünün ventral kısmına ek olarak, kortikospinal traktusu, fasiyal sinirin fasikülünün ventral kısmını veya her ikisini birden etkileyebilir. Böyle bir lezyon ipsilateral periferik fasiyal paralizi ile birlikte olan *Millard-Gubler Sendromu* 'nu oluşturur (3). İki olgumuzda ipsilateral fasiyal sinir felci LR felcine eşlik ediyordu. Bu hastalardan birinde hemiparezi de vardı ve ponsda infarktı olan bu hasta Millard-Gubler Sendromu idi. Fasiyal sinir tutulumu olan diğer hastada ponsda demyelinizan lezyon vardı ve hasta MS tanısı aldı. Toplam 11 hasada ponsda lezyon saptanmışken bu lezyonların 7' si laküner infarkt, 1' i pontin hemoraji ve 3'ü demiyelinizan lezyondu, bu üç hasta yeni MS tanısı almıştı. Fasiküler VI. KS lezyonları genellikle iskemiye bağlı olsa da neoplaziye, granüloma, multipl sklerozis plaklarına veya Wernicke ensefalopatisine bağlı olabilir (84-88). Wernicke ensefalopatisinde görülen konjuge bakış paralizisinin abdusens nukleusundaki metabolik etkilenmeye bağlı olduğu düşünülmektedir (3). Çalışmamızda Wernicke ensefalopatisi tanısı alan olgumuzun bilateral LR felci vardı ve bu fasiküler etkilenme ile uyumluydu.

Abdusens sinirinin subaraknoid alandaki uzun seyri ve yerleşim özellikleri bu alanda birçok nedene bağlı olarak hasarlanmasına neden olmaktadır³. Altıncı KS, ponsun ventral yüzünde yer alır. Bu alanda AICA, posterior inferior serebellar arter veya BA tarafından, özellikle damar dolikoektazik veya aterosklerotik ise basıya uğrayabilir. Bu damarların anevrizmaları da abdusens sinir paralizisine neden olabilir, bu olgulara şiddetli baş ağrısı eşlik edebilir (3). Olgularımızdan birinde de tortioze baziller arterin pons ventral yüze basısı gösterilmişti.

Prepontin sisternada VI. KS' i etkileyen lezyonlar ipsilateral kortikospinal demetlere bası yapabilir ve kontralateral hemipareziye neden olabilir. Daha sık olarak trigeminal kökün etkilenmesiyle ipsilateral fasiyal ağrıya neden olur. Prepontin sisternadaki kompresif lezyonlar; dolikoektazik BA ve BA

anevrizmaları, klivus menenjiomları, kordomları, kondrosarkomları, schwannomları ve nazofaringeal karsinomları içerir (94-98). Aynı zamanda bu alan travmaya, menenjite, meningeal karsinomatozise ve Gullian-Barre Sendromuna da açıktır. Altıncı KS felci sarkoidozun (99) ve metastatik prostat kanserinin (100,101) ilk belirtisi olabilir. Subaraknoid seyirde izole VI. KS felcinin en sık görülen nedeni artmış intrakraniyal basınçtır (102). Üç olgumuzda psödötümör serebriye, birer olguda da SAK, SVT, pariyetal lobta dev menenjioma, menenjite ve postmeningoensefalitik artmış intrakraniyal basınca bağlı VI. KS felci gösterildi. SVT, menenjiom ve psödötümör serebri tanılı iki olguda tutulum tek taraflıyken diğer 4 olguda bilateraldi. Papilödem 8 olgunun 5' inde saptanmıştı. Spontan intrakraniyal hipotansiyon (104,105) ve LP'ye (106) bağlı da VI. KS felci bildirilmiştir (13). Çalışmamızda da VI. KS paralizi ve baş ağrısı yakınması ile başvuran bir hasta primer intrakraniyal hipotansiyon tanısı almıştı. Leptomeningeal melanositom ve prostat kanserinin bazis kranii metastazı da çalışmamızda gösterilen subaraknoid seyirinde VI. KS tutulumu yapan diğer etyolojik nedenlerdi.

Abdusens siniri klivusun üzerindeki durayı delip geçtikten sonra petroklinoid ligamanın (*Gruber ligamanı*) altından geçer. Bu bölgede mastoid hücrelere komşudur (3). Petroz kemiğin ucuna yayılan enfeksiyöz veya neoplastik bir patoloji, abduzens sinir felci, ipsilateral fasiyal ağrı ve sağırılığı içeren *Gradenigo Sendromu'* na yol açabilir (107). Kombine abduzens ve hipoglossal sinir felci nadirdir ancak çoğunlukla malign klival lezyonları işaret eder (13,111). Ağrılı tek taraflı VI. KS felci ile başvuran bir olgumuz kafa tabanı osteomyeliti ile birlikte petroz apeksit tanısı almıştı. Ağrılı VI. KS felci ve eşlik eden XII. KS felci olan bir olgumuzun ise literatürde de tanımlandığı gibi MRG' sinde petroz apekte kitle gösterildi ancak patolojik tanı almadan hasta takipten çıkmıştı.

İnternal karotis arterinin intrakavernöz parçasındaki anevrizmaların, karotikokavernöz fistüllerin ve kavernöz sinüs tromboflebitleri ya da trombozlarının ilk belirtisi olarak izole VI. KS felci görülebilir (60). Tüberküloz, sarkoidoz veya Tolosa-Hunt Sendromu gibi granülomatöz durumlar; sfenoid sinüs absesi veya idiyopatik hipertrofik pakimenenjit gibi non-granülomatöz inflamasyonlar ve HT, DM, dev hücreli arterit, sistemik lupus eritematozus ve

migren gibi iskemik durumlar kavernöz sinüs içinde abduzens sinir tutulumu yapabilir³. Altıncı KS' in kavernöz sinüs ve komşuluğundan orbitaya kadar olan tutulumu 10 hastamızda gösterildi. Bu hastalara; KKF, Tolosa Hunt Sendromu, sfenoid sinüs aspergillozu, kavernöz sinüs menenjiomu, kavernöz sinüse uzanan hemanjiom, hipofiz adenomu, nazofarinks kanserinin perinöral invazyonu ve orbitada granülositik sarkomu tanıları koyuldu ve iki hastaya ICA kavernöz segment anevrizması tanısı koyuldu. HT, DM, dev hücreli (temporal) arterit, sistemik lupus eritematozus ve migren gibi iskemik durumların kavernöz sinüs içinde abduzens sinir tutulumu yapabileceği bilinmektedir³. Temporal arterit tanılı olgumuzda da etkilenmenin kavernöz sinüs içinde olabileceği düşünüldü.

Multiple oküler motor sinir tutulumunun etyolojik ve topografik değerlendirmesi

Kavernöz sinüs superior orbital fissürden geçen yapıları da içerdiğinden lezyonun sinüste mi, fissürde mi yoksa her ikisinde birden mi olduğunu kesin olarak belirlemek mümkün değildir. Bu nedenle bu bölge lezyonları 'sfenokavernöz sendrom' adı altında ele alınır. Ancak V. KS' in maksiller dalı superior orbital fissürden değil infraorbital kanaldan geçtiği için V. KS in 2. Dalı tutulumu kavernöz sinüsü işaret eder. Kavernöz sinüsler, sfenoid kemiğin ve sella tursikanın her iki yanında uzanan karmaşık venöz kanallardır. Superior orbital fissürden petroz temporal kemiğin apeksine doğru uzanırlar. Her iki taraf anterior ve posterior interkavernöz sinüslere bağlanır (13). Üçüncü, dördüncü ve altıncı KS' ler yukarıdan aşağıya doğru sinüsün duvarında uzanır. Altıncı KS; sinüsün lümeninde, karotid arterin inferolateralinde yerleşmiştir. Beşinci KS' in oftalmik dalı sinüsü çaprazlar. Maksiller dal posterior inferior kısımda kısa bir mesafe seyrederek (17). Sfenokavernöz sendromda genelde pupil tutulumuyla beraber olan III. ve VI. KS' ler hemen her olgularda etkilenmişken; IV. KS'in etkilenim oranı 1/3 kadardır (13). Çalışmamızda III. ve VI. KS tutulumu olan hastalarda SO kasın etkilenip etkilenmediği gösterilemedi.

Çoklu oküler motor sinir tutulumu olan 9 hastayı içeren bir çalışmada etyolojik dağılım; 2 beyin sapı infarktı, 2 metastatik lezyon, 2 herpes zoster oftalmikus (HZO), 1 travma, 1 ICA anevrizması ve 1 KKF idi. Bu olguların 8' inde

tutulan sinirler III ve VI iken HZO tanılı hastalardan birinde III. ve IV. KS birlikte tutulmuştu (117). Çalışmamızda III. ve VI. KS tutulumu olan 12 hastanın birinde beyin sapı infarktı varken; gösterilen diğer etyolojiler; kavernöz sinüste ektopik hipofiz, meme kanseri kavernöz sinüs metastazı, kavernöz sinüste menenjiom ve herpes zostere bağlı kavernöz sinüs tutulumu, sarkoidoz ve 4 olguda Tolosa Hunt sendromuydu. Herpes zostere bağlı tutulumda III. KS' in yalnızca üst divizyonunu etkilenmişti. Bir olgumuzda ise prostat kanseri meningeal metastazı gösterilmişti, bu olguda III. ve IV. KS in subaraknoid alanda etkilenmiş olabileceği düşünüldü. Literatürde prostat kanserinin ilk bulgusu olarak meningeal metastaza bağlı izole III. ve VI. KS in subaraknoid alanda tutulumunun gösterildiği olgular gösterilmiştir (103,104).

Tolosa Hunt sendromunda pupil tutulumu olmayabileceği gibi ışık reaksiyonu azalmış ya da miyotik (Horner sendromu, sempatik etkilenme) olabilir (125). Total oftalmoparezisi olan (4 yönlü bakış kısıtlılığı ve pitoz) 3 Tolosa Hunt olgumuzun 2' sinde pupil tutulumu varken birinde pupil korunmuştu.

6. SONUÇLAR

1. Oküler motor sinir felci ile başvuran 244 hastanın 80' inde (% 32.7) III. KS, 28' inde (%11.5) IV. KS, 124' ünde (% 50.8) VI. KS felci ve 12' sinde (% 5) çoklu oküler motor sinir felci saptandı.
2. Okülomotor sinir felci hastalarının % 72.5' i, troklear sinir felci hastalarının % 79' u ve abduzens sinir felci hastalarının %73' ü 50 yaş ve üzerindedir.
3. Ağrı, tüm oküler motor sinir felçleri içinde 103 (% 42.2) hastada eşlik ediyordu. Anevrizmada ağrının eşlik etme oranı % 66, neoplazide % 68, iskemik grupta % 35.1 bulundu.
4. Tüm oküler motor sinir felçleri içinde iskemik etyoloji 162 (% 66.4), travma 15 (% 6.1), neoplazi 19 (% 7.8), anevrizma 6 (%2.5) ve diğer etyolojiler 42 (%17.2) hastada saptandı.
5. Tüm hastaların % 95.1' ine kraniyal MRG çekilmişti. Okülomotor, troklear ve çoklu oküler motor sinir felcinde her hastanın kraniyal MRG si çekilmişken abduzens sinir felcinde MRG çekilme oranı % 90.3 idi.
6. Okülomotor sinir felcinde normal kraniyal MRG oranı % 58.75, izole okülomotor sinir felcinde % 75.8' di. Troklear sinir felcinde normal kraniyal MRG oranı % 96.4, izole troklear sinir felcinde % 100' dü. Abduzens sinir felcinde normal kraniyal MRG oranı % 67.8, izole abduzens sinir felcinde % 85' di. Çoklu oküler motor sinir felcinde normal kraniyal MRG oranı % 25' di.
7. Okülomotor sinir felci olan hastaların 4' ünde divizyonel tutulum saptandı. Üst divizyon tutulumu olan bu dört hastada etiyolojiler; mezensefalik infarkt, mikrovasküler iskemi, kavernoöz sinüs içinde tortioze ICA' nın basısı ve frontoethmoid mukoseldi.
8. Okülomotor sinir felçli, pupil tutulumu olan olgular içinde aşağı bakış kısıtlılığı 23 (%85.2), yukarı bakış kısıtlılığı 22 (% 81.5), içe bakış kısıtlılığı 21 (%77.8) ve pitoz 24 (%88.9) hastada varken; pupil tutulumu olmayan grupta aşağı bakış kısıtlılığı 39 (%58.2), yukarı bakış kısıtlılığı 40 (%59.7), içe bakış kısıtlılığı 43 (% 64.2) ve pitoz 36 (%67.9) hastada gösterildi. Pupil tutulumu olan grupta LPS kas tutulumu anlamlı olarak fazla bulundu (p= 0.041). Pupilla tutulumuna en sık içe

bakış kısıtlılığının (İR) eşlik etmesi, liflerin anatomik düzenlenmesi ile uyumlu bulundu.

9. İskemik III. KS felçli hastaların% 25' inde pupil tutulumu varken iskemi dışı etiyolojik nedeni olan grupta pupil tutulma oranı % 54.2 idi. Pupil tutulumu ve iskemi dışı etiyoloji arasında anlamlı ilişki saptandı. (p= 0.011)
10. Okülomotor sinir felcinde pupil tutulumu olmayan 53 hastanın 26' sında (%49.1) parsiyel; 27' sinde (%50.9) tam oftalmoparezi; pupil tutulumu olan 27 hastanında 9' unda (%33.3) parsiyel, 18'inde (%66.7) tam oftalmoparezi saptandı. Pupil tutulumu ile oftalmoplejinin tam yada parsiyel oluşu arasında anlamlı ilişki saptanmadı. (p= 0.180)
11. Okülomotor sinir felcine neden olduğu gösterilen neoplaziler; glioblastome multiforme, kraniyofarenjioma, nazofarinks kanseri kavernoöz sinüs metastazı, suprasellar ganglioma, multiple myeloma bağlı kavernoöz sinüs tutulumu ve paranasal sinüs kanseri metastazı idi.
12. Okülomotor sinir felcine neden olduğu gösterilen anevrizmalar ICA supraklinoid segment, ICA kavernoöz segment ve PCoA anevrizmasıydı
13. Okülomotor sinir felcinde gösterilen diğer etyolojiler; multiple skleroz, enfeksiyonlar (frontoetmoid mukosel, herpes zoster oftalmikus), Tolosa Hunt sendromu, karotikokavernoöz fistül (KKF), mezensefalik hematoma ve primer santral sinir sistemi vaskülitidi.
14. Troklear sinir felcinde iskemi % 75, travma % 14.3 oranında etyolojik neden olarak gösterildi. İskemi ve travma dışında gösterilen etyolojiler temporal arterit ve dekompanze oblik forya idi.
15. Abdusens sinir felcinde iskemik etiyoloji oranı % 67.7 idi. Hastaların % 61.2 sinde mikrovasküler iskemi düşünüldü, % 6.5' inde bulber infarkt saptandı.
16. Abdusens sinir felcine neden olduğu gösterilen neoplaziler; hipofiz adenomu, kavernoöz menenjiom, prostat kanseri bazis cranii metastazı, orbitada granülositik sarkom, leptomeningeal melanositom, kavernoöz sinüse uzanan hemanjiom, pariyetal lobda dev menenjioma sekonder KİBAS, nazofarinks kanseri perinöral invazyon, petroz apekte patolojik tanı almamış kitle idi.
17. Abdusens sinir felcinde gösterilen diğer etyolojiler; multiple skleroz, enfeksiyonlar (kafa tabanı osteomyeliti ile birlikte petroz apeksit, sfenoid sinüs aspergilloz,

bakteriyel menenjit), Tolosa Hunt sendromu, KKF, sinüs ven trombozu, SAK, pontin hematom, tortioza baziller artere bağlı bası, pseudotümör serebri, Wernicke ensefalopatisi, postmeningoensefalitik, primer intrakraniyal hipotansiyon ve temporal arteritti.

18. Abdusens sinir felcine neden olduğu gösterilen anevrizmalar 2 hastada ICA kavernöz segment anevrizması idi.
19. Çoklu oküler motor sinir felci olan hastalarda neoplazi oranı % 33.3, gösterilen neoplaziler; sol kavernöz sinüste ektopik hipofiz, prostat kanserinin meningeal metastazı, meme kanserinin kavernöz sinüs metastazı ve kavernöz sinüste menenjiomdu.
20. Çoklu oküler motor sinir felci olan 12 hastanın 1' inde (% 8.3) beyin sapı infarktı saptanırken; diğer etyolojiler hastaların % 60' ını oluştuyordu ve gösterilen etyolojik nedenler; herpes zoster oftalmikus, sarkoidoz ve Tolosa Hunt sendromuydu.

7. ÖZET

Amaç: Okülomotor, troklear ve abduzens sinirlerinin fonksiyon bozukluğuna yol açan lezyonlar, oküler motor nükleuslardan başlayarak sinirlerin orbita içindeki ekstraoküler kaslarda sonlanmalarına kadar herhangi bir yerde lokalize olabilir (3). Göz kaslarını innerve eden okülomotor, troklear ve abduzens sinirlerinin felçlerinde etyolojide rol oynayan faktörler çok çeşitlidir. Oküler motor sinir felçlerinin topografik tanısını koymak için iyi bir anamnez ve klinik muayeneyi takiben oluşan öntanılar doğrultusunda destekleyici laboratuvar testleri, görüntüleme yöntemleri ve diğer tanısal testlerden faydalanılır. Modern görüntüleme tekniklerindeki gelişmeler oküler motor sinirleri etkileyen hastalıklara tanı koymada önemli ölçüde yarar sağlamıştır. Tanıya ulaşmada vakit kaybetmemek, gereksiz tetkiklerle zaman ve emek kaybını en aza indirmek ve tedaviye zamanında başlamak, hastalığın etyolojisinde rol oynayabilecek etkenlerin saptanmasına bağlıdır. Çalışmamızda oküler motor sinir tutulumu olan hastalar, klinik ve etyolojik özelliklerin ortaya koyulabilmesi için retrospektif olarak incelenmiştir.

Materyal ve Metod: Bu çalışmada okülomotor, troklear ve abduzens sinir tutulumu bulguları ile takip edilen 17-88 yaş aralığında 244 hasta retrospektif olarak incelendi. Oküler motor sinir felci izole, kombine ya da ek nörolojik muayene bulguları ile birlikte bulunan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşı, cinsiyeti, yakınma süresi, tutulan kraniyal sinir/sinirleri, tutulumun tarafı, ağrının eşlik edip etmediği, eşlik eden nörolojik muayene bulguları, iskemik risk faktörleri, saptanabilen etyolojik nedenler, MRG çekilip çekilmediği, çekildiyse saptanan patolojiler, MRA, konvansiyonel anjiyografi ve lomber ponksiyon yapılıp yapılmadığı ve ne oranda patoloji saptandığı incelendi.

Sonuçlar: Çalışmamıza 80 okülomotor, 28 troklear, 124 abduzens ve 12 çoklu oküler motor sinir felci olmak üzere toplam 244 hasta dahil edildi. Tüm oküler motor sinir felçleri içinde iskemik etyoloji 162 (% 66.4), travma 15 (% 6.1), neoplazi 19 (% 7.8), anevrizma 6 (%2.5) ve diğer etyolojiler 42 (%17.2) hastada saptandı. Okülomotor sinir felcinde normal kraniyal MRG oranı % 58.75, izole

okülomotor sinir felcinde % 75.8' di. Troklear sinir felcinde normal kraniyal MRG oranı % 96.4, izole troklear sinir felcinde % 100' dü. Abdusens sinir felcinde normal kraniyal MRG oranı % 67.8, izole abduşens sinir felcinde % 85' di. Çoklu oküler motor sinir felcinde normal kraniyal MRG oranı % 25' di. İskemik okülomotor sinir felçli hastaların% 25' inde pupil tutulumu varken iskemi dışı etiyolojik nedeni olan grupta pupil tutulma oranı % 54.2 idi. Pupil tutulumu iskemi dışı etyolojilerde anlamlı oranda daha yüksek saptandı (p= 0.011). Pupil tutulumuna en sık eşlik eden kas tutulumu LPS kas tutulumu, en sık eşlik eden bakış kısıtlılığı aşağı bakış kısıtlılığı idi. Okülomotor sinir felcinde pupil tutulumu ile oftalmoparezinin tam ya da parsiyel oluşu arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Tartışma: Oküler motor sinir felçlerin en sık nedeni mikrovasküler iskemi olsa da; tedavi edilebilir ve prognozu değıştirilebilir pek çok etyolojik nedene bağılı da ortaya çıkabilir. Altta yatan bir neoplazinin, fokal enfeksiyonun, metastatik bir tümörün ilk belirtisi olabilir. Hayati öneme sahip intrakraniyal bir anevrizmanın göstergesi, multiple sklerozda ilk atak bulgusu ya da sarkoidoz, vaskülit gibi sistemik bir hastalıkta santral sinir sistemi tutulumunun ilk bulgusu olabilir. Özellikle iskemik risk faktörü olmayan ve elli yaş altı hasta grubunda eşlik eden semptom ve bulgu olsun ya da olmasın etyolojinin aydınlatılması için ayrıntılı tetkik gerekmektedir.

8. SUMMARY

Aim: Lesions that lead to the dysfunction of oculomotor, trochlear and abducens nerves may be located anywhere starting from the ocular motor nuclei until their nerve ends in the extraocular muscles in orbita. Factors that play a role in the etiology of paralysis of oculomotor, trochlear and abducens nerves that innervate eye muscles are very diverse. In order to make the topographic diagnosis of ocular motor nerve palsy; anamnesis, and supportive laboratory tests, pre-diagnosis imaging techniques and other diagnostic tests in accordance with pre-diagnosis occurred following the physical examination, are used. Advances in modern imaging techniques have provided significant benefits in the diagnosis of diseases affecting the ocular motor nerves. Early diagnosis, eliminating unnecessary tests in order to minimize duplication of effort and to start treatment on time depends on identification of factors that may play role in the etiology of the disease. In our study, patients with ocular motor nerve involvement were analyzed retrospectively in order to reveal the clinical and etiologic features.

Materials and Method: In this study, 244 patients aged between 17-88 and followed with findings oculomotor, trochlear and abducens nerve involvements were examined retrospectively. Patients with isolated, combined ocular motor nerve palsy or with additional neurological examination findings were included in the study. Patient's age, sex, duration of symptoms, involved cranial nerve/nerves, involvement side, whether accompanied by pain, concomitant neurological examination findings, ischemic risk factors, detectable etiological factors, if MRI (Magnetic Resonance Imaging) taken or not, if taken detected pathologies, MRA (Magnetic Resonance Angiogram), conventional angiography and lumbar puncture were performed and percentage of detected pathology was examined.

Results: In our study, 80 oculomotor, 28 trochlear, 124 abducens and 12 multiple ocular motor nerve palsy patients with a total of 244 were included. All ocular motor ischemic etiology of nerve palsies; 162 (66.4%), trauma, 15 (6.1%), neoplasia 19 (7.8%), aneurysm 6 (2.5%) and other etiologies 42 (17.2%) were

detected in patients. Oculomotor nerve palsy and isolated oculomotor nerve palsy normal cranial MRI rates were 58.75%, and 75.8%, respectively. Trochlear nerve palsy normal cranial MRI rate was 96.4%, in isolated trochlear nerve paralysis normal cranial MRI rate was 100%. In abducens nerve palsy, normal cranial MRI rate was 67.8% and it was 85% in isolated abducens nerve palsy. The normal rate of cranial MRI in multiple ocular motor nerve palsy was 25%. 25% of ischemic oculomotor nerve palsy patients had involvement in the pupil however non-ischemic etiology group pupil involvement rate was 54.2%. A significant relevance was detected between pupil involvement and non-ischemic etiology. The most common concomitant muscle involvement of pupil involvement was LPS (Levator Palpebrae Superioris) muscle involvement and the most common concomitant restriction was restriction of downward eye movement. There was no significant correlation between oculomotor nerve palsy with pupillary involvement and the complete or partial opthalmoplegia.

Discussion: Even though micro vascular ischemia is the most common cause of oculomotor nerve palsy; this clinical picture may also occur depending on many etiologic factors that are treatable and prognosis may be changed. It may be the first sign of an underlying neoplasm, focal infection, and metastatic tumor. Although, it may be indicator of a vital intracranial aneurysm, symptom of a first attack of multiple sclerosis or may be the first signs of central nervous system involvement in systemic diseases such as sarcoidosis, vasculitis. Particularly in patient group without ischemic risk factors and under the age of fifty; whether or not concomitant signs and symptoms are associated, further investigation should be done to clarify the etiology.

9. KAYNAKÇA

1. Dejong R. Ocular motor nerves. In: Campbell W, editor. Dejong's Neurologic Examination. (2004). p. 149–92.
2. Pierrot-Deseilligny. No Title. In: The control of gaze (3) Neurological defects. (2004). p. 357–62.
3. Walsh FB, Hoyt WF. Okuler motor sistemi etkileyen lezyonların lokalizasyonu. In: Kansu T çev., editor. Walsh and Hoyt's clinical neuroophthalmology: The essentials. (2010). p. 344–77.
4. B W Richards, F R Jones BRY. Causes and prognosis in 4,278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves. (1992). ;113(5):489–96.
5. Bianchi-Marzoli S, Brancato R. Third, fourth, and sixth cranial nerve palsies. *Curr Opin Ophthalmol*. 1997;8(6):45–51.
6. 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.
7. Warwar R, Bhullar S, Pelstring R, Fadell R. Sudden death from pituitary apoplexy in a patient presenting with an isolated sixth cranial nerve palsy. *J Neuroophthalmol*. 2006;
8. Tadamichi Akagi, Kazuaki Miyamoto, Satoshi Kashii NY. Cause and prognosis of neurologically isolated third, fourth, or sixth cranial nerve dysfunction in cases of oculomotor palsy. *Jpn J Ophthalmol*. 2008;52(1):32–5.
9. Murchison AP1 GM, Savino P. Neuroimaging and acute ocular motor mononeuropathies: a prospective study. *Arch Ophthalmol*. 2011;
10. Chou KL1, Galetta SL, Liu GT, Volpe NJ, Bennett JL, Asbury AK BL. Acute ocular motor mononeuropathies: prospective study of the roles of neuroimaging and clinical assessment.
11. Peters GB, Bakri SJ, Krohel GB. Cause and prognosis of nontraumatic sixth nerve palsies in young adults. *Ophthalmology*. 2002;109(10):1925–8.
12. Tamhankar MA, Biousse V, Ying G, 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 [Internet]*. American Academy of Ophthalmology; 2013;120(11):2264–9.
13. Brazis P, Masdeu J, Jose B. Okuler motor sistemi etkileyen lezyonların lokalizasyonu. In: Emre M çev., editor. Nörolojide Klinik Lokalizasyonlar. 2009. p. 169–271.

14. Kung NH, Van Stavern GP. Isolated Ocular Motor Nerve Palsies. *Semin Neurol.* 2015;35:539–48.
15. Representation of the extra-ocular muscles in the oculomotor complex. *J Comp Neurol.* 1953;(98):449.
16. radiologykey.com.
17. Lee A, Brazis PW. N. In: *Clinical Pathways in Neuro Ophthalmology: An Evidence-Based Approach.* 2003.
18. Brazis PW. Isolated Palsies of Cranial Nerves. *Semin Neurol.* 2009;29(1):14–28.
19. Langmann A, Lindner S. Congenital third nerve palsy in septo-optic dysplasia. *The British journal of ophthalmology.* 2004. p. 969.
20. Schumacher-Feero LA, Yoo KW, Solari FM, Biglan AW. Third cranial nerve palsy in children. *Am J Ophthalmol.* 1999;128(2):216–21.
21. Balcer LJ, Galetta SL, Bagley LJ, Pakola SJ. Localization of traumatic oculomotor nerve palsy to the midbrain exit site by magnetic resonance imaging. *American journal of ophthalmology.* 1996. p. 437–9.
22. Park-Matsumoto YC, Tazawa T. Internal carotid-posterior communicating artery aneurysm manifesting as an unusual ocular motor paresis after minor head trauma--case report. *Neurologia medico-chirurgica.* 1997. p. 181–3.
23. Tezer I, Dogulu C, Kansu T. Isolated inferior rectus palsy as a result of thalamopeduncular infarction. *J Clin Neuroophthalmol.* 2000;
24. Bogousslavsky J, Maeder P, Regli F, Meuli R. Pure midbrain infarction: clinical syndromes, MRI, and etiologic patterns. *Neurology.* 1994;44(11):2032–40.
25. Chou TM, Demer JL. Isolated inferior rectus palsy caused by a metastasis to the oculomotor nucleus. *Am J Ophthalmol.* 1998;126(5):737–40.
26. Pusateri T, Sedwick L, Margo C. Isolated inferior rectus muscle palsy from solitary metastasis to the oculomotor nucleus. *Arch Ophthalmol.*
27. Bengel D, Huffmann G. oculomotor nuclear complex syndrome as a single sign of midbrain hemorrhage. *Ophthalmology.* 1994;
28. Umapathi T, Koon SW, Mukkam RP, Chin LS, Beng TC, Helen T, et al. Insights into the three-dimensional structure of the oculomotor nuclear complex and fascicles. *Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society.* 2000. p. 138–44.

29. Akdal G, Baklan B, Ersahin Y. Mesecephalic cavernoma causing reversible nuclear third nerve palsy and obstructive hydrocephalus. *Neuroophthalmology*. 1992;
30. Kobayashi S, Mukuno K, Tazaki Y, Ishikawa S, Okada K. Oculomotor nerve nuclear complex syndrome: A case with clinicopathological correlation. *Neuro-Ophthalmology*. 1986. p. 55–9.
31. Pratt D V, Orenge-Nania S, Horowitz BL, Oram O. Magnetic resonance imaging findings in a patient with nuclear oculomotor palsy. *Archives of ophthalmology*. 1995. p. 141–2.
32. Kwon J-H, Kwon SU, Ahn H-S, Sung K-B, Kim JS. Isolated superior rectus palsy due to contralateral midbrain infarction. *Archives of neurology*. 2003. p. 1633–5.
33. Bryan JS, Hamed LM. Levator-sparing nuclear oculomotor palsy. Clinical and magnetic resonance imaging findings. *Journal of clinical neuro-ophthalmology*. 1992. p. 26–30.
34. Conway VH, Rozdilsky B, Schneider RJ, Sundaram M. Isolated bilateral complete ptosis. *Canadian journal of ophthalmology. Journal canadien d'ophthalmologie*. 1983. p. 37–40.
35. Growdon J, GF W, Wray S. Midbrain ptosis, A case with clinico-pathologic correlation. *Arch neurol*. 1974;
36. Worthington JM, Halmagyi GM. Bilateral total ophthalmoplegia due to midbrain hematoma. *Neurology*. 1996. p. 1176–7.
37. Castro O, Johnson LN, Mamourian AC. Isolated inferior oblique paresis from brain-stem infarction. Perspective on oculomotor fascicular organization in the ventral midbrain tegmentum. *Archives of neurology*. 1990. p. 235–7.
38. Lee DK, Kim JS. Isolated inferior rectus palsy due to midbrain infarction detected by diffusion-weighted MRI. *Neurology*. 2006;66(12):1956–7.
39. Shuaib A, Israelian G, Lee M. Mesencephalic hemorrhage and unilateral pupillary deficit. *J Neuroophthalmol*. 1989;
40. Chuman H, Naoi N, Sawada A, Ozaki M. Oculomotor Fascicular Syndrome Involving the Right Superior Rectus and the Inferior Oblique Muscles. *NEURO-OPHTHALMOLOGY*. 1999;22(1):65–8.
41. Gauntt C, Kashii S, Nagata I. Monocular elevation paresis caused by an oculomotor fascicular lesion. *J Neuroophthalmol*. 1995;

42. Saeki N, Murai H, Mine S. Fascicular arrangement within the oculomotor nerve. MRI analysis of a midbrain infarct. *J Clin neurosci.* 2000;
43. Onozu H, Yamamoto S, Takou K HS. Blepharoptosis in association with ipsilateral adduction and elevation palsy: a form of fascicular oculomotor palsy. *Neuroophthalmology.* 1998;
44. Schwartz TH, Lycette CA KD. Clinicoradiographic evidence for oculomotor fascicular anatomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995;
45. Breen LA, Hopf HC, Farris RK GL. Pupil-sparing oculomotor nerve palsy due to a midbrain infarction. *Arch neurol.* 1991;
46. Guy J, Day A. Intracranial aneurysms with superior division paresis of the oculomotor nerve. *Ophthalmology.* 1989;
47. Ksiazek SM, Repka MX, Maguire A et al. Divisional oculomotor nerve paresis caused by intrinsic brainstem disease. *Ann neurol.* 1989;
48. Trobe JD. Managing oculomotor nerve palsy. *Archives of ophthalmology.* 1998. p. 798.
49. Kissel JT, Burde RM, Klingele TG, Zeiger HE. Pupil-sparing oculomotor palsies with internal carotid-posterior communicating artery aneurysms. *Ann Neurol.* 1983;13(2):149–54.
50. Bartleson L, Troutmann J, TM S. Minimal oculomotor nerve paresis secondary to unruptured intracranial aneurysm. *Arch neurol.* 1986;
51. Seeley W, Venna N. Neurosyphilis presenting with gummatous oculomotornerve palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*
52. Hedges T, Hirsh L. Bilateral third nerve palsy from “minör” head trauma. *Neuroophthalmology.* 1993;
53. Ueyama H, Kumamoto T, Fukuda S, Fujimoto S, Sannomiya K, Tsuda T. Isolated third nerve palsy due to sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffus Lung Dis.* 1997;14(2):169–70.
54. O’Hara MA, Anderson RT, Brown D. Magnetic resonance imaging in ophthalmoplegic migraine of children. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus* [Internet]. Elsevier; 2001 Oct 10 [cited 2015 Sep 12];5(5):307–10. Available from: <http://www.jaapos.org/article/S1091853101700171/fulltext>
55. Liu DTL, Choi PCL, Chan AYK. Episodic third nerve palsy with cryptococcal meningitis. *Neurology.* 2005. p. 1845; author reply 1845.
56. R. J, Keane M. Cavernous Sinus Syndrome Analysis of 151 Cases. *Arch neurol.*

57. Saul RF, Hilliker JK. Third nerve palsy: the presenting sign of a pituitary adenoma in five patients and the only neurological sign in four patients. *Journal of clinical neuro-ophthalmology*. 1985. p. 185–93.
58. Hawke SH, Mullie MA, Hoyt WF, Hallinan JM, Halmagyi GM. Painful oculomotor nerve palsy due to dural-cavernous sinus shunt. *Archives of neurology*. 1989. p. 1252–5.
59. Ferry AP, Abedi S. Diagnosis and management of rhino-orbitocerebral mucormycosis (phycomycosis). A report of 16 personally observed cases. *Ophthalmology*. 1983;90(9):1096–104.
60. Katz B, Rimmer S. Ophthalmoplegic migraine with superior ramus oculomotor paresis. *Journal of clinical neuro-ophthalmology*. 1989. p. 181–3.
61. Petrelli EA, Steller RE. Medial rectus muscle palsy after dental anesthesia. *American journal of ophthalmology*. 1980. p. 422–4.
62. Berlit P. Isolated and combined pareses of cranial nerves III, IV and VI a retrospective study of 412 patients. *J Neurol Sci [Internet]*. Elsevier; 1991 May 5 [cited 2015 Sep 15];103(1):10–5. Available from: <http://www.jns-journal.com/article/0022510X9190276D/fulltext>
63. İdiman F. Oküler motor kraniyal sinir hastalıkları. *J İnt med Türkiye Klin*. 2006;
64. Jacobson DM. Superior oblique palsy manifested during pregnancy. *Ophthalmology*. 1991;98(12):1874–6.
65. Elliott D, Cunningham ET, Miller NR. Fourth nerve paresis and ipsilateral relative afferent pupillary defect without visual sensory disturbance. A sign of contralateral dorsal midbrain disease. *Journal of clinical neuro-ophthalmology*. 1991. p. 169–72; discussion 173–4.
66. Guy J, Day AL, Mickle JP, Schatz NJ. Contralateral trochlear nerve paresis and ipsilateral Horner's syndrome. *American journal of ophthalmology*. 1989. p. 73–6.
67. Coppeto JR. Superior oblique paresis and contralateral Horner's syndrome. *Annals of ophthalmology*. 1983. p. 681–3.
68. Krohel GB, Mansour AM, Petersen WL, Evenchik B. Isolated trochlear nerve palsy secondary to a juvenile pilocytic astrocytoma. *Journal of clinical neuro-ophthalmology*. 1982. p. 119–23.
69. Galetta SL, Balcer LJ. Isolated fourth nerve palsy from midbrain hemorrhage: case report. *Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 1998. p. 204–5.

70. Raghavendra S, Vasudha K, Shankar SR. Isolated trochlear nerve palsy with midbrain hemorrhage. *Indian journal of ophthalmology*. p. 66–7.
71. Lee SH, Park SW, Kim BC, Kim MK, Cho KH, Kim JS. Isolated trochlear palsy due to midbrain stroke. *Clin Neurol Neurosurg*. 2010;112(1):68–71.
72. Keane JR. Trochlear nerve pareses with brainstem lesions. *Journal of clinical neuro-ophthalmology*. 1986. p. 242–6.
73. Agostinis C, Caverni L, Moschini L, Rottoli MR, Foresti C. Paralysis of fourth cranial nerve due to superior-cerebellar artery aneurysm. *Neurology*. 1992. p. 457–8.
74. Collins TE, Mehalic TF, White TK, Pezzuti RT. Trochlear nerve palsy as the sole initial sign of an aneurysm of the superior cerebellar artery. *Neurosurgery*. 1992;30(2):258–61.
75. Shimo-oku M, Izaki A, Shim-myo A. Fourth nerve palsy as an initial sign of internal carotid posterior communicating artery aneurysm. *Neuroophthalmology*. 1998;
76. Feinberg AS, Newman NJ. Schwannoma in patients with isolated unilateral trochlear nerve palsy. *Am J Ophthalmol*. 1999;127(2):183–8.
77. Petermann SH, Newman NJ. Pituitary macroadenoma manifesting as an isolated fourth nerve palsy. *Am J Ophthalmol* [Internet]. Elsevier; 1999 Feb 2 [cited 2015 Sep 17];127(2):235–6. Available from: <http://www.ajo.com/article/S0002939498004073/fulltext>
78. Sadun F, De Negri A, Santopadre P. Bilateral trochlear nerve palsy associated with cryptococcal meningitis in human immunodeficiency virus infection. *J Neuroophthalmol*. 1999;
79. Tanaka H, Yuki N, Hirata K. Trochlear nerve enhancement on three-dimensional magnetic resonance imaging in Fisher syndrome. *Am J Ophthalmol* [Internet]. Elsevier; 1998 Aug 8 [cited 2015 Sep 17];126(2):322–4. Available from: <http://www.ajo.com/article/S0002939498001615/fulltext>
80. King RA, Calhoun JH. Fourth cranial nerve palsy following spinal anesthesia. A case report. *Journal of clinical neuro-ophthalmology*. 1987. p. 20–2.
81. Selky A, Purvin V. Isolated trochlear nerve palsy secondary to dural carotid-cavernous sinus fistula. *J Clin Neuroophthalmol*. 1994;
82. Slavin M. Isolated trochlear nerve palsy secondary to cavernous sinus meningioma. *Am J Ophthalmol*. 1987;

83. Tatlipinar S, Sener E, Sarac O. Trochlear nerve palsy in herpes zoster ophthalmicus. *Neuroophthalmology*. 2001;
84. Keane JR. Delayed trochlear nerve palsy in a case of zoster oticus. *Arch Ophthalmol*. 1975;93(5):382–3.
85. Samra KA. Understanding the Neuro-ophthalmology of Head Trauma: A Review of the Current Literature. *Asia Pac J Ophthalmol*. 2014;;3(4):230–4.
86. Pravin Salunke, Amey Savardekar SS. Delayed-onset bilateral abducens paresis after head trauma. *Indian J Ophthalmol*. 2012;60(2):149–50.
87. Bronstein AM, Morris J, Du Boulay G, Gresty MA, Rudge P. Abnormalities of horizontal gaze. Clinical, oculographic and magnetic resonance imaging findings. I. Abducens palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53(3):194–9.
88. Donaldson D, Rosenberg NL. Infarction of abducens nerve fascicle as cause of isolated sixth nerve palsy related to hypertension. *Neurology*. 1988. p. 1654.
89. Fukutake T, Hirayama K. Isolated abducens nerve palsy from pontine infarction in a diabetic patient. *Neurology*. 1992. p. 2226.
90. Johnson LN, Hepler RS. Isolated abducens nerve paresis from intrapontine, fascicular abducens nerve injury. *American journal of ophthalmology*. 1989. p. 459–61.
91. Kim JS, Kang JK, Lee SA, Lee MC. Isolated or predominant ocular motor nerve palsy as a manifestation of brain stem stroke. *Stroke*. 1993;24(4):581–6.
92. Currie J, Lubin JH, Lessell S. Chronic isolated abducens paresis from tumors at the base of the brain. *Archives of neurology*. 1983. p. 226–9.
93. Barr D, Kupersmith MJ, Turbin R, Bose S, Roth R. Isolated sixth nerve palsy: An uncommon presenting sign of multiple sclerosis. *J Neurol*. 2000;247(9):701–4.
94. Thomke F. Isolated Abducens Palsies Due to Pontine Lesions. *NEURO-OPHTHALMOLOGY*. 1998;20(2):91–100.
95. Thomke F, Lensch E, Ringel K, Hopf HC. Isolated cranial nerve palsies in multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1997. p. 682–5.
96. Mastrianni JA, Galetta SL, Raps EC, Liu GT, Volpe NJ. Isolated fascicular abducens nerve palsy and Lyme disease. *Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 1994. p. 2–5.

97. Forsyth PA, Cascino TL, Shaw EG, Scheithauer BW, O'Fallon JR, Dozier JC, et al. Intracranial chordomas: a clinicopathological and prognostic study of 51 cases. *J Neurosurg.* 1993;78(5):741–7.
98. Goldenberg-Cohen N, Miller NR. Noninvasive neuroimaging of basilar artery dolichoectasia in a patient with an isolated abducens nerve paresis. *Am J Ophthalmol.* 2004;137(2):365–7.
99. Harada T, Ohashi T, Ohki K, Sawamura Y, Yoshida K, Ito T, et al. Clival chordoma presenting as acute esotropia due to bilateral abducens palsy. *Ophthalmologica. Journal international d'ophtalmologie. International journal of ophthalmology. Zeitschrift fur Augenheilkunde.* 1997. p. 109–11.
100. Vaphiadas M, Lee A, Philips P. Sixth nerve palsies as a manifestation of clival chordomas in adults and children. *Neuroophthalmology.* 2000;
101. Volpe NJ, Lessell S. Remitting sixth nerve palsy in skull base tumors. *Archives of ophthalmology.* 1993. p. 1391–5.
102. Sachs R, Kashii S, Burde RM. Sixth nerve palsy as the initial manifestation of sarcoidosis. *American journal of ophthalmology.* 1990. p. 438–40.
103. Navarro M, Ocaña A, Alañá M, Blanco O, Castro E, Fonseca E, et al. Third nerve palsy as the initial presenting sign of metastatic prostate cancer. *American journal of clinical oncology.* 2008. p. 407–8.
104. O'Boyle JE, Gardner TA, Oliva A, Enzenauer RW. Sixth nerve palsy as the initial presenting sign of metastatic prostate cancer. A case report and review of the literature. *J Clin Neuroophthalmol.* 1992;12(3):149–53.
105. Krishna R, Kosmorsky G, Wright K. Psudotumor cerebri sine papilledama with unilateral sixth nerve palsy. *J Clin Neuroophthalmol.* 1998;
106. Morrison DG, Phuah HK, Reddy AT, Dure LS, Kline LB. Ophthalmologic involvement in the syndrome of headache, neurologic deficits, and cerebrospinal fluid lymphocytosis. *Ophthalmology [Internet]. Elsevier;* 2003 Jan 1 [cited 2015 Sep 22];110(1):115–8. Available from: <http://www.aaojournal.org/article/S0161642002014446/fulltext>
107. Apte RS, Bartek W, Mello A, Haq A. Spontaneous intracranial hypotension. *Am J Ophthalmol [Internet]. Elsevier;* 1999 Apr 4 [cited 2015 Sep 22];127(4):482–5. Available from: <http://www.ajo.com/article/S0002939498003808/fulltext>
108. Horton JC, Fishman RA. Neurovisual findings in the syndrome of spontaneous intracranial hypotension from dural cerebrospinal fluid leak. *Ophthalmology.* 1994. p. 244–51.

109. Thömke F, Mika-Grüttner A, Visbeck A BK. The risk of abducens palsy after diagnostic lumbar puncture. *Neurology*. 2000;
110. Davé A V, Diaz-Marchan PJ, Lee AG. Clinical and magnetic resonance imaging features of Gradenigo syndrome. *American journal of ophthalmology*. 1997. p. 568–70.
111. Keane JR. Combined VIth and XIIth cranial nerve palsies: a clival syndrome. *Neurology*. 2000;54(7):1540–1.
112. Abad JM, Alvarez F BM. An unrecognized neurological syndrome: sixth-nerve palsy and Horner’s syndrome due to traumatic intracavernous carotid aneurysm. *Surg neurol*. 1981;
113. Silva MN, Saeki N, Hirai S, Yamaura A. Unusual cranial nerve palsy caused by cavernous sinus aneurysms. *Surgical Neurology*. 1999. p. 143–9.
114. Striph G, Burde R. Abducens nerve palsy and Horner’s syndrome revisited. *J Clin Neuroophthalmol*. 1988;
115. cybersight.org by William Stewart.
116. Albayrak A, Kutluk S, Kural G. Paralitik şaşılık olgularında etyolojik faktörler. *T Klin Oftalmol*. 2002;11:93–6.
117. Tiffin, C J MacEwen, E a Craig GC. Acquired palsy of the oculomotor, trchlear and abducens nerves. *Eye (Lond)*. 1996;10(3):377–84.
118. Weber, R. B., Daroff, R. B., and Mackey EA. Pathology of oculomotor nerve palsy in diabetics. *Neurology*. 1970;20.
119. Asbury, A. K., Aldredge, H., Hershberg, R., and Fisher CM. Oculomotor palsy in diabetes mellitus: a clinical-pathologic study. *Brain*. 1970;93.
120. Jacobson DM, Moster ML, Eggenberger ER, Galetta SL, Liu GT. Isolated trochlear nerve palsy in patients with multiple sclerosis. *Neurology*. 1999. p. 877–9.
121. Wilker SC, Rucker JC, Newman NJ, Biousse V, Tomsak RL. Pain in ischaemic ocular motor cranial nerve palsies. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(12):1657–9.
122. N. Ç, Çelebisoy M, Tokuçoğlu F, İ. Ö. Superior Division Paresis of the Oculomotor Nerve: Report of Four Cases. *Eur Neurol*. 2006;56:50–3.
123. Söylev M, Özkan S. III, IV ve VI . kraniyal sinir felçlerinde etiyolojik değerlendirme. *T Klin Oftalmol*. 1994;

124. Borruat F, Kawasaki A, Titze P. Transient trochlear nerve palsy as the presenting neurological sign of panarteritis nodosa. *Rev Neurol.* 2005;161(5):167–70.
125. Kline LB, Hoyt WF. The Tolosa-Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;74:577–82.



10. TEZ SINAV TUTANAĞI



T.C.
Sağlık Bakanlığı İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği
TEZ SINAV TUTANAĞI



I-UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN

Adı Soyadı : Dr.Aslı Bahar DOĞAN
Anabilim / Bilim Dalı : Nöroloji
Tez Danışmanı : Doç.Dr.Mehmet ÇELEBİSOY

Tarih
21/07/2016

II-TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER

Tezin Başlığı: "Nükleer ve İnfranıkleer Oküler Motor Sinir Bozukluklarında Topografik ve Etiyolojik Değerlendirme"
Tezin Niteliği: Ana Dal Uzmanlık Tezi Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu: 1 2 3
1- Sayfa Sayısı : 28
2- Tablo Sayısı : 3
3- Şekil Sayısı : 6
4- İstatistik Sayısı : 26
5- Literatür Sayısı ve Faydalanma Durumu : Başarıyla yararlanıldı
6- Yazı Tertibi : Başarıyla
7- Konuyu Anlatma ve Konuya Hakimiyet : Başarıyla
8- İncelemenin Bilimsel Bakımdan Tutumu : Yeterli
9- Orijinal Olup Olmadığı : Orijinal

III-KARAR

Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Uzmanlık Tezi" olarak
 Kabulüne
 Reddine
Düzeltilmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine
Oy birliği / oy çokluğu ile karar verilmiştir.

IV-AÇIKLAMALAR

Lütfen tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerçekçi açıklamalarınızı buraya yazınız.

TEZ DEĞERLENDİRME JÜRİSİ

Jüri Başkanı
Prof.Dr. Fülay KURT İNCESU
İzmir Katip Çelebi Üniv.
Atatürk Eğit.Araş.Hast.
Nöroloji ABD Öğrt.Üyesi.Eğt.Sorm.

Jüri Üyesi
Doç.Dr.Mehmet ÇELEBİSOY
İzmir Katip Çelebi Üniv.
Atatürk Eğit.Araş.Hast.
Nöroloji Kln.Eğt.Gör.

Jüri Üyesi
Doç.Dr.Ufuk ŞİNLİR
İzmir Tepecik Eğt.ve Arş.Hast.
Nöroloji Kln.Eğt.Gör.

ONAY

21/07/2016

Prof.Dr.M. Ali MALAS