

**Bilateral okülomotor sinir paralizisi gelişen kronik hipertansif bir olgu***Bilateral oculomotor nerve palsy due to chronic hypertension: A case report***Asuman Çelikkbilek<sup>1</sup>, Mehmet Adam<sup>2</sup>, Aylin Okur<sup>3</sup>**<sup>1</sup>Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Yozgat<sup>2</sup>Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Yozgat<sup>3</sup>Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Yozgat**Özet**

Sistemik hastalıkların seyrinde kranial sinir paralizilerine sıkça rastlanmaktadır. Ancak hipertansiyona sekonder üçüncü kranial (okülomotor) sinir paralizisi oldukça nadirdir. 72 yaşında bayan hasta iki taraflı göz kapaklarında düşüklük şikayeti ile başvurdu. Hastanın nöro-oftalmik muayenesinde, izole bilateral okülomotor sinir paralizisi mevcuttu. Kan tahlilleri ve nöroradyolojik görüntülemesi normal sınırlarda idi. Lomber ponksiyonda bir özellikle saptanmadı. Laboratuvar ve elektrofizyolojik sonuçlara göre olası myastenik bir etyoloji dışlandı. Bu bulgularla hastamızda, kronik hipertansiyona sekonder iskemik kranial nöropati geliştiği kabul edildi.

**Anahtar Kelimeler:** hipertansiyon, bilateral üçüncü kranial sinir paralizisi

**Abstract**

Cranial nerve palsies are frequently encountered in the course of systemic diseases. However, the third cranial (oculomotor) nerve palsy secondary to hypertension is very rare. A 72-year-old woman presented with a complaint of proptosis of the eyes bilaterally. In her neuro-ophthalmic examination, isolated bilateral oculomotor nerve palsy was detected. Blood tests and neuroradiological imaging were within normal limits. A lumbar puncture was non-specific. Regarding laboratory and electrophysiological results, the possible myasthenic etiology was excluded. Together with these findings, the patient was considered to have ischemic cranial neuropathy developed secondary to chronic hypertension.

**Keywords:** hypertension, bilateral third cranial nerve palsy

**Giriş**

Göz, hipertansiyona bağlı son organ hasarından sıkça etkilenmektedir (1). Artmış kan basıncı, çoğu zaman hipertansif retinopati ve/veya optik nöropati ile prezente olmaktadır (1). Ancak hipertansiyona sekonder üçüncü kranial (okülomotor) sinir paralizisi oldukça nadirdir (2). Bu yazıda, bilateral pitozis nedeniyle başvuran ve tetkikler sonucu kronik hipertansiyona sekonder iskemik kranial nöropati geliştiği kabul edilen bir olgu sunulmuştur.

**Olgu Sunumu**

72 yaşında bayan hasta, iki taraflı göz kapaklarında düşüklük şikayeti ile hastanemize başvurdu. Gün içinde değişiklik tariflemeyen hastanın bu şikayeti altı aydır vardı. Hasta ayrıca, son bir aydır ensede lokalize baş ağrısı belirtti. Hastanın nöro-oftalmik muayenesinde pupil korunmuş bilateral pitozisi ve dışa bakışlar hariç diğer yönlerde bakış paralizisi mevcuttu (Resim 1). Pupil çapları simetrik 3 mm civarında ve ışığa reaktif idi. Görmesi tam ve göz dibi muayenesi normal idi. Hastaya izole bilateral okülomotor sinir paralizisi (OSP) tanısı konuldu. Özgeçmi

şinde 20 yıldır hipertansiyonu ve amlodipin 10mg/gün kullanım öyküsü mevcuttu. Sigara-alkol kullanımı ve/veya travma öyküsü yoktu. Etiyolojik araştırmada; rutin kan (açlık kan şekeri, tam kan sayımı, elektrolitler, lipid profili, böbrek, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri) tetkikleri ve enflamatuvar parametreler (sedimentasyon, C-reaktif protein) normal idi. Vas-külitik ve tümör belirteçleri normal sınırlarda idi. Kontrastlı beyin manyetik rezonans görüntülemesinde organik beyin lezyonu saptanmadı. Baş ağrısının ayırıcı tanısı için hastaya lomber ponksiyon yapıldı. Beyin omurilik sıvısı açılış basıncı ve biyokimyası normal sınırlarda idi (160 mmH<sub>2</sub>O). Bir haftalık tansiyon takip değerleri yüksek saptandı. Antihipertansif tedavisi düzenlenen hastanın baş ağrısı azaldı. Pitozis bulgusunun ayırıcı tanısı için hastaya ileri tetkik elektromiyografi (emg) yapıldı. Asetilkolin reseptör antikoları negatif gelen ve tek lif emg'de jitter artışı saptanmayan hastada, olası sinir-kas kavşağı patolojisinden uzaklaşıldı.

Hastaya bu bulgularla kronik hipertansiyona sekonder iskemik OSP tanısı kondu. Karotis dopler ultrasonografide aterosklerotik herhan-



gi bir plak saptanmayan hastaya antiagregan tedavi (asetil salisilik asit 100 mg/gün) başlandı. Günlük fonksiyonlitesini sağlamak amacıyla hasta rekonstrüktif cerrahi için yönlendirildi.



**Resim 1.** Olguda bilateral pitozis bulgusu

### Tartışma

İzole OSP; supranükleer yapıları, kranial sinirleri ve çekirdekleri, ekstraoküler kasları ve sinir-kas kavşak bölgesini etkileyen patolojilerde meydana gelmektedir (3). Anevrizma, kitle, beyin sapı enfarktisi ve/veya hemorajisi gibi organik intraserebral patolojiler supranükleer düzeyde etkilenme yaparak, genellikle ağır pupil tutulumu (anizokori) ile karakterize OSP'ye sebep olur. Bu grup hastalarda cerrahi müdahale gerekebileceğinden hızlı nöroradyolojik görüntüleme yapılmalıdır (4). Periferik kökenli (kranial sinirler, ekstraoküler kaslar ve sinir-kas kavşak bölgesi) izole OSP ise multisistemik tutulumlu patolojik süreçlerle ilişkili gelişir ve sıklıkla pupil tutulumu yapmaz. Etyopatogenezinde, genellikle mikrovasküler yetersizlik, vaskülitik, enflamatuvar ve/veya enfeksiyöz nedenler suçlanmaktadır (3).

Sistemik hastalıkların seyrinde kranial sinir paralizilerine sıklıkla rastlanmaktadır (2). Özellikle diyabete bağlı vakalar çoğunluktadır, hatta bazı durumlarda diyabetin ilk bulgusu bile olabilmektedir (2). Hipertansiyona ve pür ateroskleroza sekonder kranial sinir paralizileri ise oldukça nadirdir. Sistemik hastalıklarla ilişkili kranial nöropatiler en çok ekstraoküler kasların hareketini sağlayan üçüncü, dördüncü ve altıncı kranial sinir tutulumu yapmaktadır. Bu klinik antitenin etyopatogenezinde vaso nervorumlardaki iskemiler sorumlu tutulmaktadır. İskemiler sonucu gelişen mikrovasküler yetersizlik kranial sinirde, santral bölgede demiyelinizasyon ve aksonal nekroza sebep olmakta, dolayısıyla pupilin çapını belirleyen parasem-

patik superfisiyel lifler merkezden uzakta konumlandığı için korunmaktadır. Bu da, sistemik hastalıklarla ilişkili kranial nöropatilerde neden pupil tutulumu olmadığını açıklamaktadır (5). Kranial nöropatilerde düzelme üç-altı ay içinde başlamaktadır. Bu süre zarfında hiçbir düzelme olmaması nöroradyolojik değerlendirmeyi gerekli kılmaktadır (6).

İzole OSP'ler genellikle unilateral gelişir (7). İzole OSP'si olan 130 hasta serilik bir çalışmada, sadece 2 hastada bilateral tutulum gözlenmiştir. Bu olgulardan biri diyabetik, diğeri ise metastatik akciğer kanseri olarak tanı almıştır (7). Bilateral izole OSP ise nadir izlenmektedir. Lazaridis ve ark. tarafından bilateral OSP gelişen bir olguda temporal arter biyopsi sonucu temporal arterit tanısı konmuştur (7). Literatürde, bilateral OSP yapan başka bir olguda ise etyolojide psödotümör serebri tanımlanmıştır (8). Bizim hastamızda, lomber ponksiyonda açılış basıncının normal olması ile bu durum ekarte edildi. İzole OSP preeklampside de tanımlanmıştır (9). Bu durum, patogenetik olarak okülomotor siniri besleyen damarlardaki vazospazma bağlanmıştır. Öte yandan, sinir-kas kavşak patolojilerinden oküler myastenia gravis de sıklıkla kranial nöropatilerle prezente olmaktadır (10). Bu klinik tablonun ayırıcı tanısı, semptomların gün içinde değişkenliği, spesifik asetilkolin reseptörlerine karşı serumda antikör varlığı ve tek lif emg ile kolaylıkla yapılabilmektedir. Hastamızda, laboratuvar ve elektrofizyolojik tetkiklerle olası myastenik bir etyoloji ekarte edildi.

Olgumuzda; izole pupil korunmuş bilateral OSP bulgusu yapılan tetkikler sonucu kronik hipertansiyona sekonder iskemik kranial nöropati olarak değerlendirilmiştir. Bu yazıda, nadir bir semptom olan pitozis ile başvuran hastalarda hipertansiyonun da ayırıcı tanıda akılda tutulması gerektiği vurgulanmıştır.

## Kaynaklar

1. Wong TY, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet* 2007;369:425-435.
2. Jacobson DM, McCanna TD, Layde PM. Risk factors for ischemic ocular motor nerve palsies. *Arch Ophthalmol* 1994;112:961-966.
3. Appenzeller S, Veilleux M, Clarke A. Third cranial nerve palsy or pseudo 3rd nerve palsy of myasthenia gravis? A challenging diagnosis in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2009;18:836-840.
4. Motoyama Y, Nonaka J, Hironaka Y, Park YS, Nakase H. Pupil-sparing oculomotor nerve palsy caused by upward compression of a large posterior communicating artery aneurysm. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2012;52:202-205.
5. Jacobson DM. Pupil involvement in patients with diabetes-associated oculomotor nerve palsy. *Arch Ophthalmol* 1998;116:723-727.
6. Blake PY, Mark AS, Kattah J, Kolsky M. MR of oculomotor nerve palsy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1665-1672.
7. Lazaridis C, Torabi A, Cannon S. Bilateral third nerve palsy and temporal arteritis. *Arch Neurol* 2005;62:1766-1768.
8. Tan H. Bilateral oculomotor palsy secondary to pseudotumor cerebri. *Pediatr Neurol* 2010;42:141-142.
9. Bonebrake RG, Fleming AD, Carignan EM, Hoover DK. Severe preeclampsia presenting as third nerve palsy. *Am J Perinatol* 2004;21:153-155.
10. Vaphiades MS, Bhatti MT, Lesser RL. Ocular myasthenia gravis. *Curr Opin Ophthalmol* 2012;23:537-542.

