

# **Eritrositlerde Glüköz Utilizasyonunun Radyoaktif C-14 Glucose ile İncelenmesi**

**ÖMER N. YIĞITBAŞI**

**Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı**

## **ÖZET**

Diabetes mellituslu 10, nondiabetik 20 şahsın, radyoaktif C-14 glucose ile eritrositlerde glüköz utilizasyonu incelenmiş, sonuçta diabetiklerde nondiabetiklere göre bir artış gözlenmiştir. Bu sonuçlar, farklı çalışma gruplarının ileri inkübasyonlarda elde ettikleri bulgularla uyumaktadır.

## **SUMMARY**

### **STUDIES ON GLUCOSE UTILISATION OF RED CELLS WITH RADIOACTIVE C-14 GLUCOSE**

Glucose utilisation of red cells in ten diabetics and 20 normal patients have been studied with radioactive C-14 glucose. Increased glucose utilisation was observed in red cells of the diabetic patients when compared to the non-diabetics.

## **GİRİŞ**

Diabetes mellitus da insülinin miktarca eksikliği veya etki yetersizliğinin başlıca etken olduğu kabul edilse de, çevresel dokularda glüköz utilizasyonunun kusurlu olup olmadığı tartışma konusu olmuştur.

İnsülinin glüköz transpot sistemine önemli etkisi vardır. Ancak bu etki çeşitli organ hücrelerinde birbirinden farklıdır. Örneğin: İnsülin, iskelet adelesi, kalb adelesi, fibroblast ve yağ dokusu hücreleri içine, glüközün geçmesini hızlandırır ve kolaylaştırır. Buna karşılık beyin, böbrek, mide, bağırsak hücreleri ve eritrositlerde glüköz transportu üzerine insülinin etkisi yoktur.

Eritrositler, vücut hücreleri arasında yapı ve metabolizma özellikleri farklı tipik hücrelerdir. Yapısal farklılığı, nukleus ve sitoplazmik bazı organellerinin olmamasıdır. Metabolik fark, glikoliz yolunu kullanmalarıdır.

Yapılan çalışmalarda kan hücrelerinden eritrositlerin glikolize katkılarının %80 olduğu ileri sürülmektedir.

Glükoz metabolizması bakımından diğer organizma hücrelerinden ayrı özellikleri olan eritrositlerin glükoz utilizasyonunun, nondiabetik kontrol grubu ve diabetes mellitusdaki durumunu radyoaktif izleme yöntemiyle incelemeyi ilgi çekici bulduk.

## YÖNTEM ve GEREÇ

Çalışmamızda 10 diabetik, 20 nondiabetik şahıstan kan örnekleri alındı. Spesifik aktivitesi 230 mci/mmol olan D-(U-C<sup>14</sup>) glucose (üniform işaretli) kullanıldı.

- 1 — Donörlerden 8-10 ml kan alındı.
- 2 — Örnekler 2000 rpm de 7-8 dak santrifüj edilerek serum ayrıldı.
- 3 — Pelet üzerine 5 ml Owren buffer eklendi. 2000 rpm de 5 dak santrifüj edildi.
- 4 — Bu işlem 3 kez yinelenir, böylece eritrositler yıkanmış olur.
- 5 — Yıkanmış eritrositlerden 2 ml alınır ve Tris NaCl tampon ile sulandırılır. (1 : 2) 1 Kan, 2 Tris NaCl.
- 6 — Seyreltilmiş örnekten 1.5 ml alınarak 37°C'lik su banyosunda bekletilir.
- 7 — Bu örnek üzerine 10<sup>-3</sup> mol C<sup>14</sup>-glucose'den 0.015 ml konur.
- 8 — İçinde buz bulunan bir kaba 2'ser ml Tris NaCl tampon bulunan 10 tüp yerleştirilir.
- 9 — Seyreltilmiş ve radyoaktif glükoz ilâve edilmiş örnekten 2.5, 10, 15, 20 dakikalarda 0.2 ml örnekler sırasıyla 8'deki tüpler konur.
- 10 — Bütün örnekler 2000 rmp'de 7-8 dak santrifüj edilerek 3 kez Tris NaCl tampon ile yıkanır.
- 11 — Standart için 5. işlemde elde edilen eritrositlerden 0.2 Mol alınır ve 0.010 ml 10<sup>-3</sup> Mol C-14 glucose ilâve edilir.
- 12 — Yıkama işlemlerinden sonra örnekler likit sintilasyon sayım şişelerine alınır ve bir gece 40-50°C'de etüv de kalır. Amaç suyu uçurmaktır.

13 — Ertesi gün her örneğe 0.25 ml perklorik asid ( $\text{HClO}_4$ ), 0.75 ml hidrojen peroksit ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) ilâve edilir.

14 — Hafifçe çalkalanan örnekler  $70-80^\circ\text{C}$ 'de 30-60 dak arasında etüve konur. Bu zaman içinde örnekler zaman zaman çalkalanarak tam bir saydamlık elde edilir. Tam saydamlaşma olmasa bile, açık sarı-beyaz karışımda normal kabul edilir. Bu renk durumu sağlandıktan sonra örnekler etüvden çıkarılır, soğumaya bırakılır.

15 — Ortam sıcaklığına erişmiş örnekler üzerine 10 ml Bray (sintilasyon sıvısı) solüsyonu ilâve edilir.

16 — Örnekler çalkalanarak iyi bir karışım sağlanır ve likit sintilasyon sayım sisteminde sayılır (Bulunan değerler ve cpm'dir).

17 — Elde edilen cpm değerleri, aşağıdaki formül ile değerlendirilir.

$$\text{Örnekler için :} = \frac{\text{cpm} \times 5 \times 10^{10}}{\text{Std}/10 \times (0, \dots \text{Eritrosit sayısı}) 10^{10}}$$

18 — Elde edilen değer nanomal glucose/ $10^{10}$  eritrosittir.

19 — Apsis eksenini zaman (dak) ordinat eksenini nanomal glucose/ $10^{10}$  eritrosit olmak üzere milimetrik kâğıda zamana bağlı glucose utilizasyonu çizilir.

## BULGULAR

Normal ve diabetik vak'alarda, eritrosit glüköz utilizasyonundan elde edilen değerler ve istatistik sonuçları Tablo 1'de görülmektedir. Sonuçlar incelendiğinde, diabetiklerin glüköz utilizasyonu nondiabetiklerden yüksek bulunmuştur. Diabetiklerle normallerin arasındaki farkların zamana göre değişimi 2. dakikada  $P < 0.05$  seviyesinde anlamlı bulunurken 5, 10, 15 ve 20. dakikalarda istatistik olarak anlamlı bulunmamıştır.

Bu farkların belirtilen zamanlardaki değişimi ve farklılık oranları Şekil 1'de görülmektedir.

Şekil 2, diabetik ve nondiabetik vak'alarda, eritrositlerin glüköz utilizasyonunun inkübasyon zamanıyla orantılı olarak arttığını göstermektedir. Buna göre inkübasyon zamanı arttıkça glüköz utilizasyonu da artmaktadır.

**Tablo 1. Normal ve diabetik vak'alarda eritrositlerin glükos utiliasyonunun istatistiksel karşılaştırılması.**

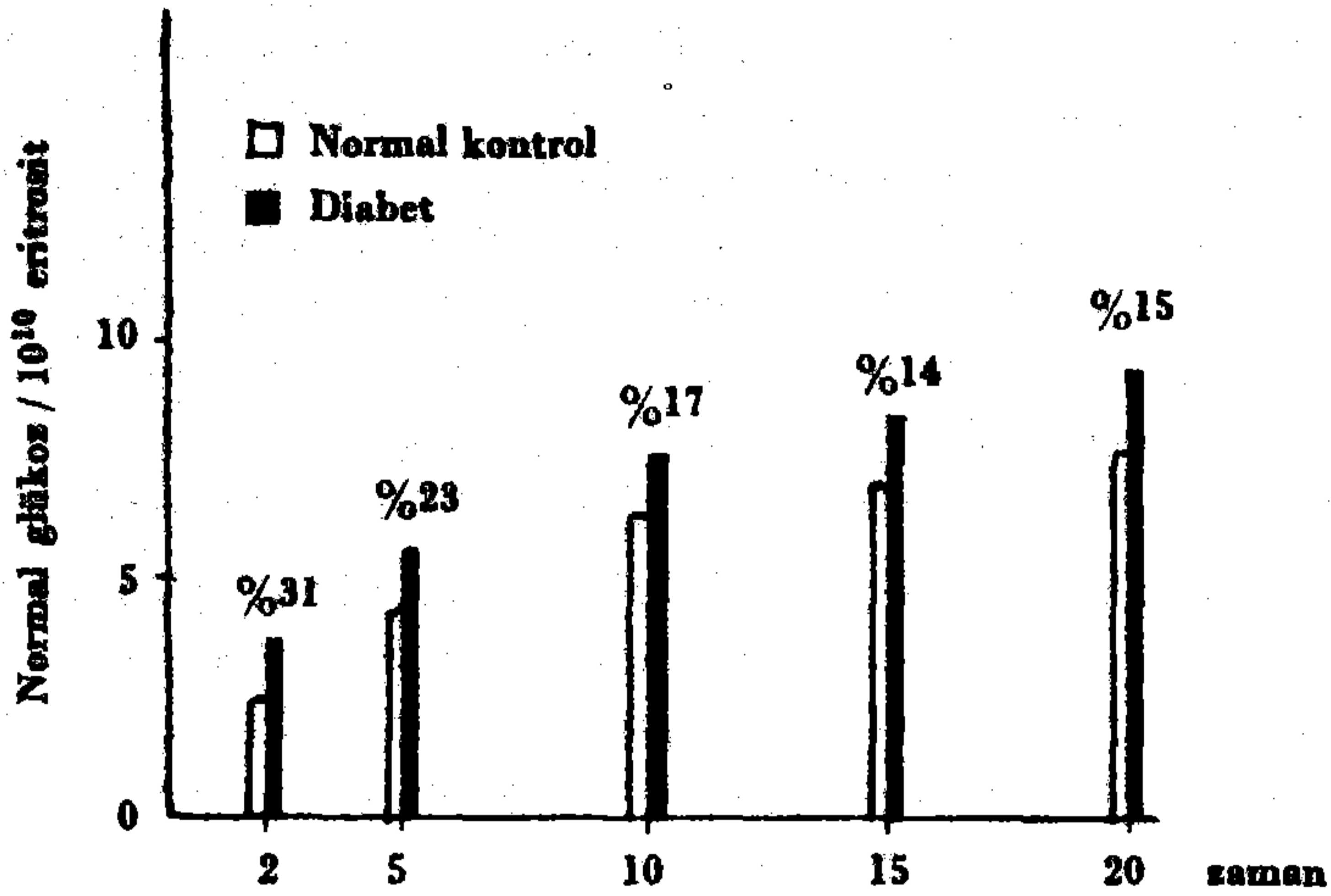
Dak		N	$\Sigma$	M	SD	D	t	P
2	Normal	20	46.19	2.31	0.64	1.05	1.917	<0.05 sınır
	Diabetik	10	3.59	3.36	2.15			

Dak		N	$\Sigma$	M	SD	D	t	P
5	Normal	20	86.25	4.31	1.54	1.26	1.507	n.s.
	Diabetik	10	55.73	5.57	3.7			

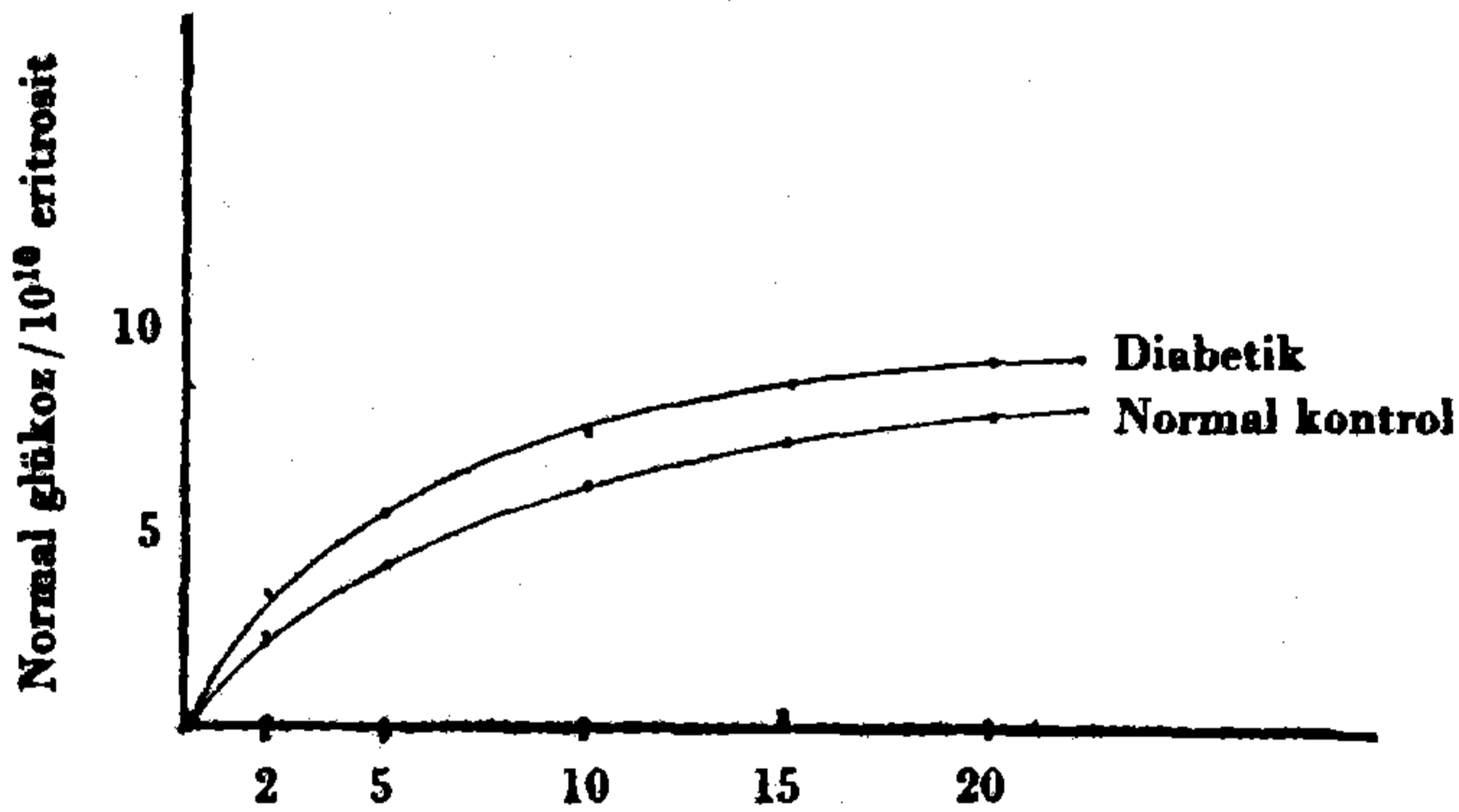
Dak		N	$\Sigma$	M	SD	D	t	P
10	Normal	20	120.82	6.04	2.98	1.27	0.99	n.s.
	Diabetik	10	73.11	7.31	4.24			

Dak		N	$\Sigma$	M	SD	D	t	P
15	Normal	20	142.62	7.13	4.21	1.12	0.68	n.s.
	Diabetik	10	82.51	8.25	3.89			

Dak		N	$\Sigma$	M	SD	D	t	P
20	Normal	20	158.09	7.9	6.19	1.43	0.59	n.s.
	Diabetik	10	93.34	9.33	6.59			



Şekil 1. Normal ve diabet vak'alarda eritrositlerin glüköz utilizasyon farkları.



Şekil 2. 20 normal 10 diabetik vak'ada eritrositlerin glüköz utilizasyonunun zamanla değişimi.

## İRDELEME

Bulgularımızın sonucu ortaya çıkan tablo diabetiklerde glüköz utilizasyonunun nondiabetik kontrol grubuna nazaran artmış olmasıdır. Farklı bir metotla yapılan çalışmada, (1) belirgin bir artış olmasa da bir azalma da olmadığını ortaya koymaktadır. Bu çalışmada başlangıçta ve 3 saatlik inkübasyon sonunda glüköz utilizasyonuna bakılmış; diğer bir çalışmada (2) ise iki

grup arasında birinci saatte önemli bir fark görülmemiş, ikinci saatte daha yüksek glüköz utilizasyonu saptanmış. Bunun diabetiklerin gecikmiş ve artmış insülin sekresyonuna bağlı olabileceğini düşünen araştırmacılar, in vitro eritrosit süspansiyonuna insülin ilâve etmişler, fakat insülinin glükolizi arttırmadığını gözlemişler. *Castillo - Olivares ve ark.*<sup>4</sup> yaptıkları çalışmada diabetiklerin intra eritrositer glüköz utilizasyonunun artmış olduğunu saptamışlar. Değişik tedâvi altındaki 50 diabetiğin glükolizin inceleyen çalışmada, bütün grub normallerle karşılaştırıldığında arada fark bulunmadığını saptamışlardır.

Farklı çalışma gruplarının farklı yıllarda yaptıkları çalışmalarda, genellikle bir ve birkaç saatlik intübasyonlarda eritrositlerin glüköz utilizasyonlarını saptamaları, bulguları farklılaştırmışsa da, çoğu çalışmada diabetiklerin eritrosit glüköz utilizasyonunun nondiabetiklere göre artmış, hiç olmazsa azalmamış olduğu ortaya konmuştur.

Radyoaktif izleme yöntemlerinin çok duyarlı olması nedeniyle çok kısa zaman aralıklarında, hücre düzeyinde metabolik aktiviteleri izleme olanağı, bize eritrositlerde glüköz utilizasyonunu 0, 2, 5, 10, 15, 20 dakika gibi zaman aralıklarında izleme olanağı verdi. Bulgular gösterdi ki, diabetiklerde glüköz utilizasyonu nondiabetiklere göre artmış durumdadır. Bu bulgular diğer çalışmalardaki ileri inkübasyon bulguları ile uyusmaktadır.

#### KAYNAKLAR

1. Gündoğdu, S. : Diabetes mellitus ve üremide eritrosit glüköz utilizasyonu. *Cerrahpaşa Tıp Fak. Der.* 7 : 231-239, 1976.
2. Pallardo, L.F., Guijo, J., Garcia, J.M. : La glycolyse intrahematique in vitro influence de l'insuline. *Le Diabete*, 18 : 151-152, 1970.
3. Barlett, G.R., Marlow A. : Comparative effects of the different formed elements on normal human blood glycolysis. *J. Appl. Physiol.*, 6 : 335-47, 1953.
4. Castillo-Olivares, J., Guijo, J. : Increased intrahematic glycolysis in vitro. *Diabetes*, 22 : 466-70, 1973.

Ayrı baskı için :

Ö.N. Yığıtbaşı  
Trakya Üniversitesi  
Tıp Fakültesi,  
Nükleer Tıp Anabilim Dalı  
EDİRNE

# **Superior Orbital Fissür Sendromu «Tolosa-Hunt Sendromu»**

**NEŞE ŞENOL, SAİT ERDA**

**Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastahkları Anabilim Dalı - EDİRNE**

## **ÖZET**

Tolosa-Hunt Sendromu superior orbital fissür veya anterior kavernöz sinüsütutan non-spesifik inflamatuvar bir olaydır. Sendrom periorbital ağrı ile beraber, aynı taraf oküler motor felçleri de kapsar. Ağrıyı oftalmoplejiler tâkip eder (III, IV, VI). Sempatik lifler ve optik sinir de tutulabilir. Spontan remisyonlar meydana gelir. Episodlar yıllık veya aylık aralarla tekrarlar. Diagnostik araştırmalarla kavernöz sinüs dışında bulgu gösterilemez. Semptomlar yüksek doz steroidle şiddetle düzelir. Bu cevap olayın immun mekanizma ile ilgili olabileceğini düşündürür. Etyoloji bilinmemektedir.

Bu yazıda klinik bulgular, tanı yöntemleri, ayırıcı tanı ve tedâvi gözden geçirilmiştir.

## **SUMMARY**

### **THE TOLOSA-HUNT SYNDROME**

The Tolosa-Hunt Syndrome is a nonspecific inflammatory reaction that involved the superior orbital fissura or anterior cavernous sinus. The Syndrome consists of periorbital pain with ipsilateral ocular motor palsies. Pain may precede the ophthalmoplegia (III, IV, VI). The periatelial symphatetic fibers and optic nerve may be involved. Spontaneous remissions may occur. Episodes may recur at intervals of months and years. Diagnostic studies show no evidence of involvement of structures outside of the cavernous sinus. Symptoms improve dramatically with large doses of corticosteroids. This response suggest that the inflammatory process may be related to an altered immun mechanism. The etiology is unknown.

In this review the clinical findings, diagnostic evaluation, differential diagnosis and therapy are presented.

**Sinonimler :**

Rochon Duvigneaud Sendromu<sup>3</sup>,  
 Casteran Sendromu<sup>3</sup>,  
 Superior Orbital Fissür Sendromu<sup>9</sup>,  
 Collier Sendromu<sup>6</sup>,  
 Ağrılı Oftalmopleji<sup>4</sup>,  
 Sensorio-motris Oftalmopleji<sup>2</sup>,  
 Tolosa Hunt Sendromu,  
 Superior Orbital Fissürit,  
 Orbita Apeks Sendromu<sup>9</sup>,  
 Rollet Sendromu<sup>3</sup>,  
 Sensitivo-Sensorio-motris Oftalmopleji<sup>1</sup>.

**Tarihçe :**

Sendromu ilk olarak 1858'de *Hirschfeld* kapak travması geçiren hastalarda tarif ederek otopside superior orbital fissürde hematoma tesbit etmiştir<sup>6</sup>. Daha sonra *Rollet* sifilitik periostitin benzer bir tablo yapabileceğini yayınlamıştır<sup>6</sup>. 1983'de *Trantas*, etyolojinin inflamatuvar bir olay olduğunu ve sfenoid sinüzitin superior orbital fissür ve orbita apeksini tutabileceğini yazmıştır<sup>6</sup>. 1896'da *Rochon Duvigneaud* bu sendroma «*le syndrome de la fente sphenoidale*» adını vermiştir<sup>7</sup>. 1921'de *Collier*, orbital ağrı, hafif proptoz, ostit, oftalmik ve maksiller duyu kusuru olan dört vak'a yayınlamış ve bunlarda etyolojinin sifilis olmadığını yayınlamıştır (biri hariç)<sup>6</sup>. Daha sonraki yıllarda *Jacob* nazofaringeal kanserlerin etyolojik faktör olabileceğini yayınlamıştır<sup>6</sup>. *Foix* pituitar tümörlerin de bu sendromu meydana getirebileceğini vurgulamıştır<sup>6</sup>. 1927'de *Dejean* orbita apeks sendromunda etyolojinin travma, malign tümörler ve infeksiyonlar olabileceğini yayınlamış, 1930'da *Roger* ve *Alliez* literatürdeki 50 vak'ayı gözden geçireerek 18'inin etyolojisinin belli olmadığını yazmışlardır<sup>6</sup>. Aynı yıllarda *Halt* ve *Röth* Amerikan literatüründeki ilk vak'aları yayınlamışlardır. Bu vak'alardan biri TBC periostit, biri meninjioma, ikisi sifilisi<sup>6</sup>. 1938'de *Jefferson* iki vak'ada intrakavernöz internal karotis anevrizması ve bakteriel periostit tesbit etmiştir<sup>6</sup>.

1954'de *Tolosa*, ağrılı oftalmoplejisi olan bir kadın hasta yayınlamış, anjiografide iç karotiste daralma gösterilen hastanın öldükten sonra yapılan otopsisinde sinüs kavernozaada granümatöz infiltrasyon gösterilmiştir<sup>4</sup>. 1961'de *Hunt* ve ark. benzer 6 vak'a yayınlamış<sup>4,7</sup> sendromun kendi kendini



sınırlayıcı vasıfta olduğunu ve kortikosteroidlere iyi cevap verdiğini bildirmişlerdir<sup>4,6</sup>. Daha sonra *Lakke*, lokal pakimenejitin sebep olduğu bir vak'a yayınlamıştır<sup>6,7</sup>. 1966'da *Taxdale* ve *Smith* bu klinik antiteyi yeniden incelemiş ve steroidlerin bu antitede diagnostik test olarak kullanılabileceğini vurgulamışlardır<sup>4</sup>. Daha sonra bu antiteye *Tolosa-Hunt sendromu*<sup>6</sup> adı verilmiştir<sup>7</sup>.

Yayınlanan bütün vak'alarda retrobulber ağrı ilk ve sabit bulgu olmuştur. Ağrıyı oftalmopleji tâkip etmiş ve haftalar sonra bulgular gerilemiştir. İleri tetkiklerde kavernöz sinüs dışında lezyon gösterilememiştir<sup>7</sup>.

1970'de *Matthew* ve *Candy* inceledikleri 22 vak'ada yüksek sedimantasyon, eosinofili, pozitif Romatoid Faktör, pozitif LE hücresi gibi bulgulara dikkati çekmişler ve olayın allerjik tabiatta olabileceğini yazmışlardır<sup>6,7</sup>.

1976'da *Hunt* bu sendromun kavernöz sinüsün nonspesifik granulomatöz iltihabı olduğunu ve neoplâstik, vasküler diğer sebepleri kapsamadığını vurgulamıştır<sup>6</sup>.

#### Anatomik Hatırlatma :

Kavernöz sinüs, superior orbital fissürden *dorsum sella*'ya uzanan venöz bir boşluktur<sup>6</sup>. Arkada alt ve üst petrosal sinüslerle, altta pterigoid pleksüs ile ön ve arkada karşı kavernöz sinüs ile birleşir<sup>6</sup>. Kavernöz sinüs içinde internal karotisarteri, etrafındaki sempatik pleksüs ve altıncı sinir yer alır. Okulomotor sinirin iki dalı, troklear sinir ve trigeminal sinirin oftalmik dalı kavernöz sinüsün dış duvarında öne doğru ilerler<sup>6</sup>.

*Fissura orbitalis superior* sfenoid kemiğin iki kanadı arasında yer alır<sup>3</sup>. Bu yarığın adele konisi dışında kalan kısmından lakrimal, frontal, troklear sinirler, superior oftalmik ven, rekürren meninjeal arter, adele konisi içinde kalan kısmından da okulomotor, abduzens, nazosilier ve sempatik sinirler geçmektedir<sup>3</sup>.

Bu bölgeyi tutan lezyonlarda bu sinirlerle ilgili ekstraoküler adele felçleri, kısmî veya tam iridopleji meydana gelecektir.

#### Etyoloji :

Etyolojide rol oynayan faktörler çeşitli yazarlar tarafından sıralanmıştır. Ancak bu faktörler gözden geçirildiğinde her birinin ayrı gruplar teşkil ettiği<sup>5</sup> ve bazı yazarlarca *Tolosa-Hunt Sendromu*'nun idiopatik inflamatuvar

psödo tümörlerin bir variantı gibi düşünüldüğü görülmektedir<sup>5,6</sup>. Bazı yazarlar ise *Tolosa-Hunt Sendromu*'nu kranial polinöritin bir parçası gibi kabul ederler<sup>6</sup>. Bu klinik antitede beyin ve beyin sapı tutulması yoktur. Akut ciddi bir baş ağrısını takiben kranial sinir felçleri ortaya çıkar. Herhangi bir sinir tutulabilir.

### Patoloji<sup>5</sup> :

Birkaç hastada durada kalınlaşma olduğu, Anjiyografi ile de kavernöz sinüsteki internal karotis arterinin daraldığı gösterilmiştir. İnflamatuvar olay damar etrafında mononükleer hücreler ve meninkslerde kalınlaşmadan ibarettir. İnfiltrat içinde çok nükleuslu dev hücreler de bulunabilir. Önceleri sifilis ve tüberkülozun en sık rastlanan sebep olduğu düşünülmüştü. Sendrom bugün birçok yazar tarafından idiopatik inflamatuvar psödo tümörlerin bir variantı gibi düşünülmektedir.

### Klinik :

*Tolosa-Hunt Sendromu*'nun klinik bulguları şöyle sıralanabilir<sup>4,5</sup> :

1. Devamlı ve şiddetli ağrı (göz içinde veya arkasında),
2. Ağrıyı takiben 3, 4, 5. sinirlerin herhangi bir kombinasyonda felçleri (total veya parsiel) (en sık üçüncü sinir),
3. Diplopi ve değişik derecelerde ptozis,
4. Trigeminiusun oftalmik dalı tutulduğunda duyuşal defektler ortaya çıkabilir. Nâdiren trigeminiusun ikinci ve üçüncü dalı, fasial sinir tutulabilir<sup>6</sup>.
5. Pupilla % 21 vak'ada tutulur<sup>6</sup>. Dilate ve tembel, dilate ve fikse tamamen kurtulmuş olabilir.
6. Bulantı, kusma, hafif ateş, kırıklık, hemiparezi, paranoya<sup>6</sup> görülen vak'alar yayınlanmıştır.
7. Periorbital ödem, konjunktiva konjesyonu görülebilir.
8. Apekte yayılmışsa optik sinir tutulmasından dolayı görme bozulabilir.
9. Papilla ödemi oldukça nâdirdir.
10. Optik atrofi nâdir de olsa görülmüştür.
11. Tedâvi edilmeyen vak'alarda ağrı 2-3 hafta sürer.

12. Akut ve subakut semptomlar yüksek doz kortizona şiddetle cevap verir.
13. Spontan remisyonlar olur.
14. Aylar yıllar süren aralardan sonra ataklar tekrarlar.
15. Bazı yazarlara göre erkekler<sup>4</sup>, bazı yazarlara göre iki cins eşit olarak tutulur<sup>6</sup>.
16. Literatürdeki vak'alar 3.5-75 yaşları arasındadır.
17. Sendromun parasellar sendromlar içinde sıklığı %2.9'dur.

#### Laboratuvar tetkikleri<sup>6</sup> :

Serebrospinal sıvıda protein hafifçe yükselmiştir. Orta derecede pleositoz görülebilir. Lökositoz, eosinofili, sedimantasyon yüksekliği tesbit edilebilir. Bazı hastalarda pozitif LE hücresi, pozitif RF, antinükleer antikorlar gösterilmiştir.

#### Radyoloji :

Düz grafilerde patolojik lezyon tesbit edilemez. Lateral grafilerde genişlemiş sella, tek taraflı sella erozyonu görülebilir. Venografide üst orbital ven trombozu, anjiografide karotis dolum defekti, karotis sifonunda daralma gösterilebilir.

#### Teşhis :

Klinik özelliklerle konur.

#### Ayrıncı Tanı :

Bütün ağırlı oftalmoplejik sendromlarla yapılmalıdır. Bunların başlıcaları aşağıda sıralanmıştır :

1. Ağırlı oftalmoplejik sendrom yapan parasellar lezyonlar,
  - a) *Trauma*,
    - . Kaide kırıklarında oküler motor felçler,
    - . Ani intrakavernöz anevrismalar,
    - . Karotikokavernöz fistül olabilir.

Bu grup için ayırıcı tanı direkt grafiler ve anjiografi ile yapılır.

b) *Vasküler sebepler,*

- . İntrakavernöz anevrizma,
- . Posterior serebral arter anevrizması,
- . Karotikokavernöz fistül,
- . Kavernöz sinüs trombozu.

Bu grup için ayırıcı tanı direkt grafiler ve anjiografi ile yapılır.

c) *Neoplazmlar,*

- . Primer intrakranial (pitüiter adenom, menenjiom, kraniofarinjiom, sarkom, nörofibrom, epidermoid Ca, Gasser ganglion nörinomu),
- . Primer kranial tümörler (Kordoma, kondroma, dev hücreli tm),
- . Lokal metastazlar (Nazofarenks tm, silindroma, adamantinoma yassı hücreli Ca),
- . Uzak metastazlar (Lenfoma, multipl miyeloma, Ca metastazları).

*Tolosa-Hunt Sendromu*'nda başlangıç çok âni ve gürültülüdür. Hasta steroide dramatik bir şekilde cevap verir. Tümörlerde başlangıç genellikle yavaş ve tedricidir. Bazı yazarlara göre bu ayırıcı tanıda kullanılabilir<sup>5</sup>. Halbuki *Thomas* ve *Yoss*'a göre âni başlangıç her zaman TH Sendromunu göstermediği gibi, tümörlerde de başlangıçta steroide cevap alınabilir.

Günümüzde tümörlerle ayırıcı tanıda CT scan başarı ile uygulanmaktadır.

d) *Inflamasyon,*

- . Bakteriel (sinüzit, periostit, mukosel),
- . Viral (*Herpes zoster*),
- . Fungal (mukormikoz),
- . Spiroketal (*Treponema pallida*),
- . Mikobakterium (tbc).

Grafiler beyin omurilik sıvısı tetkiki, kan ve idrar tetkikleri ayırıcı tanıda yardımcı olur. Eğer ciddi bir menenjit, beyin nekrozu ve kemik erozyonları varsa *Wegener* granulomatozu veya poliarteritis nodoza düşünülmelidir.

2. Ağrılı oftalmoplejik sendrom yapan diğer sebepler,

- a) Orbital hastalıklar (İdiopatik inflamatuvar psödo tümör, sinüzit komplikasyonları, mukormikoz, metastazlar, lösemi).

Orbital lezyonlarda genellikle proptoz vardır. Bu irredüktibldir. Konjunktival piperemi, kemozis, glop yer değışiklikleri tesbit edilebilir. Ultrason ve CT scan ayırıcı tanıda yardımcı olur.

b) Diabetik oftalmopleji.

Burada intranöral bir iskemi ve buna bağı fokal bir demiyelinizasyon sözkonusudur. Açlık kan şekeri ya da oral glikoz tolerans testi ayırıcı tanıda yardımcı olur.

- c) Posterior kranial fossa lezyonları,  
. Akut (Anterior sirkülasyon),  
. Subakut (Posterior sirkülasyon).

Ayırıcı tanı anjiografi ile yapılır.

d) Kranial arterit.

Tek veya multipl oküler motor felçler söz konusudur.

e) Oftalmoplejik migren.

Çocuk veya gençlerde tek taraflı periodik başağrıları olur. Başağrısını okulomotor veya abduzens paralizisi takip eder. Aile hikayesinin bulunuşu tanıda yardımcı olur.

**Tedâvi :**

Yüksek doz steroidle yapılır<sup>4</sup>. *Taxdale*, günde 60-80 mg prednisolon ile olayın 48 saatte şiddetle gerilediğini, ancak dozun tedricen azaltılması gerektiğini yazmıştır<sup>6</sup>. *Hunt* ise ağrının kesilmesinden bir veya iki hafta sonra steroidin kesilmesini önermektedir.

**SONUÇ**

Günümüzdeki gelişmiş araştırma yöntemlerine rağmen *Tolosa-Hunt Sendromu* hâlâ etyolojisi kesin olarak bilinmeyen bir antite olarak yerini korumaktadır.

**KAYNAKLAR**

1. Başar, D., Bengisu, İ., İdil, M.K., Sezen, F., Urgancıoğlu, M. : Göz Hastalıkları Ders Kitabı, 208 s., Filiz Kitabevi, 1979.
2. Fırat, T. : Göz Hastalıkları, Cilt 2, s. 736-37, Emel Matbaacılık San. 1981.
3. Fırat, T. : Oftalmolojide Sendromlar, 26 s., Emel Matbaacılık San. 1965.
4. Glaser, J.S. : Infranuclear disorders of the eye movement, *Clinical Ophthalmology*, Vol. : 2, Chapter : 12, 1978.
5. Jacobiec, F.A., Jones, I.S. : Orbital Inflammations, *Clinical Ophthalmology*, Vol. : 2, Chapter : 35, 1978.
6. Kline, B.L. : The Tolosa Hunt Syndrome, *Survey of Ophthalmol.* Vol. : 27, no : 2, 1982.
7. Milstein, B.A., Morretin, L.B. : Report of a case of sphenoid fissura syndrome studied by orbital venograph, *American Journal of Ophthalmol.*, 3 : 600-602, 1971.
8. Slema, G., Varinli, I. : Etiyolojisi belirlenmiş bir total oftalmopleji vak'ası, X. Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni, 2/629-633, Kardeş Mat., 1976.
9. Vaughan, D., Asbury, T. : *General Ophthalmology*, 268, 1978.

Ayrı baskı için :

Neşe Şenol  
Trakya Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları  
Anabilim Dalı - EDİRNE