

## İzole okülomotor sinir paralizisi ile prezente olan bir pituiter apopleksi olgusu: Olgu sunumu ve literatür derlemesi

### *A case with pituitary apoplexy presenting with isolated oculomotor nerve palsy: Case report and literature review*

Betül Çevik<sup>1</sup>, Fatih Ersay Deniz<sup>2</sup>, Dürdane Aksoy<sup>1</sup>, Semiha Kurt<sup>1</sup>, Özgür Demir<sup>2</sup>, Hatice Barut<sup>1</sup>

#### ÖZET

Pupil tutulumunun eşlik ettiği izole okülomotor sinir paralizisi, hipofiz adenomlarının nadir bir belirtisi olup hem hipofiz makroadenomlarında hem de pituiter apoplekside görülebilmektedir. Pituiter (hipofizer) apopleksi, hipofiz bezi ya da adenomundaki akut kanama veya infarkt sonucu gelişen nadir bir acil durumdur. Ani başlangıçlı şiddetli baş ağrısı ile birlikte görme kaybı ve hipopituitarizm klinik tabloyu oluşturur. Hipofiz bezinin hemen lateralinde bulunan kavernoöz sinüs içindeki yapıların etkilenimi ile okülomotor sinirin tek başına ya da troklear, abduşens sinir, trigeminal sinirin birinci ve ikinci dalları ve sempatik lifler gibi bu bölgedeki diğer yapılarla beraber tutulumu tabloya eşlik edebilir. Bu olgu sunumunda daha önceden hipofiz adenomu tanısı olmayıp, pupilin tutulduğu ağrılı izole okülomotor sinir paralizisi geliştikten sonra hipofiz makroadenomundan gelişen pituiter apopleksi tanısı alan 72 yaşında bir erkek olgu sunulmaktadır. Pupil tutulumlu, ağrılı, akut okülomotor sinir paralizisinin ayırıcı tanısında, nadir görülen bir sebep olan pituiter apopleksiyi hatırlatmak amacıyla olgu sunuma uygun bulunmuştur.

**Anahtar kelimeler:** Okülomotor paralizisi, pituiter apopleksi, hipofiz makroadenomu, pitoz, midriyazis

#### GİRİŞ

Pupil tutulumunun eşlik ettiği izole okülomotor sinir paralizisi, hipofiz adenomlarının nadir bir belirtisi olup hem hipofiz makroadenomlarında hem de pituiter apoplekside görülebilmektedir [1]. Pituiter (hipofizer) apopleksi, hipofiz bezi ya da adenomundaki akut kanama veya infarkt sonucu gelişen, nis-

#### ABSTRACT

Isolated oculomotor nerve palsy with pupillary involvement is one of the rare symptoms of pituitary adenoma and may be associated with either pituitary macroadenoma or pituitary apoplexy. Pituitary (hypophyseal) apoplexy is a rare emergency resulting from an acute hemorrhage or infarction of pituitary gland or adenoma. Clinical manifestations consist of severe headache of sudden onset, visual loss and hypopituitarism. Although isolated oculomotor nerve palsy may be observed, other structures within the cavernous sinuses that lay adjacent to the pituitary gland, including trochlear and abducent nerves, first and second branches of the trigeminal nerve and sympathetic nerves may also be affected and accompany oculomotor nerve palsy. A 72 year-old male patient with pituitary apoplexy related to a previously unknown pituitary macroadenoma, who was diagnosed after developing a painful, isolated, pupil involved oculomotor nerve palsy was presented in this case presentation. This case deserves to be presented, to point out pituitary apoplexy as a rare cause in the differential diagnosis of acute painful oculomotor nerve palsy with pupillary involvement.

**Key words:** Oculomotor palsy, pituitary apoplexy, pituitary macroadenoma, ptosis, mydriasis

peten nadir ancak zaman zaman yaşamı tehdit eden sonuçlar doğurabilen nöroendokrin bir acildir [2,3]. Ani başlayan şiddetli baş ağrısı ile birlikte görme kaybı, bulantı, kusma, bilinç değişiklikleri ve değişik derecelerde hipofiz hormon yetersizliği klinik tabloyu oluşturur. Pituiter apopleksi çoğunlukla daha önce tanı konulmamış hipofiz adenomu zemininde gelişir. Hipofiz adenomunun varlığı bilinme-

<sup>1</sup> Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Tokat, Türkiye

<sup>2</sup> Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Tokat, Türkiye

**Yazışma Adresi /Correspondence:** Betül Çevik,

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, 60100, Tokat, Email: cevikbetul78@hotmail.com

Geliş Tarihi / Received: 06.03.2014, Kabul Tarihi / Accepted: 30.04.2014

Copyright © Dicle Tıp Dergisi 2014, Her hakkı saklıdır / All rights reserved

veyen hastalarda apopleksiye bağlı gelişen semptomlar yanlışlıkla başka hastalıklara bağlanabilir ve bu nedenle apopleksi tanısında gecikme oluşur [3,4]. Burada daha önceden hipofiz adenomu tanısı olmayıp, ağrılı, izole total okülomotor sinir paralizisi geliştikten sonra pituiter apopleksi tanısı alan bir olgu sunulmaktadır.

## OLGU SUNUMU

72 yaşında erkek olgu, bir gün önce aniden başlayan, bulantı ve kusmanın eşlik ettiği, sağ frontotemporal bölgeye lokalize olan şiddetli baş ağrısı, sağ göz kapağında düşüklük ve çift görme şikayetleriyle nöroloji polikliniğine başvurdu. Sağ göz kapağındaki düşüklük ve çift görme yakınmaları baş ağrısıyla eş zamanlı olarak aniden ortaya çıkan hastanın göz kapağındaki düşüklük 24 saat içinde ilerleyerek sağ göz kapağı tamamen kapanmış. Daha önceden benzer şikayetleri olmayan hastanın özgeçmiş ve soygeçmişinde belirgin bir özellik yoktu.

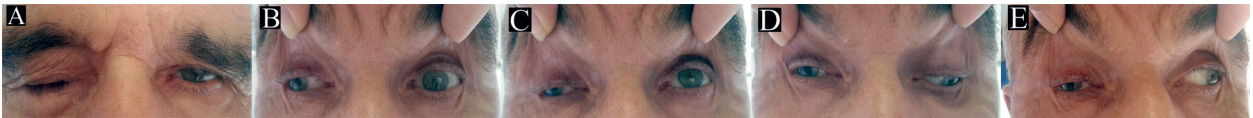
Fizik muayenede; ateş, nabız ve tansiyon değerleri normal sınırlarda olan hastanın nörolojik muayenesinde; sağ gözde tam pitoz, dışa ve aşağı deviasyon, içe, yukarı ve aşağı bakış kısıtlılığı; sağda dilate, ışık ve yakın reaksiyonu elde edilemeyen pupil saptandı (Resim 1). Diğer nörolojik muayene bulguları normaldi. Ağrılı sağ okülomotor sinir paralizisine pitoz ve pupil tutulumunun eşlik etmesi nedeniyle ön tanıda ilk düşünülen posterior kommunikan arter anevrizmasına yönelik yapılan beyin BT anjiyografide vasküler bir patoloji ve subaraknoid kanama saptanmadı.

Görme alanı muayenesinde bitemporal hemianopsi saptanan olgunun kranial MRG sonrası yapılan hipofiz MRG incelemesinde hipofiz lojunu tamamen doldurup sella kavitesini genişleten, sella inferior konturunda özellikle sağda ekspansiyona neden olan, suprasellar sisterne uzanım göstererek optik kiazmaya belirgin bası etkisi oluşturan, peri-

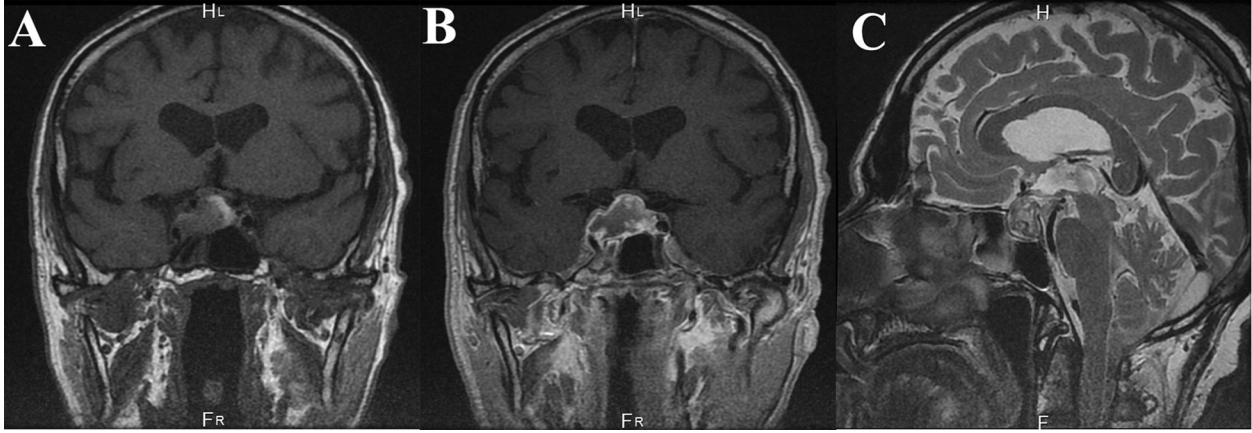
ferik yoğun kontrast tutulumu olan, sağ kavernöz sinüse ilerlemiş, internal karotid arteri (İCA) yaklaşık 200 derece çevreleyen, 14×19×30 mm boyutunda düzgün, lobüle kontürlü kitle lezyonu (hemorajik makroadenom) saptandı (Resim 2). Beyin cerrahisi kliniğine devredilen hasta iki kez hipotansif senkop geçirmesi üzerine yoğun bakımda takibe alındı.

Laboratuvar incelemelerinde; sabah sekizdeki total kortizol 3,36 ug/dL (6,7-22,6), büyüme hormonu 0,05 ng/mL (0,030-2,47), prolaktin 2,15 ng/mL (4,04-15,2), lüteinize edici hormon (LH) 1,34 mIU/mL (0,8-7,6), follikül stimüle edici hormon (FSH) 1,19 mIU/mL (0,7-11,1), serbest-T4 0,799 ng/dL (0,93-1,7), serbest-T3 2,02 pikog/mL (2,0-4,4), tiroid stimüle edici hormon (TSH) 0,423 uIU/mL (0,27-5,6), C-reaktif protein 30,5 mg/L (0-5), sodyum 130 mmol/L (135-145) saptandı. Tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, pıhtılaşma paneli, idrar dansitesi, 24 saatlik idrar miktarı normal sınırlardaydı.

Endokrinoloji bölümüne danışılan olguya hipofiz yetmezliği ve hipotroidi tanıları ile intravenöz metilprednizolon 2×20mg ve oral levotroksin 1×25mcg başlandı. Şikayetlerinin sekizinci gününde steroid şemsiyesi altında transsfenoidal hipofizektemi uygulanan hastanın patoloji incelemesinde; hipofize ait dokuların hemen tamamına yakınının nekrotik görünümde olduğu, fokal alanlarda kanama ve konjesyonun izlendiği hipofizer apopleksi ile uyumlu bulgular raporlandı. Postoperatif 5. günde intravenöz metilprednizolondan, oral prednizolon 2×5 mg'a geçildi. Operasyon sonrasında sağ gözdeki pitoz ve bakış kısıtlılığında kısmi düzelme olan olgu, prednizolon 2×5mg, levotroksin 1×25 mcg tablet tedavisiyle postoperatif sekizinci günde taburcu edildi. Üç ay sonra tekrarlanan hipofiz hormon profilinde de total kortizol ve prolaktin seviyeleri düşük saptanan olgunun hormon replasman tedavisine endokrinoloji bölümü gözetiminde devam edilmektedir.



**Resim 1.** (A) Sağ göz kapağında tam pitoz; (B) nötral pozisyonda sağ göz dışa ve aşağı deviasyon ve sağ pupil dilate; konjuge (C) yukarı, (D) aşağı, (E) sola bakışlarda sağ gözde elevasyon, depresyon ve addüksiyon kısıtlılığı mevcut.



**Resim 2.** (A) prekontrast koronal T1A kesitte hipofiz lojunu tamamen doldurup, optik kiazmaya belirgin bası etkisi oluşturan periferik kesimlerinde hiperintens alanlar içeren hemorajik makroadenom izlenmektedir. Kitle sağ kavernöz sinüse ilerlemiş, İCA lateral ve inferiora doğru deviyeye görünümündedir. (B) postkontrast koronal T1A kesitte düzgün lobüle konturlu kitle lezyonu periferik yoğun kontrastlanma göstermektedir. (C) prekontrast sagittal T2A kesitte santral belirgin hiperintens, periferi hafif hipointens görülen pituiter apopleksi.

## TARTIŞMA

Ağrılı okülomotor sinir paralizisinin etiyolojik ayırıcı tanısı vasküler (anevrizma, karotis arter diseksiyonu, karotikokavernöz fistül, kavernöz sinüs trombozu), diyabete bağlı mikrovasküler infarkt, neoplastik (primer parasellar tümörler, lokal ve uzak metastazlar), inflamatuvar tablolar (orbital psödötümör, sarkoidoz, Tolosa-Hunt sendromu), enfeksiyonlar ve diğer nedenler (oftalmoplejik migren, travma, dev hücreli arterit) gibi oldukça geniştir [5,6]. Okülomotor sinir paralizi saptanan olgularda, pupil tutulumu değerlendirmek bu kadar geniş bir ayırıcı tanı yelpazesinde etyolojiyi saptamak açısından çok önemlidir [7]. Pupilin korunduğu okülomotor felci, en sık sinirin mikrovasküler iskemisi nedeniyle ve özellikle diyabet ve hipertansiyon gibi vasküler risk faktörleri olan yaşlı hastalarda gözlenir. Ağrı sıklıkla mevcuttur ve 8-12 haftada kendiliğinden düzelme beklenir.

Pupil tutulumunun eşlik ettiği ani başlangıçlı okülomotor sinir paralizisinin en sık ve en acil nedeni anevrizmalardır (en sık posterior kommunikan arterde olmak üzere, baziler arter ve intrakavernöz karotis anevrizması) [5-8]. Anevrizma veya kitle gibi sinire dıştan basan kompresif bir lezyon varlığında okülomotor sinirin dış kısmında seyreden parasempatik (pupillomotor) lifler öncelikle etkileneceği için vakaların %95'inde pupilla midriatik (dilate), ışığa ve yakına cevapsızdır. Diyabet ve iskemik

vasküler durumlarda, sinirin iç kısmında seyrederek ekstraoküler kaslara giden lifler etkilenir; bu vakaların %80'inde dışta seyreden parasempatik lifler ve pupilla etkilenmez [5,7]. Sağda pupil tutulumlu, ağrılı total okülomotor sinir paralizisi saptanan hastada olası posterior kommunikan arter anevrizmasını dışlamak amacıyla yapılan kranial BT anjiyografi tetkikinde subaraknoid kanama ve anevrizma dahil vasküler bir patoloji saptanmadı. Kranial MRG ve hipofiz MRG tetkiklerinde görülen sağ kavernöz sinüse ilerlemiş pituiter apopleksi (hemorajik makroadenom) sağ okülomotor sinir paralizisinin etyolojik sebebi olarak saptanmıştır (Resim 2). Anatomik olarak olgunun pituzunun tek taraflı olması, kural olarak bilateral pituzun görüldüğü nükleer lezyonlardan, okülomotor paraliziye kontralateral hemiparalizis, kore, ataksi veya hemiparezi eşlik etmemesi fasiküler bölüm lezyonlarından ayırım sağlamıştır [5,7].

Pituiter apopleksi nadir bir acil durumdur. Pituiter tümörü olduğu bilinen insanların bile yalnızca % 2-7'sinde apopleksi gelişir; risk geniş tümörlerde daha yüksektir. Apopleksi olguların çoğu 5. veya 6. dekada olup, hafif bir erkek predominansı vardır (1,6:1) [2]. Sunulan 72 yaşındaki erkek olgunun demografik özellikleri bu verilere uygundur. Pituiter apopleksi nadiren normal hipofiz dokusundan kaynaklanır. Hastaların çoğunda pituiter adenom bulunur ve makroadenomlarda apopleksi mikroadenomlardan daha siktir [3]. Alttı yatan tümörlerin



çoğu nonsekratuar olduğundan bası etkisi oluşturma veya apopleksi gelişene kadar semptom veremeyebilirler. Bu nedenle pituiter apopleksi genellikle hipofizer bir tümör varlığında oluşmasına rağmen, olguların yaklaşık %80'i daha önceden adenom tanılı değildir. Adenom varlığı bilinmeyen olgularda apopleksi tanısında gecikme olabilir [3,4]. Sunulan olguda da apopleksi gelişimi öncesi adenom tanısı ve adenoma ait bir şikayet yoktu. Bu nedenle ilk olarak, pupil tutulumlu ağırlı okülomotor sinir paralizisinin en sık nedeni olan posterior kommunikan arter anevrizması öncelikle araştırılmıştır.

Pituiter apopleksi vakalarının %40'ından fazlasında presipite edici bir faktör tanımlanabilir. Literatürde başta hipertansiyon olmak üzere, açık kalp cerrahisi gibi majör cerrahiler, dinamik hipofiz fonksiyon testleri, kafa travması, intrakraniyal basınç artışı, antikoagülasyon, koagülopatiler, bromokriptin veya östrojen tedavisi, gebelik ve radyoterapinin apopleksiye predispozisyon yarattığı bildirilmiştir [2,3]. Sunulan olguda predispozan bir faktör tesbit edilememiştir. Hipofiz adenomların kanama ve nekroza özellikle eğilimli olduğu bilinmektedir [8]. Hipofiz adenomlarının kanlanması inferior hipofizel arterden kaynaklanır, yüksek kan basıncı oluşturan bu arter kanama riskini artırır. Tümör kan damarlarının hasarlara duyarlılık yaratan yapısal anormallikler göstermesi ve makroadenomlarda ileri neoplastik gelişimin gerektirdiği metabolik gereksinimi karşılayacak yeterli dolaşımın sağlanamaması tümör içinde nekroz ve hemoraji gelişim riskini artıran diğer faktörlerdir [3,8]. Hipofiz adenomu varlığında, tümör içindeki nekrotik ve/veya hemorajik materyal sella içeriğinin boyutunu artırarak intrasellar basıncı hızla yükseltir ve kitle sınırlarının lateralde kavernöz sinüse, dorsalde optik kiazmaya ve subaraknoid aralığa doğru genişlemesine neden olarak ilgili semptom ve klinik bulgulara neden olur [3]. Pituiter apopleksinin en yaygın başlangıç semptomu bulantı ve kusmanın eşlik ettiği, göz arkası veya şakağa lokalize, ani başlangıçlı ve şiddetli baş ağrısıdır. Baş ağrısının nedeni kitle etkisi nedeniyle olan dural gerilme veya subaraknoid sisterne kan girmesine bağlı meningeal irritasyondur. Pituiter apopleksi sonrasında adenom hacminin genişlemesi önce kavernöz sinüse doğru olur ve kavernöz sinüs içindeki yapıların lateralde kompresyonu hastaların yaklaşık %50'sinde görü-

len oküler paralizilere sebep olur. Kavernöz sinüs duvarında hipofize en yakın olan ve aynı horizontal planda seyreden okülomotor sinir en yaygın etkilenen sinirdir. Okülomotor sinir tek başına ya da troklear, abduzens sinir, trigeminal sinirin birinci ve ikinci dalları ve sempatik lifler gibi bu bölgedeki diğer yapılarla beraber etkilenebilir [3,7]. Hipofiz adenomu ve/veya hipofiz apopleksisine bağlı okülomotor sinir paralizisi bu sinirin genişleyen kitle ile interklinoid ligament arasında sıkışmasına bağlı olarak veya tümör tarafından kavernöz sinüsün invazyonu nedeni ile genelde subakut bir süreç şeklinde karşımıza çıkar [3,8]. Olgumuzda görüldüğü gibi apopleksiye bağlı akut okülomotor sinir paralizisi gelişmesi İCA'dan kaynaklanan vazo-nervorumların kompresyonu sebebiyle sinirin vasküler beslenmesinin bozulmasına bağlanmaktadır [8]. İntrasellar içeriğin yukarı doğru genişlemesi önce optik kiazmaya bası ile kiazmal kompresyon bulgularına (başlangıçta görme keskinliğinde azalma ve görme alanı defektleri, ileri dönemde tam görme kaybı) ve daha da genişlerse hipotalamik disfonksiyona ve hatta hidrosefaliye neden olabilir [2,3]. Görme alanında oluşan karakteristik defekt; optik kiazmaya bası sonucunu oluşan bitemporal hemianopsidir. Kan veya nekrotik dokunun subaraknoid boşluğa ekstrasvazyonu ateş, fotofobi, ense sertliği ve bilinç bozukluğu ile şekillenen menengizme sebep olabilir [3]. Hastamızda da bulantı, kusmanın eşlik ettiği ani başlangıçlı frontotemporal bölgede lokalize baş ağrısı şikayeti olup, apoplektik hipofiz makroadenomu suprasellar sisterne uzanım göstererek optik kiazmaya belirgin bası etkisi oluşturduğundan (Resim 2) bitemporal hemianopsiye ve apoplektik kitlenin sağ kavernöz sinüse ilerlemesi (Resim 2) akut okülomotor sinir paralizisine bağlı çift görme ve göz kapağında düşüklük şikayetlerine neden olmuştur.

Pituiter apopleksi olgularının büyük kısmında değişik derecelerde hipofizer hormon yetmezliği (özellikle ön hipofiz hormonlarında) görülür. Hormonal disfonksiyon daha önce var olan adenomun kendisine bağlı olabileceği gibi, daha çok tümör içine kanama sonrası artan intrasellar basınç veya infarkt nedeniyle oluşan doku hasarına ikincil olarak gelişir [3]. Eğer adrenokortikotropik hormon (ACTH) ve TSH eksikliği erken dönemde tanınmaz ve önlem alınmazsa akut ikincil adrenal yetmezlik

ve hipotroidizm gelişimi ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilir. ACTH eksikliğine bağlı, adrenal bezlerden yeterince kortizol salınımı gerçekleşemez. Bu durum, hipotansiyon, hipoglisemi ve abdominal ağrı ile karakterize adrenal krize yol açabilir [3,4]. Hastamızda da iki kez hipotansif senkop gözlenmiş, steroid replasmanı sonrası hipotansiyon tekrarlamamıştır. Hastamızın total kortizol, prolaktin, serbest-T4 değerleri düşük, sodyum, FSH, LH ve büyüme hormonu değerleri normal sınırlarda saptanmıştır. Hastamızda görüldüğü gibi, olguların %40'ında hiponatremi görülür. Hiponatremi düşük kortizol seviyesi veya posterior hipofizden uygunuz anti-diüretik hormon (ADH) salınımı sebebiyledir [3]. Hastamızda 24 saatlik idrar miktarı ve idrar dansitesi normal olduğu için hiponatremi kortizol eksikliğine bağlanmıştır.

Pituitar apopleksi tanısı klinik, hormonal incelemeler ve hipofiz MRG ile konur [2,3]. Asemptomatik pituitar hemoraji ve/veya infarkt görüntüleme veya histopatolojik incelemelerde saptanabilir fakat klinik olmadan pituitar apopleksi tanısı konmaz [3]. Pituitar apopleksi tedavisinde sıvı ve elektrolit dengesinin monitorizasyonu ve öncelikle kortikosteroid olmak üzere eksik hormonların yerine konulması acil olarak planlanmalıdır [4]. Akut adrenal yetmezlik nedeniyle hiponatremi ve hipotansiyon gelişen hastamız yoğun bakımda takip edilerek; intravenöz sodyum replasmanı ve metilprednizolon tedavisi ile dolaşım sistemi stabilize edilmiştir. Genel olarak kabul edilen; ciddi görme kaybı veya görme alan defisiti, kafa içi basınç artışı ve hipotalamik etkilenmeye bağlı ciddi bilinç değişikliği olan apopleksi hastalarında cerrahi dekompresyon uygulanmasıdır [2,3]. Bitemporal hemianopsi şeklinde görme alanı defisiti ve total okülomotor sinir paralizisi olan hastamıza da transfenoidal hipofizektomi uygulanmıştır. Cerrahinin ilk 1 hafta içinde uygulandığı olgularda görmenin prognozunu daha iyi olduğu bildi-

rilmektedir [2,3]. Sunulan olgunun postoperatif dönemde görme alanı defisiti tam düzelmiş fakat sağ gözdeki ptosis ve bakış kısıtlılığında kısmi düzelme olmuştur. Üç ay sonra tekrarlanan hipofiz hormon profilinde de total kortizol ve prolaktin seviyeleri düşük saptanan olgunun hormon replasman tedavisine endokrinoloji bölümü gözetiminde devam edilmektedir. Pupil tutulumunun eşlik ettiği, ağrılı akut okülomotor sinir paralizisinin ayırıcı tanısında nadir bir sebep olan hipofiz adenom ve/veya apopleksisini hatırlatmak amacıyla olgu sunuma uygun bulunmuştur.

Bu olgu 49. Ulusal Nöroloji Kongresinde (15-21 Kasım 2013, Antalya) e-poster olarak sunulmuştur.

## KAYNAKLAR

1. Köşkerelioglu A, Çelebisoy N. İzole okulomotor paralizisi ile prezente olan hipofiz makroadenomu. *J Neurol Sci-Turk* 2009;18:102-105.
2. Rajasekaran S, Vanderpump M, Baldeweg S, et al. UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2011;74:9-20.
3. Oruçkaptan H, Özcan OE. Pituitar apopleksi ve acil hipofiz cerrahisi. Editörler: Ziyal Mİ, Erbaş T. Hipofiz adenomları, 1. Baskı. Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi, 2008:268-280.
4. Erbaş T. Pituitary apoplexy. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006;2:28-30.
5. Uludüz D, Gündüz A, Albayram S, Saip S, Siva A. Ağrılı oftalmoplejiye klinik yaklaşım: Olgu örnekleri ışığında literatürün gözden geçirilmesi. *Türk Nöroloji Dergisi* 2007;13:113-121.
6. Yücel Y. Migraine headache: Diagnostic and management approaches. *Dicle Med J* 2008;35:281-286.
7. Rucker CJ. Cranial Neuropathies. In: Bradley WG, Robert DB, Fenichel GM, Jankovic J (Eds). *Neurology in clinical practice volumes I & II*, 5th Edition. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008:2063-2080.
8. Cho WJ, Joo SP, Kim TS, Seo BR. Pituitary apoplexy presenting as isolated third cranial nerve palsy with ptosis: two case reports. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009;45:118-121.