

**OLGU SUNUMU**

**CASE REPORT**

**OLGU SUNUMU: TEK TARAFLI İZOLE PİTOZ;  
ORTA BEYİN İNFARKTINA BAĞLI PARSİYEL FASİKÜLER TUTULUM**

**Cennet Nalan KUŞ SOYDER, Refik KUNT**

**Aydın Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, AYDIN**

**ÖZET**

Pitöz orta beyin infarktlarında okulomotor sinir paralizi nedeniyle olabilir. İzole orta beyin infarktları nadirdir. Biz bu yazıda orta beyin infarktına bağlı parsiyel fasiküler tutulumun neden olduğu izole tek taraflı pitozu olan bir olgu bildiriyoruz. Sabah kalktığında sağ göz kapağında düşüklük olduğunu fark eden 59 yaşında kadın olgu bu yakınma ile hastanemize başvurdu. Nörolojik muayene sağ gözde saptanan pitöz dışında normaldi. Radyolojik görüntülemelerinde sağ paramedian orta beyinde akut infarkt saptandı ve bu lezyon sağ okulomotor fasiküllerin lokalizasyonu ile uyumluydu. Olgu orta beyin infarktına bağlı gelişen parsiyel okulomotor fasiküler paralizi tanısını aldı. Antiagregan tedavi ile pitöz yaklaşık 1.5 ay içinde düzeldi. Üçüncü kraniyal sinirin fasiküllerinin orta beyindeki anatomisi ve seyri tartışma konusudur. Okulomotor fasiküllerin düzeni araştırılmış ve topografik modeller ileri sürülmüştür. Önerilen okulomotor fasiküllerin modellerine göre levator palpebra liflerinin okulomotor fasiküllerin en kaudalinde yer aldığını gösterilmiştir. İzole etkilenmeleri oldukça nadirdir. Olgu yalnızca levator palpebra liflerini içeren okulomotor liflerin paralizine bağlı izole pitöz olduğu için sunulmuştur ve okulomotor fasiküllerinin modelleri ile birlikte tartışılarak literatüre katkıda bulunulması amaçlanmıştır.

**Anahtar Sözcükler:** Okulomotor sinir, okulomotor fasikül, pitöz, izole, mesensefalon infarktı, anatomi.

**CASE REPORT: ISOLATED UNILATERAL PITOSIS;  
INVOLVEMENT OF PARTIAL FASCICULER DUE TO MIDBRAIN INFARCTION**

**ABSTRACT**

Ptosis could be caused by oculomotor nerve palsy in the midbrain infarction. Isolated midbrain infarction is rare. We report a patient with isolated unilateral ptosis caused by partial fascicular oculomotor paresis due to midbrain infarction. A 59-year-old woman was unable to open her right eye on waking up the morning and was admitted to our hospital. Ptosis was found in the right eye. The other examination findings were normal. In radiological imaging showed an acute infarction in the right paramedian midbrain and the lesion was compatible with localization of the right oculomotor fascicle. She was diagnosed with partial fascicular oculomotor paresis due to paramedian midbrain infarction. By administration of anti-platelet agents, ptosis was resolved within 1.5 months. The anatomy of the third cranial nerve fascicle and its courses through the midbrain is a topic of debate. Previous reports of oculomotor fascicular infarction have elucidated the human oculomotor fascicular arrangement and from these material topographical models have been proposed. Compared to proposed models for arrangement of oculomotor fascicle, this case demonstrates that the fibers to levator palpebrae may be located in the most caudal portion of the oculomotor fascicles. The case is interesting in that the isolated ptosis due to the oculomotor fascicular palsy only involved the levator palpebrae fibers and is intended to contribute to the literature by being discussed with the oculomotor fascicles models.

**Key Words:** Oculomotor nevre, oculomotor fascicül, ptosis, isolated, mesencephalon infarction, anotomy.

**Yazışma Adresi:** Uzm. Dr. Cennet Nalan Kuş Soyder Aydın Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, Aydın

**Tel:** 0256 2139000/1319

**E-posta:** soyder@superonline.com

**Geliş Tarihi:** 30.05.2014

**Kabul Tarihi:** 02.09.2014

**Received:** 30.05.2014 **Accepted:** 02.09.2014

**Bu makale şu şekilde atıf edilmelidir:** Kuş Soyder C. N, Kunt R. Olgu sunumu: Tek taraflı izole pitöz; Orta beyin infarktına bağlı parsiyel fasiküler tutulum. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2015; 21 (2): 119-122. doi: 10.5505/tbdhd.2015.81300.

## GİRİŞ

Okülomotor sinir (OS) primer olarak göz küresinin hareketlerinden sorumludur ve adını fonksiyonundan alır [1]. OS'in çekirdek kompleksi (OSÇK) mesensefelonda süperiyor kollikulus seviyesinde orta hatta yakın rostrokaudal olarak 5mm boyunca uzanır. Silviyan akuaduktusun ventralinde, ondan periaquaduktal gri cevher ile ayrılmış olarak ve iki medial longitudinal fasikülün dorsalinde yer alır. OSÇK tek taraflı inferior rektus, inferior oblik, medial rektus, bilateral süperiyor rektus (SR), levator palpebra süperiyor (LP) ve sifakter pupilla (SP) kaslarını inerve eder[2]. Orta beyin substansiyasında (fasiküler kısımda), okülomotor çekirdeğin fasikülleri medial longitudinal fasikül ve süperiyor pedinkülün çaprazlaşan liflerinden geçerler ve serebral pedinküllerin hemen medialinden orta beyin ön yüzünden çıkmadan önce red nükleusun üzerinde geniş olarak yayılırlar. Orta beyin patolojilerinden meydana gelen üçüncü kraniyal sinir paralizileri genellikle çekirdek tutulumuna bağlıdır[3]. Çekirdek lezyonu için karakteristik olan tek taraflı üçüncü sinir felci, bilateral SR zayıflığı ve LP kısmi paralizisi sonucu kısmi pitozdur [2,3]. Ancak çekirdek lezyonları SR, LP ve SP dışında OS tarafından inerve edilen kaslardan yalnızca birinin felçine neden olabilir [2]. Fasiküler lezyonlar genellikle çekirdek tutulumu veya diğer nörolojik bulgular ile birlikte [2]. Saf fasiküler lezyonlarda diğer gözün hiç etkilenmediği ve sinirin inerve ettiği tüm kasların felci ile birlikte olan periferik tipte OS felci meydana gelebilir. Nadiren izole fasiküler lezyonlarda tek taraflı parsiyel üçüncü sinir paralizisi de olabilir. OS fasiküllerini tutan ve tek taraflı parsiyel paraliye neden olan orta beyin laküner infarktları çok nadirdir [2]. Orta beyin lezyonlarına bağlı atipik OS paralizilerine bağlı olgular bildirilmiştir. Bu makalede şimdiye kadar olan bilgilere dayanarak daha önce bildirilmemiş olan orta beyin parsiyel fasiküler laküner infarktına bağlı gelişen tek taraflı izole parsiyel pitozlu bir olgu sunulmuştur.

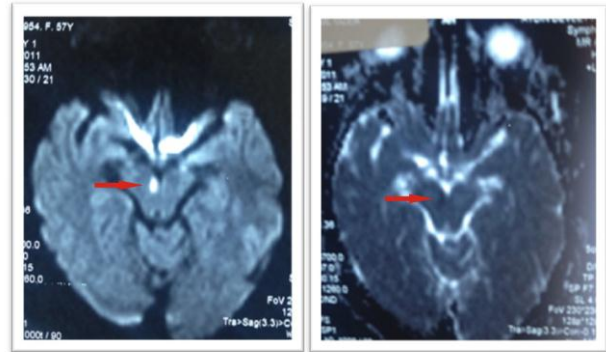
## OLGU

59 yaşında kadın olgu sabah kalktığı anda sağ göz kapağında düşüklük olduğunu fark etmesi ve bu yakınmasının daha da belirginleşmesi üzerine aynı gün içerisinde polikliniğe başvurdu. Öz geçmişinde 6 yıl önce tanı aldığı ve düzenli tedavisini kullandığı hipertansiyon dışında

özellik yoktu. Fizik muayenede patolojiye rastlanmadı. Olgunun sağ göz kapağı pupil orta hat hizasına kadar pitotik, göz hareketleri ve pupil boyutu (Resim 1) ve diğer nörolojik muayene bulguları normaldi. Olgu akut gelişen pitoz nedeniyle tetkik edilmek üzere yatırıldı. Rutin biyokimya, hemogram ve diğer laboratuvar bulgularında anormallik yoktu. PA akciğer grafisi, EKG, ekokardiyografi, karotis ve vertebral Doppler ultrasonografi, orbita manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve kraniyal ve boyun manyetik rezonans anjiyografi sonuçları normaldi. Diffüzyon ağırlıklı aksiyel kesitlerde sağ paramedian orta beyinde sinyal artışı ve aynı bölgede ADC haritasında hipointens akut infarktla uyumlu görüntü saptandı (Resim 2). Olgu; öykü, klinik ve nörogörüntüleme bulguları ile orta beyin infarktına bağlı gelişmiş izole parsiyel pitoz olarak değerlendirildi. Antiagregan ve semptomatik tedavi başlandı ve klinik bir buçuk ay içinde tam olarak düzeldi.



**Resim 1.** Olgunun sağ göz kapağında pupil orta hattına kadar olan pitoz dışında diğer göz hareketleri ve pupil olağandı.



**Resim 2.** Aksiyel diffüzyon ağırlıklı görüntülemelerde sağ paramedian orta beyinde sinyal artışı ve aynı bölgede ADC'de hipointens akut infarktla uyumlu görüntü saptandı.

## TARTIŞMA

Pitoz birçok neden ile oluşur ve farklı kriterlere göre sınıflandırılabilir; yaş, etiyojisi, şiddet ve LP fonksiyonları. Etiyojisi olarak miyojenik, nörojenik, aponörotik, mekanik veya travmatik olarak gelişebilir. Nörojenik pitoz nadirdir ve tanınması gereksiz cerrahiden kaçınmak için önemlidir. Sempatik sinirlerin veya OS'in periferik ve santral lezyonları nörojenik pitoza neden olur. Periferik OS paralizisinin en sık nedenleri diyabet, tümör, anevrizma, vaskülopati, multipl skleroz, intoksikasyon, ağır metaller ve travmalardır. İnme, tümör, multipl skleroz, anevrizma, infeksiyon gibi nedenler ise santral kökenli pitoza neden olur [4].

Yukarıda da tanımlandığı gibi OS'in çekirdeği ve fasikülleri orta beyindedir. Orta beyin infarktları OS çekirdeği ve fasiküllerini etkileyerek pitoza yol açabilir. Okülomotor sistemi tutan lezyonlara bağlı gelişen sendromların anlaşılması için orta beyin mikrosirkülasyonu, okülomotor çekirdek ve fasiküllerinin tam anatomisinin detaylı bilinmesi gerekir [1,2]. Posteriyör serebral arter (PSA), baziller arter (BA), süperiyör serebellar ve anterior koroidal arter (AKA) orta beyin kanlanmasından sorumludur. Genellikle orta beyin infarktları pons, talamus ve serebellum tutulumu ile birlikte ve sıklıkla posteriyör dolaşımın embolileri sonucundadır. Orta beyine sınırlı infarktlar nadirdir ve izole orta beyin infarktlarının prevalansı %0.6-2.3 arasında değişir [5,6,7,8,9]. İnfarktların genellikle tek taraflı, en sık anteriomediyal bölgede ve genellikle ateromatöz damar hastalıklarına bağlı olduğu bildirilmiştir. OS paralizisi ve ataksi izole orta beyin infarktlarının sık görülen bulgularıdır ve iyileşme genellikle iyidir [6,7,8,]. OS'in fasiküler infarktları oldukça nadirdir ve MRG'in yaygın kullanıma girmesi ile daha iyi tanınmaktadır. 1015 akut iskemik inme hastasının alındığı bir çalışmada izole orta beyin infarktı olan 22 olgudan birinde fasiküler tutulumu bağlı parsiyel okülomotor paralizisi saptanmıştır [7]. Bir başka çalışmada ise fasiküler infarktların oranı %1 olarak verilmiştir. Okülomotor fasiküller paramedian ventral orta beyinde lokalizedir [10]. Orta beyin paramedian bölgesi posteriyör kommunikan arter PSA'den ayrılmadan hemen önce proksimalden çıkan mediyal mezensefalik dallar tarafından beslenir. Mediyal mezensefalik dal orta beyin rostral kısmını besleyen süperiyör dal ve orta beyin kaudal kısmını besleyen

inferiyör dala ayrılır [5,11]. OS'in fasiküllerinin topografik düzeni ile ilgili farklı görüşler vardır ve tartışma konusudur. Castro ve ark. [12] mediyalden laterale doğru SP, LP, MR, SR, IO liflerinin sıralanmasıyla oluşan iki boyutlu bir model varlığını ileri sürdüler. Bu model daha sonra yayınlanan bir olguya dayanarak revize edildi ve LP'nın lifleri SR ve MR arasında ve daha lateral bir pozisyona alındı [3]. Sonrasında Ksiazek ve ark. [13] üç boyutlu bir model önerdiler. Modelleri hem yukarıda tanımlanan mediyal-lateral organizasyonu hem de rostrokaudal bir bölünmeyi içeriyordu. Buna göre SP'in fasikülleri İR, İO, MR, SR ve LP'liflerinden daha süperiyör pozisyonda ve LP'nın lifleri ise diğer ekstraoküler kasların liflerine göre daha kaudaldedir [13,14]. Yakın tarihli bir çalışmada Vitosevic ve ark LP ve SR fasiküllerinin daha kaudal, MR ve İO'nun liflerinin ortada ve İR ve SP liflerinin daha rostral yerleştiğini gösterdiler. Yayınlanmış tüm olguları dikkate alarak okülomotor liflerin rostrokaudal topografik bir yerleşimi olduğunu tanımladılar. Bu tanımlamaya göre kaudal santral çekirdekte gelen lifler red nükleusun hemen posteriyöründeki süperiyör serebellar pedinkülleri (SSP) transvers olarak geçer ve kaudal lifler olarak adlandırılır. Kaudal lifler LP ve SR'ü inerve ederler ve bu bölgenin küçük bir lezyonu pitoz ve yukarıya bakış paralizine yol açar. Mediyal raphe ve red nükleusun kaudal parçası arasında SSP'e dayanarak seyreden orta fasiküller MR ve İO kaslarını inerve eden liflerden oluşur. Mediyal raphe ve red nükleusun üst kısmı arasında uzanan rostral okülomotor lifler başlıca SP ve İR kaslarına gider [1].

Olgumuzun kranial MRG'sinde süperiyör kollikulus düzeyinden alınan aksiyal kesitlerde sağ paramedian orta hatta ventrale interpedinküler fissüre doğru uzanan red nükleusun mediyalinde kalan bir infarkt alanı saptandı (Resim-2). Bu bölgedeki lezyonun Ksiazek ve ark. [13] üç boyutlu modeline göre fasiküllerin kaudalden gelen liflerini etkileyerek LP ve SR kaslarının tutulumu sonucunda pitoz ve yukarıya bakış kısıtlılığı yapması beklenir. Olguda yalnızca pitozun olması LP'nın liflerinin daha kaudalde olduğunu desteklemektedir. Bu Vitosevic ve ark. çalışmalarındaki sonuçlar ile de uyumludur. Çalışmacılar LP ve SR kaslarının liflerinin daha kaudalde yer aldığını saptadılar [1]. Castro'nun iki

boyutlu modelinde de LP lifleri diğer MR ve SR arasında ve daha kaudalde yer almaktadır [12]. Bu tek olgu bize diğer ekstraoküler kasları inerve eden sinir liflerinin okülomotor fasikül içindeki yerlerinin tartışmalı olmasına rağmen LP'nin liflerinin en kaudalde olduğunu düşündürmektedir.

Akut gelişmiş pitoz her zaman acildir ve muhakkak tetkik edilmedir [4]. Bizim olgumuzda akut gelişen pitoz ile başvurdu ve ileri tetkik ve tedavi amacıyla yatırıldı. Olgumuz izole parsiyel pitozun nadir görülen nedenlerinden olan izole fasiküler infarkt nedeniyle gelişmiş olmasıyla da dikkat çekicidir. Lezyon olasılıkla mediyal mezensefalik dalların oklüzyonu sonucu oluşmuştur. İzole orta beyin infarktları sıklıkla büyük ve küçük damar hastalığına bağlı gelişirken kardiyak etiyolojiler nadirdir [6,8]. Olgunun yapılan etiyolojik araştırmalarından karotis ve vertebral doppler USG'ü normal olup ve kardiyak patoloji saptanmamıştır. Olasılıkla hipertansif küçük damar hastalığına bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. Olgu antiagregan tedavi ile takibe alındı ve klinik bir buçuk ay içinde tam olarak düzeldi. Bu sonuç literatürdeki orta beyin infarktlarında genellikle prognozun iyi olduğu bilgisiyle uyumludur.

Bu olgu ile izole ve özellikle akut gelişmiş pitoz olgularında; intrakraniyal patolojilerin akılda tutulması bir kez daha vurgulandı. Ayrıca halen tartışmalı olan okülomotor fasiküllerin topografik anatomisi de tekrar hatırlatılmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Vitosevic Z, Marinkovic S, Cetkovic M et al. Intramesencephalic course of the oculomotor nerve fibers: microanatomy and possible clinical significance. *Anat Sci Int* 2013;88:70-82.
2. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Nörolojide Klinik Lokalizasyonlar. Beşinci Baskı. Ankara: Öncü Basımevi 2009;176-82.
3. Schwartz TH, Lycette CA, Yoon SS et al. Clinoradiographic evidence for oculomotor fascicular anatomy. *JNNP* 1995;59:338-343.
4. Finsterer J. Ptosis: Causes, Presentation, and Management. *Aesth. Plast. Surg* 2003;27:193-204.
5. Kim SY, Park HY, Song DH, et al. Management of severe bilateral ptosis in a patient with midbrain infarction: A Case Report. *Ann Rehabil Med* 2013;37(6):891-895.
6. Kim JS, Kim J. Pure midbrain infarction: clinical, radiologic, and pathophysiologic findings. *Neurology* 2005;64(7):1227-32.
7. Bogousslavsky J, Maeder P, Regli F, et al. Meuli R. Pure midbrain infarction: clinical syndromes, MRI, and etiologic patterns. *Neurology* 1994;44:2032-2034.
8. Ogawa K, Suzuki Y, Oishi M, et al. Clinical study of twenty-one patients with pure midbrain infarction. *Eur Neurol* 2012;67(2):81-9.
9. Gilberti N, Gamba M, Costa A, et al. Pure midbrain ischemia and hypoplastic vertebral-basilar circulation. *Neurol Sci* 2014;35:259-263.
10. Miura K, Nagaoka T, Ikeda K, et al. A case of inferolateral oculomotor fascicular infarction: a review of the clinoradiological literature. *Intern Med* 2012; 51: 921-924.
11. Tsuda H, Tanaka K. Clinico-anatomical analysis of the fibers to the inferior rectus muscle in the oculomotor fascicles. *Intern Med* 2012; 51: 2031-2034.
12. Castro O, Johnson LN, Mamourian AC. Isolated inferior oblique paresis from brainstem infarction: perspective on oculomotor fascicle organization in the ventral midbrain tegmentum. *Arch Neurol* 1990;47:235-7.
13. Ksiazek SM, Slamovitz TL, Rosen CE, et al. Fascicular arrangement in partial oculomotor paresis. *Am Ophthalmol* 1994;118:97-103.
14. Chen L, MacLaurin W, Gerraty RP. Isolated unilateral ptosis and mydriasis from ventral midbrain infarction. *J Neurol* 2009; 256:1164-1165.