

## HİDROSEFALİYE BAĞLI BİLATERAL IV. SİNİR PAREZİSİ : Vaka Takdimi.

BILATERAL 4th CRANIAL NERVE PAREZIS DUE TO HYDROCEPHALUS : A Case Report

Serap SAYGI, Çağla ATABAY, Tülay KANSU, Osman Ekin ÖZCAN

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji (SS), Nörolojik Bilimler Enstitüsü, Nörooftalmoloji Ünitesi (ÇA, TK), Nöroşirürji (OEÖ) Anabilim Dalı

Türk Nöroşirürji Dersigis 2 : 158-160, 1991

**ÖZET :** Bu yazıda nonneoplastik hidrosefaliye bağlı bilateral IV. sinir parezisi olan bir vaka sunuldu. Beyin magnetic resonance imaging (MRI) tetkikinde akuaduktal stenozu olan vakanın bilateral IV. sinir parezisinin, genişlemiş üçüncü ventrikülün superior medüller velum (IV. sinirin çaprazlaşma yeri) üzerine yaptığı baskıya bağlı olabileceği düşünüldü.

**Anahtar Kelimeler :** Bilateral IV. sinir, Hidrosefali

**SUMMARY :** We present a case with nonneoplastic hydrocephalus who had bilateral fourth nerve paresis. Magnetic resonance imaging of the brain revealed aqueductal stenosis. Bilateral fourth nerve paresis may be a localizing sign in involvement of the superior medullary velum (the anatomic site of trochlear nerve decussation) by downward pressure from an enlarged third ventricle.

**Key Words :** Bilateral fourth nerve paresis; Hydrocephalus.

### GİRİŞ

Bilateral IV. sinir felçleri çok nadirdir ve genellikle de ağır frontal kafa travmalarından sonra görülmektedir (1,2,9,11,12,14). Diğer nadir nedenler hidrosefali (4-7), tümör (4,8), beyin sapı hematomu ve enfarktı (4,13), subdural hematoma bağlı herniasyon olarak bildirilmiştir (4).

Burada akuaduktal stenozu bağlı hidrosefali ve bilateral IV. sinir parezisi bulunan bir vaka magnetic resonance imaging (MRI) bulguları ile birlikte takdim edilerek, IV. sinir parezisinin oluş mekanizmaları ve tanı yöntemleri tartışılacaktır.

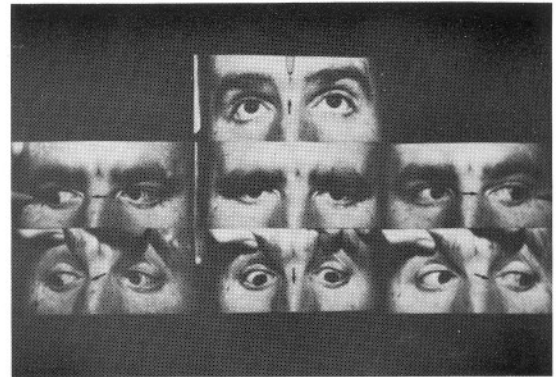
### VAKA

Akuaduktal stenozu bağlı gelişen hidrosefali nedeniyle bir yıl önce ventrikülo-peritoneal şant uygulanan 27 yaşındaki erkek hasta, bir aydır olan baş ağrısı ve kusma nedeniyle yatırıldı. Ayrıca 5-6 aydır merdiven inerken görüntülerin karışmasından şikayet ediyordu. 3 ay öncesinde benzer şikayetlerle hospitalize edilerek iki kez şant revizyonu uygulanmıştı.

Nörolojik muayenesinde şuur açık, oryante, koopereydi. Nörooftalmolojik muayene bulguları dışında diğer nörolojik muayene bulguları normaldi.

Nörooftalmolojik muayenesinde, her iki gözde görme keskinliği 20/20 idi. Pupiller 4 mm/4mm, ışığa reaktif; ışık yakın dissosiasyonu yoktu. Konfrontasyonla görme alan defekti saptanmadı. Renkli görme ve fundus muayenesi normaldi.

Konjüge yukarı bakışı normalin %20'si kadar kısıtlı, primer pozisyonda solda ezotropy (ET), ve hipertropya (HT), sağa aşağı bakışta sol HT, sola aşağı bakışta sağ HT mevcuttu (Resim). Maddox rod testi uygulamasında, kırmızı cam sağ gözündeyken primer bakışta ve sağa bakışta kırmızı çizgi ışığın üzerinde yer alırken hayaller arasındaki maksimal ayrılma aşağıya sağa ve aşağıya sola bakarken meydana geldi (Şekil 1). Hasta aşağı bakışında ışığı sağdan sola takip ediyorken orta hattın geçilmesiyle birlikte hayallerin



Resim 1 : Vakanın göz hareketleri : Yukarı bakışta normalin %20'si kadar kısıtlılık, aşağıya bakışlarda bilateral HT.

pozisyonunda bir değişiklik olduğunu, kırmızı çizginin altta, beyaz ışığın üstte yer aldığını bildirdi. Bi-elchowsky beş eğme testi bilateral olarak pozitif tespit edildi. Oküler motilite ölçümlerinde primer pozisyonda 4 prizma dioptri (PD) ET, 6 PD sol HT; sağa aşağı bakışta 0PD ET, 16 PD sol HT; sola aşağı bakışta

6 PD ET, 14 PD sağ HT (Şekil 2); double maddox rod testinde sağda 20 derece ekssiklotropeya bulundu. Beyin MRI tetkikinde akuaduktal stenozu olan hastanın III. ventrikülün suprapineal resesinde dilatasyon teknik nedenlerle gösterilemedi (Resim 2).



Resim 2 : Hastanın kranial MRI tetkiki (inferior kollikulus düzeyi)

Şant kontrolünde şantın bastırıldığında boşaldığı ancak biraz yavaş dolduğu anlaşıldı. Hospitalizasyon süresince başağrısı ve kusması medikal tedaviyle giderek düzelen hasta 15. günde taburcu edildi.

### TARTIŞMA

Tek taraflı 4. sinir parezisi sık görülür ve tanımak kolaydır. Primer pozisyondaki gözde süperior oblik kasın fonksiyonu intorsiyon ve depresyondur. Bu kasın güçsüzlüğü halinde aşağıya bakışta ve yakında daha fazla olan torsiyonel komponentli bir vertikal diplopi gelişir (1,14). Ancak bilateral 4. sinir parezisinde her iki adale eşit derecede paretik ise addüksiyonda bilateral elevasyon olmasına rağmen primer pozisyonda deviasyon olmayabilir ve ayırdetmek zorlaşır (1,2). Bilateral 4. sinir parezisinin tanısı için en önemli iki kriter aşağı bakışın oblik hareketlerinde değişiklik gösteren hipertropeyanın (sola bakışta sağ HT, sağa bakışta sol HT) varlığı ve bunun kontralateral baş eğme ile azalmasıdır (8,9). Ayrıca klinik tabloya her iki inferior oblik kasın fazla çalışması ve V ezotropya ilave olabilir. Maddox rod testi ile bu özelliklerin gösterilmesi ve double maddox rod testi ile ekssiklotropeyanın tespiti tanıya kesinlik kazandırır (9). Maddox rod testindeki ışık - kırmızı çizgi ilişkisinin orta hattı geçtikten sonra tersine dönmesi tanıyı çok kuvvetlendirir. Bilateral 4. sinir parezisinde 0-25 PD (ortalama 7.9 PD) ekssiklotropeya bildirilmiştir (9).

Beyin sapını tutan lezyonlardaki hipertropeyadan skew deviasyon sorumlu olabilir. Skew deviasyonun karakteristiği tek bir oküler motor sinir veya ekstra-

oküler kas parezisi modeline uymaması ve siklodeviasyonun bulunmamasıdır (5). Hastamızda bilateral 4. sinir parezisi, aşağı bakışın oblik hareketlerinde değişen HT, bilateral Bielchowsky baş eğme testi, maddox rod ve double Maddox rod testleri ölçümleriyle tespit edilmiştir.

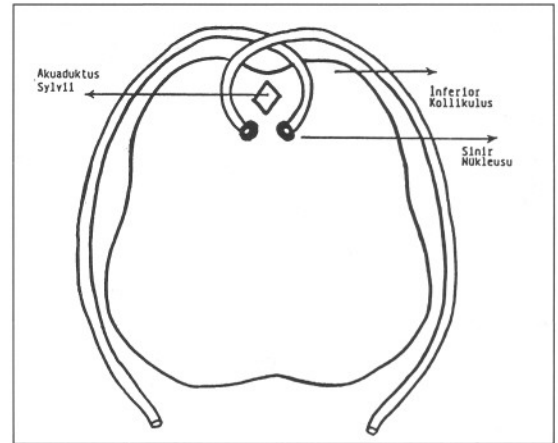
**Şekil 1 : Maddox rod testinde hayaller arasındaki maksimal ayrılma aşağıya sağa ve aşağıya sola bakarken meydana gelmekte ve orta hattın geçilmesiyle hayallerin pozisyonunda değişme olmaktadır.**

|   |       |   |
|---|-------|---|
| — | — 0 — | 0 |
| 0 | 0     | 0 |
| — | —     | — |
| 0 | 0     | 0 |
| — | —     | — |
| 0 | 0     | 0 |

**Şekil 2 : Hastanın oküler motilite ölçümleri.**

|           |                       |           |
|-----------|-----------------------|-----------|
| 8 PD LHT  | 2 HD LHT              | 8 PD RHT  |
| 4 PD ET   | 4 PD ET               | 4 PD ET   |
| 8 PD LHT  | 6 PD LHT              | 6 PD RHT. |
| 6 PD ET   | 6 PD ET               | 6 PD ET   |
| 16 PD LHT | 14 PD LHT             | 14 PD RHT |
|           | 16 PD RHT (sol fikse) |           |

**Şekil 3 : Inferior kollikülüs seviyesinden yapılan kesitte IV. sinirlerin süperior medüller velumda çaprazları görülmektedir.**



IV. sinir nükleusu inferior kollikülüs düzeyinde sebral akuaduktun ventralinde yer alır. Sinir lifleri

aşağı ve laterale doğru uzanıp serebral akuaduktun arkasında süperior medüller velumda çarpazlaşırlar (Şekil 3). Cobbs ve ark., hidrosefalide III. ventrikülün dilate suprapineal resesinin bu süperior medüller velum üzerine bası yaparak her iki IV. siniri aynı anda etkilediklerini ileri sürmüşlerdir (3,4). Literatürde bildirilen hidrosefaliye bağlı kesin bilateral 4. sinir felçleri olan 8 vakada ek olarak yukarı bakış kısıtlılığı, ışık yakın dissosiasyonu, konverjans nistagmusu gibi diğer midbrain bulgularının olması ve şantla bu bulguların düzelmesi bu görüşü desteklemektedir (3,5). Ellis ve ark. ile Rush ve ark. nın hidrosefaliye bağlı bildirdikleri toplam 4 vakanın ise bilateral olup olmadıkları ve diğer eşlik eden bulguların olup olmadığı belli değildir (6,11). Bizim hastamızda yukarı bakışın biraz kısıtlı olması dışında diğer midbrain bulguları yoktur. Kranial MRI'da da serebral akuadukt görülmemektedir. Suprapineal resesin dilatasyonu için ise kesitler yetersizdir. Komünike hidrosefalilerde ise genişlemiş serebral akuaduktun yarattığı periaquaduktal disfonksiyon nedeniyle bu midbrain bulguları ile bilateral IV. sinir paresisinin olduğu ileri sürülmektedir (3,5).

Sonuç olarak, çok nadir de olsa hidrosefalide bilateral IV. sinir felçlerinin görülebileceğini, kesin teşhis için bazı özel nörooftalmojik testlere gerek duyulduğunu, muhtemel lezyon yerinin ise süperior medüller velum (IV. sinir liflerinin çarpazlaşma yeri) olduğu söylenebilir.

**Yazışma Adresi :** Dr. Serap Saygi  
Hacettepe Üniversitesi Hastanesi  
Nöroloji Ana Bilim Dalı  
06100, ANKARA Tel İş : 310 41 97

#### KAYNAKLAR

1. Burger LJ, Kalvin NH, Smith JL: Acquired lesions of the fourth cranial nerve. *Brain* 93:567-574, 1970
2. Chapman LI, Urist MJ, Folk ER, et al: Acquired bilateral superior oblique muscle palsy. *Arch Ophtal* 84:137-142, 1970
3. Cobbs WH, Schatz NJ, Savino PJ: Midbrain eye signs in hydrocephalus. *Ann Neurol* 4:172, 1978
4. Cobbs WH, Schatz NJ, Sevino PJ: Nontraumatic bilateral fourth nerve palsies: A dorsal midbrain sign. *Ann Neurol* 8:107-108, 1980
5. Guy JR, Friedman WF, Mickle JP: Bilateral trochlear nerve paresis in hydrocephalus. *J Clin Neuro-Ophtalmol* 9:105-111, 1989
6. Ellis FD, Helveston EM: Superior oblique palsy: diagnosis and classification. *Int Ophtalmol Clin* 16:127-135, 1976.
7. Miller NR: Topical diagnosis of neuropathic ocular motility disorders. In Miller NR (Ed): *Walsh and Hoyt's Clinical Neuroophthalmology*. Baltimore: Williams&Wilkins, 1985, pp. 652-784
8. Murray RS, Ajax ET: Bilateral trochlear nerve palsies: A clinico-anatomic correlate. *J Clin Neuro-ophtalmol*. 5:57-58, 1985
9. Noorden GK, Murray E, Wong SY: Superior oblique paralysis: A review of 270 cases. *Arch Ophtalmol* 104:1771-1776, 1986
10. Rucker CW: The causes of paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am J Ophtalmol* 61:1293-1298, 1966
11. Rush JA, Younge BR: Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI. *Arch Ophtalmol* 99:76-79, 1981
12. Swash M: Periaqueductal dysfunction (the sylvian aqueduct syndrome): A sign of hydrocephalus? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 37:21-26, 1974
13. Tachibana H, Mimura O, Shiomi M, et al: Bilateral trochlear nerve palsies from a brainstem hematoma. *J Clin Neuro-ophtalmol* 10:35-37, 1990
14. Younge BR, Sutula F: Analyses of trochlear nerve palsies: Diagnosis, etiology, and treatment. *Mayo Clin Proc* 52:11-18, 1977