

Eritrositlerde Glükoz Utilizasyonunun Radyoaktif C-14 Glucose ile İncelenmesi

ÖMER N. YİĞİTBASI

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dah

ÖZET

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

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 glükoz utilizasyonunun kusurlu olup olmadığı tartışma konusu olmuştur.

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

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

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 şahistan kan örnekleri alındı. Spesifik aktivitesi 230 mci/mmol olan D-(U-C¹⁴) glucose (uniform 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 sularılır. (1 : 2) 1 Kan, 2 Tris NaCl.
- 6 — Seyretilmiş örnekten 1.5 ml alınarak 37°C'lik su banyosunda bekletilir.
- 7 — Bu örnek üzerine 10⁻³ mol C¹⁴-glucose'den 0.015 ml konur.
- 8 — İçinde buz bulunan bir kaba 2'ser ml Tris NaCl tampon bulunan 10 tüp yerleştirilir.
- 9 — Seyretilmiş 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 rpm'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 10⁻³ 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 ($HClO_4$), 0.75 ml hidrojen peroksit (H_2O_2) ilâve edilir.

14 — Hafifçe çalkalanan örnekler 70-80°C'de 30-60 dak arasında etüve konur. Bu zaman içinde örnekler zaman zaman çalkalanarak tam bir saydamlık elde edilir. Tam saydamlaşma olmaya bile, açık sarı-beyaz karışımında normal kabul edilir. Bu renk durumu sağlanıktan 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.

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

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

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

BULGULAR

Normal ve diabetik vak'alarda, eritrosit glükoz utilizasyonundan elde edilen değerler ve istatistik sonuçları Tablo 1'de görülmektedir. Sonuçlar incelendiğinde, diabetiklerin glükoz 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 glükoz utilizasyonunun inkübasyon zamanıyla orantılı olarak arttığını göstermektedir. Buna göre inkübasyon zamanı arttıkça glükoz utilizasyonu da artmaktadır.

Table 1. Normal ve diabetik vakalararda eritrositlerin glükos utilisasyonunun istatistiksel karşılaştırılması.

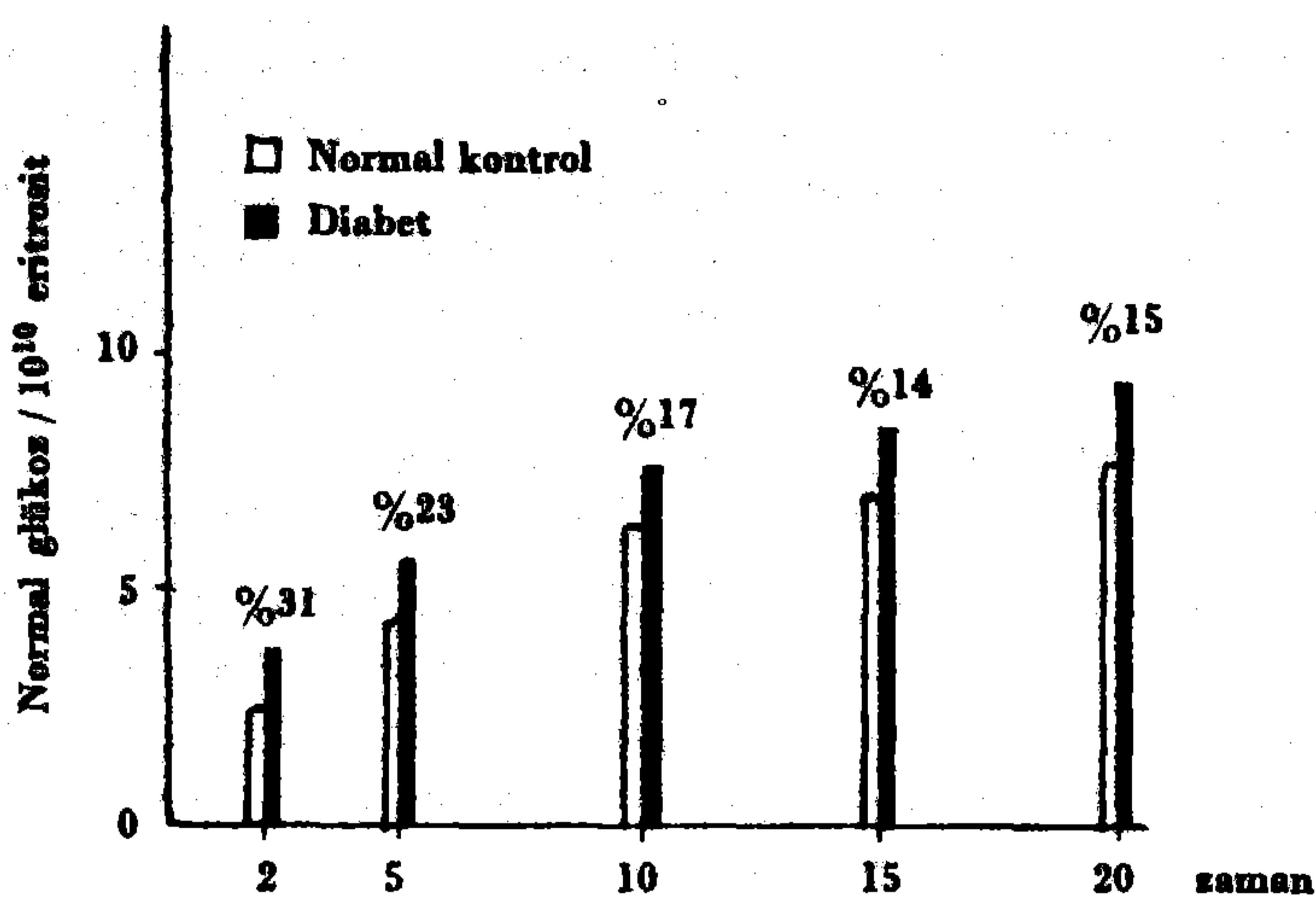
Dak		N	Σ	M	SD	D	t	P
2	Normal	20	46.19	2.31	0.64	1.05	1.917	<0.05 sınır
	Diabetik	10	3.59	3.36	2.15			

Dak		N	Σ	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			

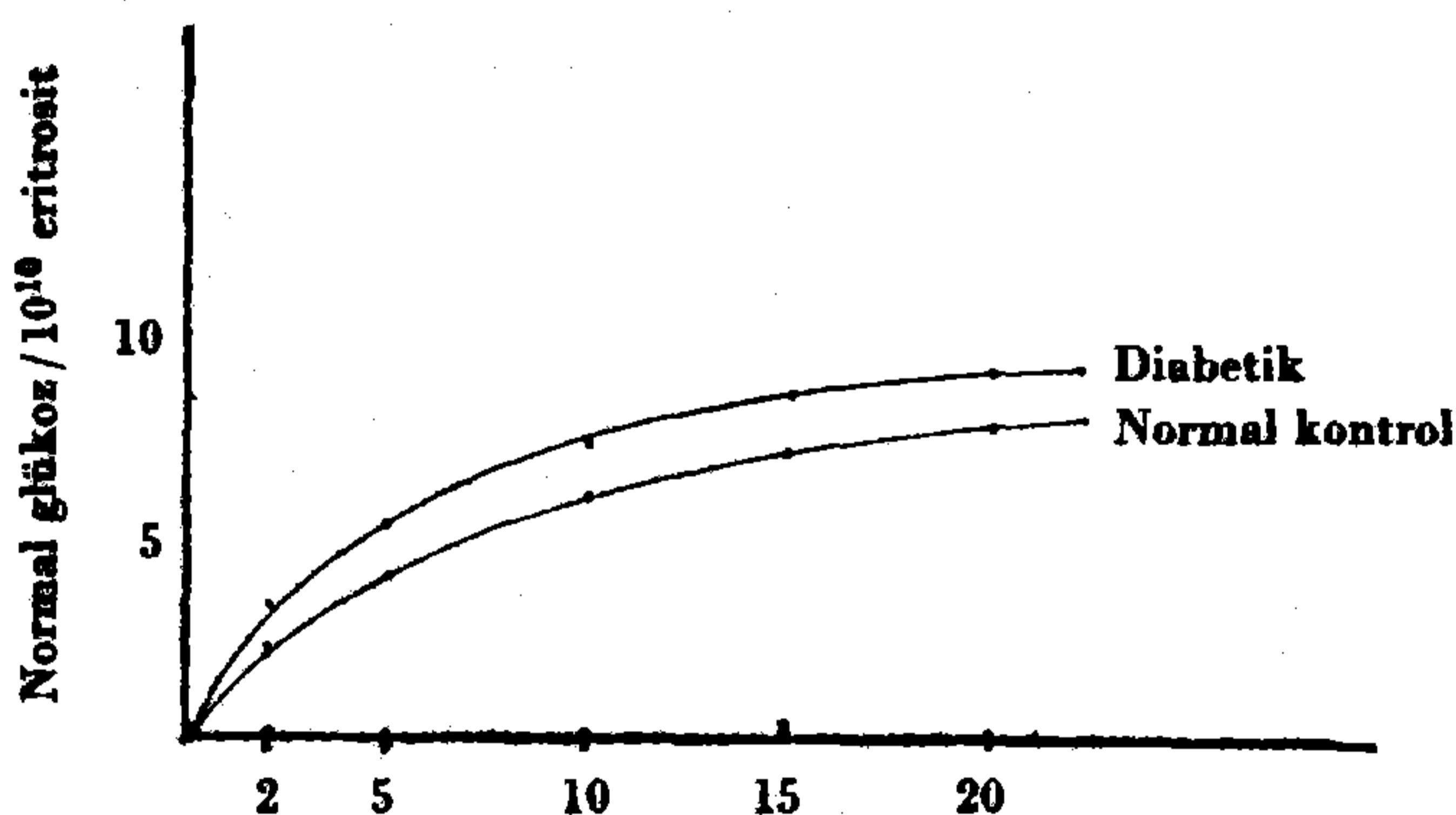
Dak		N	Σ	M	SD	D	t	P
10	Normal	20	120.82	6.04	2.98	1.27	0.99	n.s.
	Diabetik	10	73.11	7.31	4.24			

Dak		N	Σ	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	Σ	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'alarında eritrositlerin glükoz utilizasyon farkları.



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

İRDELEME

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

grup arasında birinci saatte önemli bir fark görülmemiş, ikinci saatte daha yüksek glükoz 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.⁴ yaptıkları çalışmada diabetiklerin intra eritrositer glükoz utilizasyonunun artmış olduğunu saptamışlar. Değişik tedâvi altındaki 50 diabetiğin glükolizin inceleyen çalışmada, bütün grub normallerle karşılaştırıldığında arada fark bulunmadığını saptamışlardır.

Farklı çalışma grublarının farklı yıllarda yaptıkları çalışmalarında, genellikle bir ve birkaç saatlik intübasyonlarda eritrositlerin glükoz utilizasyonlarını saptamaları, bulguları farklılaştırmışsa da, çoğu çalışmada diabetiklerin eritrosit glükoz 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 glükoz utilizasyonunu 0, 2, 5, 10, 15, 20 dakika gibi zaman aralıklarında izleme olanağı verdi. Bulgular gösterdi ki, diabetiklerde glükoz utilizasyonu nondiabetiklere göre artmış durumdadır. Bu bulgular diğer çalışmalarındaki ileri inkübasyon bulguları ile uyuşmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Gündoğdu, S. : Diabetes mellitus ve üremide eritrosit glükoz utilizasyonu. *Cerrahpaşa Tip Fak. Der.* 7 : 231-239, 1976.
2. Pallardo, L.F., Guijo, J., Garcia, J.M. : La glycolyse intrahématique *in vitro* influence de l'insuline. *Le Diabète*, 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. Yiğithbaş
Trakya Üniversitesi
Tıp Fakültesi,
Nükleer Tıp Anabilim Dalı
EDİRNE

Superior Orbital Fissür Sendromu «Tolosa-Hunt Sendromu»

NEŞE ŞENOL, SAIT ERDA

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastahkları Anabilim Dah - EDİRNE

ÖZET

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

Bu yazida 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 periarterial sympathetic 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 Sendromu³,
 Casteran Sendromu³,
 Superior Orbital Fissür Sendromu⁹,
 Collier Sendromu⁶,
 Ağrılı Oftalmopleji⁴,
 Sensorio-motris Oftalmopleji²,
 Tolosa Hunt Sendromu,
 Superior Orbital Fissürit,
 Orbita Apeks Sendromu⁹,
 Rollet Sendromu³,
 Sensitivo-Sensorio-motris Oftalmopleji¹.

Tarihçe :

Sendromu ilk olarak 1858'de *Hirschfeld* kapak travması geçiren hastada tarif ederek otopside superior orbital fissürde hematom tesbit etmiştir⁶. Daha sonra *Rollet* sifilitik periostitin benzer bir tablo yapabileceğini yayımlamıştır⁶. 1983'de *Trantas*, etyolojinin inflamatuar bir olay olduğunu ve sfenoid sinüzitin superior orbital fissür ve orbita apeksini tutabileceğini yazmıştır⁶. 1896'da *Rochon Duvigneaud* bu sendroma «le syndrome de la fente sphénoidale» adını vermiştir⁷. 1921'de *Collier*, orbital ağrı, hafif proptoz, ostit, oftalmik ve maksiller duyu kusuru olan dört vak'a yayınlamış ve bunlarda etyolojinin sıfırsız olmadığını yayımlamıştır (biri hariç)⁶. Daha sonraki yıllarda *Jacob* nazofaringeal kanserlerin etyolojik faktör olabileceğini yayınlamıştır⁶. *Foix* pituiter tümörlerin de bu sendromu meydana getirebileceğini vurgulamıştır⁶. 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 yazmışlardır⁶. Aynı yıllarda *Halt* ve *Röth* Amerikan literatüründeki ilk vak'aları yayınlamışlardır. Bu vak'alardan biri TBC periostit, biri meninjioma, ikisi sıfırsızdır⁶. 1938'de *Jefferson* iki vak'ada intrakavernöz internal karotis anevrizması ve bakteriel periostit tesbit etmiştir⁶.

1954'de *Tolosa*, ağrılı oftalmoplejisi olan bir kadın hasta yayınlamış, anjiografide iç karotisde daralma gösterilen hastanın ölükteden sonra yapılan otopsisinde sinüs kavernozada granülomatöz infiltrasyon gösterilmiştir⁴. 1961'de *Hunt* ve ark. benzer 6 vak'a yayınlamış^{4,7} sendromun kendi kendini

sinirlayıcı vasıta olduğunu ve kortikosteroidlere iyi cevap verdığını bildirmiştir^{4,6}. Daha sonra Lakke, lokal pakimenejinin sebep olduğu bir vak'a yayınlamıştır^{6,7}. 1966'da Taxdale ve Smith bu klinik antiteyi yeniden incelemiş ve steroidlerin bu antitede diagnostik test olarak kullanılabileceğini vurgulamışlardır⁴. Daha sonra bu antiteye Tolosa-Hunt sendromu⁶ adı verilmiştir⁷.

Yayınlanan bütün vak'alarda retrobulber ağrı ilk ve sabit bulgu olmuştur. Ağrıyı oftalmopleji takip etmiş ve haftalar sonra bulgular gerilemiştir. İleri tetkiklerde kavernöz sinüs dışında lezyon gösterilememiştir⁷.

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^{6,7}.

1976'da Hunt bu sendromun kavernöz sinüsün nonspesifik granulomatöz iltihabı olduğunu ve neoplâstik, vasküler diğer sebepleri kapsamadığını vurgulamıştır⁶.

Anatomik Hatırlatma :

Kavernöz sinüs, superior orbital fissürden dorsum sella'ya uzanan venöz bir boşluktur⁶. Arkada alt ve üst petrosal sinüslerle, altta pterigoid pleksüs ile ön ve arkada karşı kavernöz sinüs ile birleşir⁶. Kavernöz sinüs içinde internal karotis arteri, etrafındaki sempatik pleksüs ve altinci sinir yer alır. Okulomotor sinirin iki dalı, troklear sinir ve trigeminal sinirin oftalmik dalı kavernöz sinüsün dış duvarında öne doğru ilerler⁶.

Fissura orbitalis superior sfenoid kemigin iki kanadı arasında yer alır³. Bu yarılığın adele konisi dışında kalan kısmından lâkrimal, frontal, troklear sinirler, superior oftalmik ven, rekürran meningeal arter, adele konisi içinde kalan kısmından da okulomotor, abdusens, nazosilier ve sempatik sinirler geçmektedir³.

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 ettiği⁵ ve bazı yazarlarca Tolosa-Hunt Sendromu'nun idiopatik inflamatuar

psödo tümörlerin bir variantı gibi düşünüldüğü görülmektedir^{5,6}. Bazı yazarlar ise *Tolosa-Hunt Sendromu*'nu kranial polinöritin bir parçası gibi kabul ederler⁶. Bu klinik antitede beyin ve beyin sapı tutulması yoktur. Akut ciddi bir başağrısını takiben kranial sinir felçleri ortaya çıkar. Herhangi bir sinir tutulabilir.

Patoloji³ :

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

Klinik :

Tolosa-Hunt Sendromu'nun klinik bulguları şöyle sıralanabilir^{4,5} :

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 ptosis,
4. Trigeminusun oftalmik dalı tutulduğunda duyusal defektler ortaya çıkabilir. Nâdiren trigeminusun ikinci ve üçüncü dalı, fasial sinir tutulabilir⁶.
5. Pupilla % 21 vak'ada tutulur⁶. Dilate ve tembel, dilate ve fiksé tamamen kurtulmuş olabilir.
6. Bulantı, kusma, hafif ateş, kırıkkılık, hemiparezi, paranoja⁶ görülen vak'alar yayınlanmıştır.
7. Periorbital ödem, konjunktiva konjesyonu görülebilir.
8. Apekte yayılmışsa optik sinir tutulmasından dolayı görme bozulabilir.
9. Papilla ödemi oldukça nadirdir.
10. Optik atrofi nadir 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 erkekler⁴, bazı yazarlara göre iki cins eşit olarak tutulur⁶.
16. Literatürdeki vak'alar 3.5-75 yaşları arasındadır.
17. Sendromun parasellar sendromları içinde sıklığı %2.9'dur.

Lâboratuvar tetkikleri⁶ :

Serebrospinal sıvıda protein hafifçe yükselmıştır. Orta derecede pleositoz görülebilir. Lökositoz, eosinofili, sedimentasyon yüksekligi tespit edilebilir. Bazı hastalarda pozitif LE hücresi, pozitif RF, antinükleer antikorlar gösterilmiştir.

Radyoloji :

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

Teshis :

Klinik özelliklerle konur.

Aynıncı Tanı :

Bütün ağrılı oftalmoplejik sendromlarla yapılmalıdır. Bunların başlıklarını aşağıda sıralanmıştır :

1. Ağrılı oftalmoplejik sendrom yapan parasellar lezyonlar,
 - a) *Travma,*
 - . Kaide kırıklarında oküler motor felçler,
 - . Ani intrakavernöz anevrizmalar,
 - . Karotikokavernöz fistül olabilir.

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

b) *Vasküler sebepler,*

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

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

c) *Neoplazmlar,*

- . Primer intrakranial (pitüiter adenom, menenjiom, kraniofarijiom, 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 ânî ve gürültülüdür. Hasta steroide dramatik bir şekilde cevap verir. Tümörlerde başlangıç genellikle yavaş ve tedricidir. Bazı yazarlara göre bu ayırcı tanıda kullanılabilir³. Halbuki Thomas ve Yoss'a göre ânî başlangıç her zaman TH Sendromunu göstermediği gibi, tümörlerde de başlangıçta steroide cevap alınabilir.

Günümüzde tümörlerle ayırcı tanıda CT scan başarı ile uygulanmaktadır.

d) *İnflamasyon,*

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

Grafiler beyin omurilik sıvısı tetkiki, kan ve idrar tetkikleri ayırcı 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 inflamatuar psödo tümör, sinüzit komplikasyonları, mukormikoz, metastazlar, lösemi).

Orbital lezyonlarda genellikle proptoz vardır. Bu irreduktibidir. Konjunktival piperemi, kemozis, göz yer değişiklikleri tesbit edilebilir. Ultrason ve CT scan ayırıcı tanıda yardımcı olur.

b) Diabetik oftalmopleji.

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

c) Posterior kranial fossa lezyonları,

- Akut (Anterior sirkülasyon),
- Subakut (Posterior sirkülasyon).

Ayrıcı tanı anjiografi ile yapılır.

d) Kranial arterit.

Tek veya multipl oküler motor felçler söz konusudur.

e) Oftalmoplejik migren.

Çocuk veya gençlerde tek taraflı periodik başağruları olur. Başağrısını akulomotor veya abdusens paralizisi takip eder. Aile hikayesinin bulunusu tanıda yardımcı olur.

Tedâvi :

Yüksek doz steroidle yapılır⁴. Taxdale, günde 60-80 mg prednisolon ile olayın 48 saatte şiddetle gerilediğini, ancak dozun tedricen azaltılması gerektiğini yazmıştır⁶. 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., Urgancioğlu, 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 Ophthal.*, 3 : 600-602, 1971.
8. Slema, G., Varinli, I. : Etyolojisi belirlenmiş bir total oftalmopleji vakası, 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