

Weber Sendromu Olgu Sunumu

Dr. Filiz MANGA (1), Dr. Himmet DEREÇİ (1), Dr. Orhan YAĞIZ (1)

ÖZET

Weber sendromu, 3. sinir (nervus oculomotorius) lezyonu sonucu ipsilateral ptozis, pupiller dilatasyon ve kontralateral hemiparezi ile karakterizedir. 3. sinir nukleusu orta beyinde lokalizedir. Edinger Westphal nukleusu ve motor nukleusdan oluşur. Alt orta beyinin etkilendiği olgularda ışık refleksi korunur. Alt ve üst orta beyinin etkilendiği olgularda ışık refleksi alınmaz. Işık refleksinin korunduğu vakalarda bildirilmiştir ve bu vakalarda Weber sendromunun geri dönüşümlü olabileceği gösterilmiştir. Biz de Weber sendromu olgusunu nadir görülmesi sebebiyle sunduk, klinik ve laboratuvar eşliğinde tartıştık.

Anahtar Kelimeler: Weber sendromu, 3. sinir (nervus oculomotorius)

SUMMARY

Case Report: Weber Syndrome

In Weber's syndrome; pupillary dilatation, ipsilateral ptosis because of the 3. nerve lesion and kontralateral hemiplegia are seen. The 3. nerve nuclei is located in the midbrain. It consists of the Edinger Westphal nucleus and motor nucleus. A lesion of the lower midbrain can be seen sparing the pupil. Lesions involving both the upper and lower parts of the midbrain are associated with pupillary dilatation. There are pupil sparing patients informed. It seems that Weber's syndrome can be reversible. We present Weber's syndrome because it is seen rarely

Keywords: Weber's syndrome, 3. nerve (nervus oculomotorius)

GİRİŞ

3. sinir lezyonunda ipsilateral ptozis, pupiller dilatasyon, akomodasyon refleksi kaybı ve gözde lateral deviasyon görülür (1). 3. sinir felcine vücut karşı tarafında hemipleji eşlik ediyorsa Weber sendromu olarak tanımlanır. Weber sendromu beyinin iskemik, hemorajik, tümöröl hadiseleri sonucu gelişebilir (3,4,5,6).

OLGU SUNUMU

73 yaşında erkek hasta konuşmada bozulma, sağ tarafında tutamama şikayetleri ile acil servisimize kabul edildi. Özgeçmişinde hipertansiyon, kalp yetmezliği ve 2 yıl önce geçirilmiş bypass operasyonu hikayesi vardı. Soygeçmişinde kardeşlerinde hipertansiyon vardı. Hastanın alışkanlıkları arasında sigara ve alkol kullanımı yoktu. Arteriyel tansiyonu: 150/90 mmHg alındı. Nabız: 72/dakika, solunum sayısı: 15/dakika idi. Hastanın nörolojik muayenesinde şuuru açık, kooperasyonu zorluydu. Kooperasyon güçlüğü nedeniyle orientasyon değerlendirmesi yapılamadı. Konuşması dizartrikti. Ense sertliği ve meningeal irritasyon bulgusu yoktu. Sol pupil dilatey-

di, ışık refleksi alınmıyordu. Sol göz kapağında ptozis vardı. Sağ pupilde ışık refleksi alınmıyordu. Kas gücü sağ üst ekstremitede 4/5, sağ alt ekstremitede 3/5 düzeyinde idi. Taban cildi refleksi sağda ekstensör solda fleksör yanıtlıydı. Derin tendon refleksleri bilateral normoaktifti. Duyu muayenesi kooperasyonu zorlu olduğu için değerlendirilemedi. Serebellar testleri solda becerikliydı. Sağda pareziden dolayı hafif beceriksizdi. İdrar ve dışkı inkontinansı yoktu. Hastanın çekilen acil bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) lezyon saptanmadı.

Hastanın rutin biyokimyasında üre (62 mg/dl) ve kreatinin (2.5 mg/dl) yüksekliği dışında diğer biyokimyasal değerleri normal sınırlardaydı.

Hastanın çekilen kontrol BBT'sinde sol talamus lokalizasyonunda laküner infarkt ile uyumlu hipodens alan izlendi. Kranyal manyetik rezonans (MR)'ında mezensefalon solundan sol serebral pedinkülü tutarak sol talamusa uzanan akut dönemde infarkt alanı izlendi. Sol serebellar hemisfer beyaz cevherinde akut dönemde iskemiye bağlı geliştiği düşünülen milimetrik çapda iki adet sinyal intensite değişikliği izlendi. Kranyal MR anjiyografisinde baziler arterde, her iki arteria karotis internada ve anterior serebral arterde, sol orta serebral arterde kalibrasyonda azalmaya neden olmayacak düzeyde minimal kontür irregüleriteleri izlendi. Transtorasik ekokardiyog-

rafisinde sol ventrikülde segmenter kasılma kusuru ve diyastolik disfonksiyon saptandı. Ejeksiyon fraksiyonu % 47'di. Ekstrakranial karotis ve vertebral arter doppler ultrasonografisi normal sınırlardaydı.

Hastanın takibinde kliniği progresyon gösterdi, nonkoopere hale geldi, parezi derecesi arttı. Yatışında hastanın tansiyonu regüle oldu, antiagregan tedaviyle taburcu edildi.

TARTIŞMA

3. sinir nukleusu orta beyinde lokalizedir. Orta beyin üst kısmında lokalize olan ve pupillere dallar veren Edinger-Westphal nukleusu ve orta beyin alt kısmında lokalize olan ekstraokuler kaslara dallar veren (lateral rektus ve superior oblik kas hariç) motor nukleusdan oluşur (7). Alt orta beyin lezyonu ekstraokuler kaslarda etkili olabilir. Fakat bu lezyonlarda ışık refleksi korunur. Işık refleksi korunmuş 3. sinir felci diyabetli hastalarda ve ekstraaksiallezyonlardan dolayı da oluşabilir (3). Orta beyin ait ve üst kısmını içeren lezyonlar pupiller dilatasyona yol açabilir. Bu dumm weber sendromunda korunmuş ışık refleksini açıklar (8). Olgumuzda sol pupilde ışık refleksi alınamıyordu. Serebral pedinkülden sol talamusa uzanan iskemik lezyon vardı.

Orta beyinden sonra 3. sinir posterior serebral arter ve superior serebellar arter arasında uzanır. Superior orbital fissur aracılığıyla orbitaya girer ve içerde yukarı ve aşağı dallarına ayrılır. Aşağı giden dalları inferior oblik kası, medial ve inferior rektus kaslarını destekler (1). Silyer ganglionun postganglionik parasempatik dalları silyer kası ve iris kasını (pupillo konstriktör dallar) destekler. Pupillo konstriktör dallar levator palpebra kasını innerve eder. Superfisyal ve dorsal olarak silyer ganglionda ilerler. Bu özellik 3. sinir lezyonunun ilk işareti olan fikse dilate pupilden sorumludur (9).

Sol pupilde ışık refleksi alınamayan ve klinik takibinde parezisi progresyon gösteren olgumuzun aksine ışık refleksi korunan hastalarda sonraki haftalarda nörolojik defisitinin olmamasının iyi prognoza işaret ettiği gösterilmiştir (2).

- 3- **Nadeau SE, Trobe JD.** Pupil sparing in oculomotorpalsy:a briefreview. *Ann Neurology* 1983; 13: 143-8
- 4- **Fleet WS, Rapcsak SZ, Huntly WW, et al.** Pupil sparing oculomotor palsy from midbrain hemorrhage. *Ann Ophthalmol* 1988;20:345-6.
- 5- **Breen LA, Hopf HC, Farris BK, et al.** Pupil sparing oculomotor palsy due to midbrain infarction. *Arch NeuroI*1991;48:105-6.
- 6- **Saeki N, Murai N, Sunami K.** Midbrain tegmental lesions affecting or sparing the pupillary fibres. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:401-2
- 7- **Crossman AR, Neary D.** Cranial nerves and cranial nerve nuclei. In: *Neuroanatomy 1st edn.* Edinburgh: Churchill Livingstone;2000.pp. 71-84.
- 8- **Huwez FU, Umasankar U, Aggrawal D.** An elderly lady with collapse. *Postgrad Med* 2002;78:105.
- 9- **Sunderland S.** Neurovascular relations and anomalies at the base of the brain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1948; 11 :243.

KAYNAKLAR

- 1- **Walton J.** The Cranial nerves and special senses. In: *Brain's Diseases of the Nervous System.9th edn.* Oxford University Pres; 1 985;pp. 83-134.
- 2- **Silverman IE, Liu GT, Volpe NJ, et al.** The Crossed Paralyzes. The Original Brain-stem Syndromes of Millard Gubler,Foville,Weber and Raymond-Cestan. *Arch Neurology* 1995;52:635-8.