

Ani Görme Kaybı

ACUTE VISUAL LOSS

Sinan TATLIPINAR*, Serap ÖZDEN**

* Öğr.Gör.Dr., Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD,

** Prof.Dr., Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD, DENİZLİ.

Özet

Önemli bir göz acili olan ani görme kaybı (AGK), hızlı bir şekilde gelişen, tek veya çift taraflı, geçici ya da kalıcı görme azlığıdır. Ani görme kaybı ile başvuran bir kişide sistematik bir yaklaşımla doğru tanıya ulaşılabilir. Tanıda ilk ve en önemli adım ayrıntılı bir hikayedir. Zaman geçirmeden istenecek tetkik ve uygulanacak tedavilerle iyi bir prognoz elde edilebilir. Bu yazıda, AGK'nın temel nedenleri tanı ve tedavi metodlarıyla birlikte sistematik bir şekilde sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Görme kaybı, Ani görme kaybı, Travma, Oftalmik vasküler hastalıklar.

T Klin Tıp Bilimleri 2003, 23:166-169

Summary

Acute loss of vision, which is an ophthalmic emergency, is sudden visual loss which may be unilateral or bilateral, transient or permanent. A systematic approach is necessary to reach the correct diagnosis in a patient with acute visual loss. A detailed history is the first and most important step in diagnosis. Good prognosis may be obtained by a prompt investigational work-up and treatment. In this paper, major causes of acute visual loss, diagnostic modalities and treatment are presented in a systematic order.

Key Words: Visual loss, Acute loss of vision, Trauma, Ophthalmic vascular disorders.

T Klin J Med Sci 2003, 23:166-169

Ani görme kaybı (AGK), hızlı ve beklenmedik bir şekilde gelişen, tek veya çift taraflı, geçici ya da kalıcı, değişken şiddetteki görme azlığı olarak tanımlanabilir (1, 2). AGK önemli bir göz acilidir. Hastalar sıklıkla görme kaybını nitelendirmekte zorlanırlar. Bu nedenle ayırıcı tanı için 3 temel soru yöneltilmelidir: 1. Görme kaybının süresi (geçici/kısa süreli veya kalıcı/uzun süreli AGK) 2. Tek taraflı mı yoksa çift taraflı mı? 3. Ani görme kaybına eşlik eden oküler semptom, bulgu (ağrı, kızamıklık, ekzoftalmus) var mı?

AGK şu şekilde sınıflanabilir (1):

Uzun süreli, tek taraflı AGK:

Eksternal oküler bulgularla seyreden

Eksternal oküler bulguların eşlik etmediği olmak üzere iki alt grubu vardır.

Uzun süreli, çift taraflı AGK

Geçici, tek taraflı (amarozis fugaks)

Geçici, çift taraflı

Bu yazıda, AGK sistematik bir şekilde ele alınıp farklı etiyolojik nedenleri sunulmuş, temel tanı ve tedavi metodları özetlenmiştir.

Eksternal Oküler Bulgularla Seyreden Uzun Süreli, Tek Taraflı AGK

1. Oküler Travma: Travmadaki önemli görme kaybı nedenleri hifema, lens dislokasyonu, vitreus hemorajisi, koroid rüptürü, retina dekolmanı ve travmatik optik nöropati olarak sayılabilir (1).

Travmatik hifema, hifemanın (gözün ön kamerasında hemoraji) en sık nedenidir ve iris kökündeki yırtığa ikincil damarsal yapılarda oluşan hasara bağlı gelişir (3, 4). En önemli iki komplikasyonu göziçi basıncının (GİB) artması ve korneanın boyanmasıdır (disk hematik). Tedavide hasta yatak istirahatine alınır ve dik olarak yatırılır. Topikal steroid, sikloplejik ve GİB düşürücü ajanlar verilir. Erken evrede disk hematik gelişimi ve GİB yüksek seyretmesi durumunda cerrahi olarak ön kamara lavajı yapılır.

Travmatik optik nöropati, direkt [penetran travma sonucu oluşan optik sinirde kopma (avülziyon) veya laserasyon] veya indirekt optik sinir (OS) hasarı (künt kafa travması) sonucu gelişebilir (5). İndirekt optik sinir hasarı, vasküler hasara bağlı OS enfarktı, OS kontüzyon nekrozu, OS kılıf hemorajisi, optik kanal kırığına ikincil OS basısı sonucu gelişebilir. Eğer gözdibi incelemesinde disködem,

görüntüleme optik sinirin genişlediği görülürse tanı OS kılıf hemorajisidir ve tedavi için OS kılıf fenestasyonu yapılır. Ancak erken dönemde çoğu olguda optik disk normal görünmektedir. Bu olgularda aferent pupil defektinin (Marcus Gunn pupillası) varlığı akla travmatik optik nöropatiyi getirmelidir. Bu olgularda yüksek doz sistemik steroid (pulse) ve/veya optik sinir dekompresyonu önerilmektedir.

2. Akut Açı Kapanması Glokomu: Periferik irisin ön kamara açısını kapaması nedeniyle ön kamara sıvısının (aköz humor) dışı akımının bloke olması sonucu oluşur (6). GİB 50 mm Hg üzerindedir (normali; 10-21 mmHg). Oftalmik muayenede konjonktivada hiperemi, dar ön kamara, dilate ve ışık reaksiyonu olmayan pupilla, korneal ödem gözlenir. Hastalarda şiddetli ağrı, kusma mevcuttur. Tedavide GİB hızlı bir şekilde topikal, oral (asetozolamid) ve intravenöz (mannitol) ajanlarla düşürülür ve göze miotik ilaç (pilocarpin) damlatılır. Daha sonra lazer iridotomi yapılır. Diğer gözde de benzer bir risk bulunduğu için o göze de koruyucu lazer iridotomi yapılmalıdır.

3. Korneal Hidrops: Sıklıkla keratokonuslu hastalarda, Descemet zarının yırtığına bağlı olarak aközün kornea stromasına geçmesiyle oluşur (7). Hastada belirgin oküler ağrıya neden olur ve korneada bulanıklığa yolaçar. Tedavide topikal hipertonic salin solüsyonu, göze kapama ve bandaj kontakt lens kullanılır.

4. Oküler Enflamasyon: Üveit, uveal dokunun (iris, siliyer cisim, koroid) iltihabıdır (8). Şiddetli ön üveitlerde (iridosiklit) ve özellikle makula bölgesini tutan arka üveitlerde görme kaybı belirgindir. Ön üveitlerde siliyer enjeksiyon, ön kamarada hücre ve protein eksüda, endotelde keratik presipitatlar izlenirken, arka üveitte vitritis, retinit-koroidit odakları gözlenir. Tedavide, ön üveitlerde topikal steroid ve sikloplejiler sıklıkla yeterliyken, arka üveitlerde perioküler steroid enjeksiyonu veya sistemik steroid gerekir.

5. Orbita Patolojileri: Hızlı ilerleyen orbital selülit ve kavernoöz sinüs trombozu AGK nedeni olabilir. Karotikokavernöz fistülün en sık nedeni kafa travmasıdır ve internal karotis arterle kavernoöz sinüs arasında fistül gelişir. Oftalmik muayenede, konjonktivada ödem ve damarlarda dilatasyon, pulsatil ekzoftalmus, oftalmopleji, fundus bakısında papillada ödem gözlenir. Tedavide balon embolizasyon uygulanır.

Eksternal Oküler Bulguların Eşlik Etmediği Uzun Süreli, Tek Taraflı AGK

1. Travma: Kafa travmasına ikincil gelişen indirekt travmatik optik nöropati oküler travma kısmında anlatılmıştır.

Terson sendromu; subaraknoid kanama sonrası hemorajinin optik disk sınırlarından vitreusa açılması

sonucu gelişen vitreus hemorajisine verilen isimdir (9). Tek veya çift taraflı olabilir. Göz içine kanama subaraknoid kanamayı takip eden bir kaç gün içinde oluşabilir.

Purtscher retinopatisi (9); şiddetli göğüs veya kafa travmasına bağlı olarak ani intravasküler basınç artışı sonucu gelişir. Retinada yaygın hemoraji, disködem, yumuşak eksüdalar izlenir.

2. Retina Hastalıkları: Santral retinal arter tıkanıklığı (SRAT), ani, tam, ağrısız görme kaybına yolaçar (10). Aferent pupil defekti gelişir. İskemik retina ödemli ve beyaz görünümündedir. Ancak, fovea çok ince olduğu için koroid dolaşımı görülür ve bu yüzden "Japon bayrağı" görüntüsü oluşur. Popülasyonun yaklaşık %20'sinde bulunan siliyoretinal arter santral görmenin korunmasını sağlayabilir. Fundusta yaygın arteriolar daralma izlenir. Bir kaç hafta içinde ödem ve Japon bayrağı görüntüsü kaybolur ve optik atrofi gelişmeye başlar. En sık nedenleri aterosklerotik plak, kalp veya karotis arter kaynaklı emboli ve dev hücreli arterittir. Tedavisi acildir, çünkü retina iskemiyeye kısa süre dayanabilir (11). Hasta sırtüstü yatırılır ve göze masaj yapılır. Ön kamara parasentezi ve GİB düşürücü ajanlarla oküler hipotansiyon sağlanır. Karbojen (%95 oksijen, %5 karbon dioksit) inhalasyonu yapılabilir. İlk 24-48 saatte başvuranlara tedavi önerilir. Ancak görsel prognoz kötüdür.

Retinal ven oklüzyonu diabetik retinopatiden sonra en sık retinal vasküler hastalıktır (12). Ateroklerozdan veya hipertansiyondan etkilenen arterler aynı kılıfı paylaştıkları venlere bası uygulayarak tıkanıklığa yolaçar. Özellikle iskemik santral retinal ven tıkanıklığında (SRVT) görme kaybı şiddetlidir. Fundusta, venlerde tortuosite ve dilatasyon, yaygın hemoraji, yumuşak eksüda ve disködem gözlenir. İskemik SRVT'nın tedavisi panretinal lazer fotokoagülasyondur. Tedavi edilmediği takdirde yaklaşık 3 ayda olguların % 50'sinde rubeozis iridis ve neovasküler glokom gelişir.

Retinal hemorajiler farklı nedenlere bağlı (diabetik retinopati, hipertansif retinopati retinal arter makroanevrizması) olarak gelişebilir ve makula bölgesini tutarsa AGK yolaçabilir.

Retina dekolmanı, duyuusal retinanın retina pigment epitelinden ayrılması olarak tanımlanır ve sıklıkla kendini ışık çakmaları (fotopsi) ve uçuşmalarla (muşvolan) gösterir (1). Dekolman makulayı etkilediği zaman belirgin görme kaybı gelişir.

Vitreus hemorajisi (VH), vitreus jeline kanamadır (13). En sık nedenleri retinal yırtık, diabetik retinopati, retinal ven tıkanıklığı ve travmadır. VH retinanın görülmesini engelleyecek kadar yoğunsa ultrasonografi yapılmalı ve olası retina dekolmanı veya göziçi tümörü

atlanmamalıdır. Tedavisi etiyolojiye bağlıdır. Genellikle hastalara dik yatmaları önerilir, aspirin alıyorsa kesilir. Eğer eşlik eden retina dekolmanı varsa veya hemoraji glokoma neden olursa zaman geçirmeden vitrektomi uygulanır.

3. Optik Sinir Hastalıkları: Optik nevrit; demyelinizan, viral veya otoimmün hastalıklara bağlı gelişen optik sinir enflamasyonudur (14). Retrobulber nevrit (RBN), papillit veya nöroretinit şeklinde kendini gösterebilir. RBN erişkinde en sık görülen tiptir ve optik disk normal görünür. Papillit çocuklarda siktir ve disk ödemlidir. Nöroretinitte, papillite ek olarak makulada eksudaların özel dağılımıyla oluşan “makular yıldız” bulunur ve en nadir tiptir. Optik nevrit sıklıkla 18-50 yaşlar arası görülür. Genel olarak ani ve tek taraflı görme kaybına neden olur. Hastalar göz hareketiyle oluşan retrobulber ağrıdan şikayet ederler. Vücut sıcaklığının artışıyla (örneğin egzersizle) görmeye azalma olur ki buna Uhthoff bulgusu denir. Etkilenen gözde relatif aferent pupil defekti saptanır, renkler bu gözde daha soluktur ve sıklıkla santral skotom mevcuttur. Görme kaybının şiddeti değişkendir ve tipik olarak 1-2 hafta içinde en ileri seviyeye ulaşır. Hastalarda 4 hafta içinde düzelmeye başlamaktadır. Multipl sklerozla ilişkili olabileceği için kraniyal manyetik rezonans görüntüleme önerilmektedir. Tedavide yüksek doz intravenöz steroid verilir.

Anterior iskemik optik nöropati (AİON), optik sinir başının prelaminar ve laminar kısımlarını besleyen kısa arka siliyer arterlerin tıkanmasıyla oluşur (15).

Arteritik AİON, temporal (dev hücreli) arterite ikincil gelişir. Bu hastalık büyük-orta çaplı arterleri tutan jeneralize bir vaskülopatidir. Hastalar sıklıkla 55 yaş üzerindedir. Eşlik eden bulgular, ateş, kilo kaybı, polimyaljiya romatika, yüzeysel temporal arter üzerinde hassasiyettir. Temporal arterit kendini santral retinal arter tıkanıklığıyla da gösterebilir. Şüphelenildiğinde ilk yapılacak tetkik eritrosit sedimentasyon hızıdır (ESH). Teşhis temporal arter biyopsisiyle kesinleştirilir. Hastada ani, monooküler ve şiddetli görme kaybına yolaçar. Gözdibi incelemesinde optik diskin ödemli olduğu ve etrafında kıymık şeklinde hemorajiler olduğu görülür. Görsel prognoz kötüdür. Tedavide amaç diğer gözü korumaktır, çünkü ortalama 10 gün içinde diğer göz de tutulur. Öncelikle intravenöz yüksek doz steroid verilir ve ardından oral steroidle tedaviye devam edilir.

Non-arteritik AİON, özellikle diyabetik ve hipertansif kişilerde görülür. Görülme yaşı temporal arteritten daha gençtir. ESH normaldir ve görme kaybı arteritik AİON göre daha hafiftir. Hastalar ani, monooküler ve ağrısız görme kaybıyla başvurur. Optik diskin tümü veya bir kısmı ödemlidir ve yüzeysel hemorajiler görülür. Görme alanında tipik altitudinal defekt (görme alanının üst veya alt

yanısında defekt) izlenir. Görme kaybı kalıcıdır ve etkin bir tedavisi yoktur. Tedavide aspirin önerilmektedir. Yıllar içinde diğer göz de etkilenebilir.

Leber'in hereditör optik nöropatisi (LHON), maternal mitokondriyal DNA mutasyonu sonucu oluşur ve erkeklerde siktir (16). Kendini adolesan çağıdaki erkeklerde tek taraflı, ani, şiddetli görme kaybına yolaçan, ağrısız optik nevrit şeklinde gösterir. Diğer göz de haftalar içinde tutulur. Gözdibinde, optik disk hiperemik ve ödemlidir. Peripapiller telenjektatik mikroanjyopati mevcuttur, ancak bu yapılar fundus floresein anjiyografide sızdırmaz. Zamanla optik atrofi gelişir ve prognoz kötüdür. Tedavisi yoktur.

Uzun Süreli, Çift Taraflı AGK

1. Santral Sinir Sistemi Hastalığı: Kortikal körlük, görmenin total kaybı ve tehlikeye karşı koruyucu gözkapığı refleksinin olmayışıyla karakterizedir. Oksipital lobtaki görme merkezinin travma, serebrovasküler olay, enfeksiyona ikincil hasarlanmasıyla oluşur. Işık refleksi, göz hareketleri ve fundus normaldir. Bazı hastalar körlüğü inkar edebilir (Anton sendromu). Tedavisi altta yatan hastalığa göre yapılır.

2. Optik Sinir Hastalığı: Postenfeksiyöz optik nevrit, çocuklarda görülür ve viral enfeksiyon veya aşılamaı takiben ortaya çıkar. Erişkinden farklı olarak bilateral ve meningoensefalitle birliktelik gösterir. Prognozu oldukça iyidir ve tedavide i.v. steroidler kullanılabilir.

Toksik optik nöropati: Tüberküloz tedavisi için kullanılan etambutol AGK neden olabilir. Gözdibinde, optik disk normal veya ödemli olabilir. Prognozu iyidir ve ortalama 1 yılda bulgular geri döner. 15 mg/kg/gün ve üstünde etambutol alan hastalar aylık olarak göz yönünden takip edilmelidir.

Metanol entoksikasyonunda, vücutta bu madde formaldehid (retinaya toksik) ve formik asite (asidoz) dönüşür (1, 17, 18). Hastada AGK oluşur, pupiller dilatedir, optik disk ve retina ödemlidir. Erken tedaviyle bu bulgular geri dönebilir. Tedavide, etanol, hemodiyaliz önerilmektedir.

Ayrıca kinin, digoksin de hızlı bir şekilde görme kaybına neden olabilen ilaçlar arasında yer almaktadır (18).

Geçici, Tek Taraflı AGK (AMAROSIS FUGAKS)

Amarozis fugaksın, yani geçici monooküler körlüğün, en sık nedeni karotis damar hastalığıdır (10). Karotis arterdeki aterom plaklarından 3 tip retinal emboli kaynaklanabilir; kolesterol (Hollenhorst plakları), fibrinoplatelet ve kalsifik. Fibrinoplatelet emboliler amarozis fugakstan asıl sorumlu olanlardır. Hastalar gözlerinin önüne bir perde iniyormuş gibi gelişen, ağrısız AGK tarifler ve dakikalar içinde görme geri gelir. Atak

sayısı günde 10-20 kez olabilir. Gözdibi incelemesinde emboli görülebilirse de sıklıkla fundus doğaldır. Karotis arter hastalığının teşhisinde Doppler ultrasonografi, DSA (Digital subtraction angiography) kullanılır. Tedavisi medikal (aspirin, dipiradamol) ve cerrahidir (endarterektomi).

Nadiren, retinal migren retinal arter spazmına bağlı olarak geçici, tek taraflı AGK neden olabilir.

Geçici, Çift Taraflı AGK

1. Papilödem: Artmış kafaiçi basıncına bağlı gelişen optik sinir ödemidir. Hastalar saniyeler süren görme kayıpları tarifler.

2. Vasküler Yetmezlik: Aritmi, ortostatik hipotansiyon ve vertebrobaziler yetmezliğe bağlı olarak geçici, bilateral AGK gelişebilir.

3. Epilepsi: Oksipital lob epilepsisinde geçici kortikal körlük bildirilmiştir (19).

Görüldüğü gibi ani görme kaybının pek çok farklı nedeni vardır. Bazen de uzun süredir görme kaybı olan ancak bunu farketmemiş bir kişi (örneğin, ambliyopisi olan genç bir hasta ya da optik nöropati geçirmiş yaşlı bir hasta) sağlam gözü herhangi bir nedenle kapatıldığında görme kaybını farkedebilir ve AGK gibi karşımıza çıkabilir. Daha nadir olarak da hasta görme kaybı varmış gibi başvurur ancak aslında görmesi normaldir (fonksiyonel görme kaybı). Bu durum kazanım elde etmek için bilinçli (simülasyon) veya bilinçsiz (konversiyon) olabilir. Uygun muayene teknikleriyle bu durum ortaya çıkarılabilir.

Sonuç olarak, ani görme kaybı ile başvuran bir kişide sistematik bir yaklaşımla doğru tanıya ulaşılabilir. Tanıda ilk ve en önemli adım ayrıntılı bir hikayedir. Zaman geçirmeden istenecek tetkik ve uygulanacak tedavilerle iyi bir prognoz elde edilebilir.

KAYNAKLAR

1. Catalano RA. Ocular Emergencies. Philadelphia: WB Saunders, 1992; 395-439.
2. Zun LS. Acute visual loss. Emerg Med Clin North Am 1988; 6:57-72.

3. Wright KW. Ocular trauma. Wright KW ed. Textbook of Ophthalmology. Williams and Wilkins, Baltimore, 1997; 892-4.
4. Eğrilmez S, Pehlivan M, Yağcı A, Eğrilmez ED, Çelebi G. Plastik mermi atan havalı oyuncak tabancalara bağlı 23 göz yaralanmasının klinik ve mekanik analizi. T Oft Gaz 2001; 31:447-52.
5. Miller NR. The management of traumatic optic neuropathy. Arch Ophthalmol 1990; 108:1086-7.
6. Kanski JK. Clinical Ophthalmology. Butterworth and Heinemann, Oxford, 1994; 255-6.
7. Arffa RC. Diseases of the Cornea. Mosby, St. Louis, 1991; 407.
8. Janda AM. Sudden nontraumatic visual loss. Postgrad Med 1992; 91:111-20.
9. Collins JF. Ophthalmic Desk Reference. Raven Press, New York, 1991; 239.
10. Sharma S, Brown M, Brown GC. Retinal artery occlusions. Ophthalmol Clin North Amer 1998; 11:591-600.
11. Hayreh SS, Kolder HE, Weingest TA. Central retinal artery occlusion and retinal tolerance time. Ophthalmology 1980; 87:75-8.
12. Bhagat N, Goldberg MF, Gascon P, Bell W, Haberman J, Zarbin MA. Central retinal vein occlusion: review of management. Eur J Ophthalmol 1999; 9:165-80.
13. American Academy of Ophthalmology. Retina and Vitreous 1999-2000; 210-1.
14. Beck RW, Trobe JD. What we have learned from Optic Neuritis Treatment Trial. The Optic Neuritis Study Group. Ophthalmology 1995; 102:1504-8.
15. American Academy of Ophthalmology. Neuro-Ophthalmology 1999-2000; 76-80.
16. Berninger TA, Bird AC, Arden GB. Leber's hereditary optic atrophy. Ophthalmic Pediatr Genet 1989; 10:211-27.
17. Mutlu FM, Bayer A, Sobacı G, Kütükçü Y, Yıldırım E. Metil alkol intoksikasyonunda göz ve santral sinir sistemi bulguları. T Oft Gaz 1999; 29:264-8.
18. Coşkun S, Atmaca L. Toksik retinopati. T Oft Gaz 1999; 29:230-4.
19. Jaffe SJ, Roach ES. Transient cortical blindness with occipital lobe epilepsy. J Clin Neuroophthalmol 1988; 8:221-4.

Geliş Tarihi: 13.05.2002

Yazışma Adresi: Dr. Sinan TATLIPINAR
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göz Hastalıkları AD, DENİZLİ
statlipi@yahoo.com