

Non-Organik Görme Kaybı

Non-Organic Visual Loss: Case Report

Dr. Ebru Petek ARHAN,^a
 Dr. Ayşe SERDAROĞLU,^a
 Dr. Gülten SUNGUR,^b
 Dr. A. Aysima AKTÜRK ÖZÇELİK,^a
 Dr. Filiz ÖKTEN,^c
 Dr. Ercan DEMİR^a

^aÇocuk Nörolojisi BD,
 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
^bGöz Hastalıkları AD,
 Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
^cNöroloji AD,
 Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi,
 Ankara

Geliş Tarihi/Received: 19.02.2008
 Kabul Tarihi/Accepted: 26.05.2008

Yazışma Adresi/Correspondence:
 Dr. Ebru Petek ARHAN
 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
 Çocuk Nörolojisi BD, Ankara,
 TÜRKİYE/TURKEY
 petekarhan@yahoo.com.tr

ÖZET Görme kaybı değişik yaşlarda farklı şekillerde oluşan yaygın bir bozukluktur. En sık nedenleri akut glokom, vitreus kanaması, santral retinal arter tıkanıklığı, migren, serebrovasküler olaylar ve geçici iskemik ataktır. Nadiren organik bir sebebe bağlı olmadan da gelişebilir. Organik bir sebep olmadan gelişen görme kaybı göz hekimi ya da nöroloji uzmanlarına nadir başvuru sebeplerindedir. Organik sebeplerin dışlanması için pahalı ve zaman alıcı tetkikler gereklidir. Sebep çoğunlukla psikojenik olup, psikoterapi ile önemli ölçüde düzelir. Altı aydır olan görme kaybı yakınması ile başvuran 15 yaşında erkek olguya non-organik görme kaybı tanısı konuldu. Olgumuz görme kaybı nedenlerini gözden geçirmek ve görme kaybı nedenleri arasında nadir sebeplerden biri olan non-organik görme kaybına vurgu yapmak için sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Görme bozukluğu; görme testleri

ABSTRACT Visual loss is a frequent disorder which occurs at various ages with different presentations. The most frequent causes are; acute glaucoma, vitreus hemorrhage, central retinal artery stenosis, migraine, cerebrovascular disorders and transient ischemic attack. It may rarely be due to a non-organic cause. Visual loss without evidence of organic pathology are infrequent presentations to the neurologist and ophthalmologist. Various costly and time consuming investigations are obliged for exclusion of organic etiologies. The cause is usually psychogenic and it gets better with psychotherapy. A 15-year-old boy who is referring to our department with visual loss for six months have been diagnosed as non-organic visual loss. This case is presented to review the causes of visual loss and to stress non-organic visual loss by reason of its rarity.

Key Words: Vision disorders; vision tests

Türkiye Klinikleri J Pediatr 2009;18(2):143-6

Görme kaybı, değişik yaşlarda farklı şekillerde oluşan yaygın bir problemdir. Görme kaybının en sık nedenleri akut glokom, vitreus kanaması, santral retinal arter tıkanıklığı, migren, serebrovasküler olaylar ve geçici iskemik ataktır. İskemi, akut görme bozukluklarında en sık rastlanan nedendir. Nadiren organik bir sebebe bağlı olmadan da gelişebilir. Organik sebebi olmayan görme bozukluğu terminolojisinin tanımlanması için “fonksiyonel”, “histerik”, “konversif bozukluk”, “nörotik bozukluk”, “psikosomatik bozukluk”, “non-organik” gibi değişik terimler kullanılmaktadır.¹ Tanıyı desteklemek için objektif bir patoloji bulunmamaktadır. Tedavi edilebilir organik bir sebep gözden kaçabilir.

Son altı aydır olan görme kaybı nedeni ile başvuran 15 yaşında erkek olguya yapılan inceleme ve tetkikler sonucunda non-organik görme kaybı tanısı konuldu. Olgu, görme kaybı nedenlerini gözden geçirmek ve görme kaybı nedenleri arasında nadir sebeplerden biri olan non-organik görme kaybına vurgu yapmak için sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

On beş yaşında erkek olgu, son altı aydır olan ağrısız görme kaybı, cisimleri küçük görme şikâyetleri ile başvurdu. Öyküsünden önce sol gözde, daha sonra sağ gözde altı aydır giderek artan görme azlığı, cisimleri çok küçük görme, bazen hiç görememe olduğu, göz hekimlerinin nörolojik bir problemden kaynaklanabileceğini söyledikleri, öz ve soy geçmişinde ateşli hastalık geçirmediği, ciddi bir travma olmadığı öğrenildi.

Sistem muayeneleri normaldi. Nörolojik muayenesinde görme keskinliği azalmıştı. Görme alanında daralma dışında herhangi bir patolojik bulgu yoktu. Organik patolojilere yönelik yapılan kan biyokimyası, tam kan sayımı, sedimentasyon hızı, tiroid fonksiyon testleri, elektrokardiyografi (EKG), elektroensefalografi (EEG) ve akciğer grafisi, beyin manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) ve manyetik rezonans (MR) anjiyografisi normaldi. Uyarılmış görme potansiyelleri, beyin sapı uyarılmış potansiyelleri, elektroretinografi (ERG) normaldi.

Oftalmolojik muayenesinde görmeler tashih-siz 0.1/0.2 olarak alındı. Biyomikroskopi, fundus, oküler tansiyon muayeneleri normaldi. Sikloplejili göz muayenesinde emetrop olduğu saptandı. Özel camlarla yapılan basit simülasyon muayenesinde; 0 numaralı camlar takarak görme ifadesinin snellen eşelinde 0.7/0.8 kadar arttığı gözlemlendi.

Yapılan simülasyon testi sonucunda non-organik görme kaybı tanısı konulan hasta çocuk ruh sağlığı ve hastalıkları bölümüne yönlendirilmek istendi, ancak kabul etmedi. Tarafımızca yapılan izleminde iki ay sonra görmesinin tamamen normale döndüğü görüldü.

TARTIŞMA

Non-organik görme kaybı ile başvuran çocuk hastada tanıya yaklaşım, klinikte çok zaman alan ve klinisyenler tarafından tanının doğrulanması için çoğunlukla pahalı tetkiklerin yapılması gereken bir durumdur. Çocuklarda en sık 9-11 yaş arasında görülmekte olup, bizim olgumuz gibi 16-17 yaşında olgular da bulunmaktadır.^{2,3}

Non-organik görme kaybı ile gelen hastada, kronik ağrı sendromlarından auralı migren mutlaka akla getirilmelidir. Hastanın kliniği ile migren tanısı dışlanabilir.³ Olgumuzun öyküsünde görme kaybına eşlik eden ya da öncesinde görülen bir baş ağrısı atağı, bulantı, kusma ve görsel aura yoktu.

Non-organik görme kaybı ile başvuran hastaların yaklaşık %41.6'sında öyküde kafa travması bildirilmiştir.⁴ Olgumuzda kafa travması öyküsü yoktu. Ancak literatür bilgileri göz önüne alındığında, ani görme kaybı olan her hastanın kafa travması açısından sorgulanması unutulmamalıdır.

Çocuklarda ve genç erişkinlerde retinal hastalıklar çok sık gözden kaçır, çünkü hastalığın başlangıcında fundus bulguları normal ya da minimal olabilir.^{5,6} Bu olguda retina ile ilgili herhangi bir hastalık düşünülmedi. Olgumuzun izleminde fundus muayenesinde herhangi bir değişiklik olmadı.

Görme kaybı ile gelen her hastada nöroradyolojik inceleme yapıldığı için intrakraniyal lezyonlar ayırıcı tanıda en az gözden kaçan grubu oluşturmaktadır. Moster ve ark., başlangıçta non-organik görme kaybı tanısı alan iki hastada oksipital lob lezyonu bildirmiştir.⁷ Bu tür hastalarda bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ya da beyin MRG oksipital lob patolojilerini göstermede yeterlidir. Klinikte görme bozukluğu ya da görme kaybı ile gelen her hastada multipl skleroz, maküler distrofi, Leber'in herediter optik nöropatisi, küçük oksipital enfarktlar, retrobulber optik nörit, optik nöropati ve retinopati mutlaka dışlanmalıdır. Olgumuzun MRG'si ve MR-anjiyografisi normal olduğu için, görme kaybının intrakraniyal kitle, multipl skleroz ve iskemik olaylara bağlı olmadığı düşünüldü.

Olgunun organik nedenlere yönelik tetkiklerinin normal bulunması üzerine non-organik görme bozukluğu düşünüldü. Farklı bir göz uzmanı tarafından oftalmolojik incelemesi yapıldı. Muayenesi esnasında az ışıklı ortamdaki muayene odasında çok rahat yer değiştirdiği, yürüdüğü gözlendi. ERG, MRG gibi testlerinde normal olduğu dikkate alınarak görme azlığının psikojenik kaynaklı olabileceği düşünüldü. Babayı dışarı çıkararak olguya görmediğine inandığımız, ancak özel camlarla görmesini artırabileceğimiz söylendi. Sıfır numaralı camlar takarak görme ifadesinin snellen eşelinde 0.7/0.8 kadar arttığı gözlendi. Simülasyon muayenesinde görme normal olmasına rağmen muayene baba eşliğinde tekrarlandığında olgunun görmesinde bozulma olduğunu ifade etmesi, non-organik görme bozukluğu ön tanımızı desteklemiş oldu.

Non-organik görme kaybı psikojenik ya da bilinçli yanıltma şeklinde olabilir. Psikojenik görme kaybı görsel farkındalığın sağlandığı yüksek kortikal yapıların bozukluğundan kaynaklanır ve hastalar görsel semptomlarını kontrol edemezler. Yanıltmada ise hasta görme kaybı varmış gibi davranarak sekonder kazanç elde eder. Olguların çoğunda psikojenik ya da yanıltma ayırt edilemez.³ Bizim olgumuzda da bu ayırım tam olarak yapılamamış olup, bu açıdan izlemi devam etmektedir.

Non-organik görme kaybı tanısında en büyük endişe, organik bir hastalığın gözden kaçırılması ve uygun tedavinin verilememesidir. Krill ve Newell's, non-organik görme kaybı düşünülen 59 hastanın ikisinde daha sonra organik hastalık (maküler dejenerasyon ve multipl skleroz) tanısı konulduğunu bildirmişlerdir.⁸ Kırk iki hastanın bildirildiği Kathol ve ark.nın serisinde bir hastaya normotansif glokom tanısı konulmuştur.⁹ Lim ve ark., 140 hastanın üçünde organik bir sebep ortaya koymuştur (kon distrofi, Stargardt's hastalığı ve Leber'in herediter optik nöropatisi).³

Görme kaybı, görme keskinliğinde ani azalma ile başvuran hastalar, hekim için ciddi bir gerginlik kaynağıdır. Nedene yönelik yapılan tetkikler ile etioloji saptanamadığında non-organik görme kaybından şüphe edilmelidir. Görme kaybı ya da görme keskinliğinde azalma ile gelen hastalarda muayenede ilk yapılması gereken, görme keskinliğidir. Muayene esnasında hastanın iddia ettiğinden daha iyi görme keskinliği elde edildiğinde, non-organik görme kaybından şüphe edilerek simülasyon testi ile görme keskinliğinin objektif olarak değerlendirilmesi gerekir. Simülasyon testleri arasında en sık kullanılanları; basit simülasyon testi, sisleme testi, prizma kaydırma testi, polarize lens testi, stereoskopik test ve tercihli bakma testidir.¹⁰ Olgumuzda uygulanan basit simülasyon testi ile psikojenik olabileceği kanaatine varıldığı için daha ayrıntılı testler uygulanmadı.

Non-organik görme kaybının tedavisi önemlidir. Psikoterapi ile başarılı sonuçlar elde edilmiştir.⁹ Psikoterapi ile birlikte göz damlaları, gözlük ve konverjans egzersizlerinin kullanılması hastaların gerçek bir problem olduğuna inanmasına sebep olabilir ve bu da psikoterapinin etkinliğini azaltabilir.¹¹ Non-organik görme kaybı tanısı kesinleştirildikten sonra hasta ve ailesine görme kaybını açıklayabilecek herhangi bir sebep bulunmadığı açıklanmalıdır. Yapılan bütün yaklaşımlar hasta ile paylaşılarak anlatılmalıdır. Günlük hayatta üzüntünün ve stresin kalp krizi, bayılma veya gastrointestinal disfonksiyona neden olduğu gibi görme kaybına da sebep olabileceği ve bunun kontrolünün hastanın elinde olmadığı belirtilmelidir.¹¹ Olgumuz çocuk ruh sağlığı tarafından danışımı reddetti. Herhangi bir tedavi uygulanmadı. İzleminde görmesi tamamen normale döndü.

Non-organik görme kaybı tanısının konularak uygun şekilde tedavi edilmesi hastanın gerginliğini azaltıp, gereksiz tetkik ve harcamaları önleyecektir.

KAYNAKLAR

1. Mace CJ, Trimble MR. 'Hysteria', 'functional' or 'psychogenic'? A survey of British neurologists' preferences. *J R Soc Med* 1991;84(8):471-5.
2. Mäntyjärvi M. The amblyopic schoolgirl syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1981;18(6):30-3.
3. Lim SA, Siatkowski RM, Farris BK. Functional visual loss in adults and children patient characteristics, management, and outcomes. *Ophthalmology* 2005;112(10):1821-8.
4. Sabates NR, Gonce MA, Farris BK. Neuro-ophthalmological findings in closed head trauma. *J Clin Neuroophthalmol* 1991;11(4):273-7.
5. Wakakura M, Yokoe J. Evidence for preserved direct pupillary light response in Leber's hereditary optic neuropathy. *Br J Ophthalmol* 1995;79(5):442-6.
6. Nikoskelainen EK, Huoponen K, Juvonen V, Lamminen T, Nummelin K, Savontaus ML. Ophthalmologic findings in Leber hereditary optic neuropathy, with special reference to mtDNA mutations. *Ophthalmology* 1996;103(3):504-14.
7. Moster ML, Galetta SL, Schatz NJ. Physiologic functional imaging in "functional" visual loss. *Surv Ophthalmol* 1996;40(5):395-9.
8. Krill AE, Newell FW. The diagnosis of ocular conversion reaction involving visual function. *Arch Ophthalmol* 1968;79(3):254-61.
9. Kathol RG, Cox TA, Corbett JJ, Thompson HS, Clancy J. Functional visual loss: II. Psychiatric aspects in 42 patients followed for 4 years. *Psychol Med* 1983;13(2):315-24.
10. Beatty S. Psychogenic medicine: non-organic visual loss. *Postgrad Med J* 1999;75(882):201-7.
11. Thompson HS. Functional visual loss. *Am J Ophthalmol* 1985;100(1):209-13.