

Preeklampsiye Bağlı Geçici Kortikal Körlük

Feyza ÖNDER*, İzzet CAN**, Yıldız İNAN***, Gülcan K U R A L " "

ÖZET

Preeklampsi/eklampsi olgularının %30-100'ünde oküler yapıların etkilendiği, konjonktiva retina, koroid, optik sinir, vizüel korteks lezyonlarının oluşabildiği ve görme yollarının herhangi bir seviyesindeki bir lezyon nedeniyle % 1-3 oranlarında körlük görülebildiği saptanmıştır. Körlüğe yol açan nedenler; santral retinal arter ya da ven tıkanıklığı, eksüdatif retina dekolmanı, retinal ödem ve iskemi, anterior iskemik optik nöropati ve vizüel korteks lezyonlarıdır. Literatürde preeklampsi/eklampsiye bağlı geliştiği bildirilen yaklaşık 15 kortikal körlük olgusu bulunmaktadır. Preeklampsi bir olguda gelişen kortikal körlük tablosunun kliniği, patogenezi ve ayırıcı tanısı tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Preeklampsi, Kortikal körlük

T Klin Oftalmoloji 1994:3292-295

SUMMARY

TRANSIENT CORTICAL BLINDNESS DUE TO PREECLAMPSIA

It was shown that the ocular systems were affected in 30 to 100% of the preeclampsia/eclampsia cases, and blindness could be detected in 1 to %3 because of the involvement of conjunctiva, retina, choroid, optic nerve, visual cortex and visual tracts. The occlusion of the central retinal artery or vein, exudative retinal detachment, retinal edema and ischemia, anterior ischemic optic neuropathy and the lesions of the visual cortex are the causes of the blindness. There are approximately 15 cortical blindness cases due to preeclampsia/eclampsia in the literature. The clinic, pathogenesis and the differential diagnosis of the cortical blindness due to preeclampsia is discussed in this case report.

Key Words: Preeclampsia, Cortical blindness

Turk J Ophthalmol 1994 3:292-295

Giriş

Preeklampsi ya da eklampsi olgularda %30-%100 arasında değişen oranlarda ve geniş bir spektrumda oküler bulguların ortaya çıktığı bilinmektedir (1). Eklampsi olgularında %1-3 oranlarında körlük görüldüğü, bu olguların bir kısmını oluşturan kortikal körlük olgularına ise oldukça nadir olarak rastlandığı bildirilmiştir (2). Literatürde preeklampsi/eklampsiye bağlı geliştiği bildirilen yaklaşık 15 kortikal körlük olgusu bulunmaktadır (3). Bu makalede preeklampsi nedeniyle takip

edilen bir hastada doğumdan 12 saat sonra gelişen kortikal körlük tablosu tartışılmaktadır.

Olgu

Preeklampsi ön tanısı ile Zekai Tahir Burak Kadın Hastalıkları Hastanesine sevk edilen 42 yaşındaki kadın hastanın öyküsünden; 5.gebeliği olduğu, daha önceki gebeliklerinin normal seyrettiği, son gebeliği esnasında bir yakınması olmadığı, kontrol muayenelerde sistemik tansiyonun yüksek olarak saptandığı öğrenildi. Son adet tarihini hatırlamayan hastanın ultrason muayenesinde 21 haftalık intrauterin eksitus bir gebeliği olduğu saptandı. Yüksek riskli gebelik servisine yatırılan hastanın fizik muayenesinde; sistemik tansiyonunun 210/130 mmHg olduğu ve (+++) pretibial ödem bulunduğu saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde; idrarda 300 mg/dl pro-

Geliş Tarihi: 30.9.1994

* Uzm.Dr.Ankara Numune Hast. 1 .Göz Kliniği,

** Uzm.Dr.Ankara Numune Hast. 1 .Göz Kliniği Başasistanı,

*** Uzm Oı Ankara Numune Hast. 1 .Göz Kliniği Şef Muavini,

**** Uzm ; «.Ankara Numune Hast. 1.GÖZ Kliniği Şefi, ANKARA

teinüri olduğu, hemoglobinin %8.2 gr, hematokritin %26, trombositlerin 224.000, serum albumin düzeyinin hafif düşük, SGOT, SGPT değerlerinin hafif yüksek oldukları saptandı. Kanama profilinde parsiyel tromboplastin zamanı 12 sn, kanama zamanı 1 dk, pıhtılaşma zamanı 4 dk idi ve normal sınırlar içindeydi. Hastaya laboratuvar tetkikler ve fizik muayene bulgularına dayanılarak preeklampsi+intrauterin eksitus tanısı konuldu. Dahiliye kliniğinin önerisi ile a-metii dopa 250 mg. 4x2, verapamil 100 mg. 4x2 antihipertansif tedavi ve magnezyum sülfat tedavisi başlandı. Sistemik tansiyon takibi yapıldı ve 140/100 mmHg civarında seyrettiği fakat stabil olmadığı görüldü.

Hastaneye kabulünden 11 saat sonra indüksiyon ile gebelik sonlandırıldı. Postpartum 15.saatte hastanın akut bilateral görme kaybından yakınması üzerine göz konsültasyonu istendi. Hastanın bilinci açık, oryantasyonu bozuktu. Oküler muayenede, her iki gözde görme keskinliğinin el hareketlerini farketme düzeyinde olduğu, direkt ve indirekt ışık reaksiyonlarının, ön segment bulgularının, göz hareketlerinin normal oldukları görüldü. Renk görme ve görme alanı tetkikleri görmenin çok düşük olması nedeniyle yapılamadı. Fundus muayenesinde her iki fundusta grade II hipertansif retinopati bulguları görüldü. Fundus bulgularının bilateral ani görme kaybını açıklamaması nedeniyle kraniyal tomografi tetkiki istendi. 3 gün sonra yapılan kraniyal tomografinin normal olduğu görüldü. Postpartum 2.gün görme düzelmeye başladı ve 3.gün tamamen düzeldi. Postpartum 5.gün hasta gerekli tıbbi tedavi ile tabucu edildi.

Tartışma

Preeklampsi sendromu; gebeliğin 20.haftasından sonra ortaya çıkan hipertansiyon, genel vücut ödemi, proteinüri bulgularından oluşur. Bu bulgulara, konfüzyon, baş ağrısı, kas zayıflığı, konvülsiyon gibi bulgular eklendiğinde tablo eklampsi olarak tanımlanır (3). Patogeneizde; dolaşımdaki prostaglandinlere karşı gelişen hipersensitiviteye bağlı vazospazmın etken olduğu ileri sürülmekle birlikte (1), etiyolojik neden tam olarak açık değildir ve en etkin tedavi gebeliğin sonlandırılmasıdır (4).

Preeklampsi/eklampsi olgularının %30-100'ünde görme yollarının etkilendiği, konjonktiva, retina, koroid optik sinir ve vizüel korteks lezyonlarının oluşabileceği, %1 ile %3 arasında değişen oranlarda ve görme yollarının herhangi bir seviyesindeki bir lezyon nedeniyle körlüğün ortaya çıkabileceği bildirilmiştir (1,2,5). Körlüğe yol açan nedenler; santral retinal arter ya da ven tıkanıklığı (6), eksüdatif retina dekolmanı (7,8), yaygın retinal vazokonstriksiyona bağlı retinal iskemi ve ödem (1), "anterior iskemik optik nöropati (9) ve vizüel korteks lezyonlarıdır (2-4, 10-17). Görme sisteminde ortaya çıkan en yaygın bulgu, retina ve koroid damarlarının vazokonstriksiyonudur (1,18). Oküler flüorotometrik ve anjiyografik çalışmalarda; arteriyel çap değişiklikleri ile birlikte kan retina bariyerinde bozulmanın ortaya çıktığı

ve bu bozulmanın doğumdan sonra normale döndüğü gösterilmiştir (19). Retina ve vitreus hemorajileri (20), yumuşak eksudalar saptanabilen diğer bulgulardır (5).

Fundus bulguları normal olan ya da retinal lezyonların görme kaybını açıklamadığı olgularda körlüğün; vasküler spazm ya da serebral ödem nedeniyle ortaya çıkan serebral anoksiye bağlı olabileceği görüşü önceleri; dezoryantasyon, başağrısı gibi klinik bulgulara dayanmaktayken, daha sonra eklampsili olgulardaki otopsi çalışmalarında saptanan; serebral ödem, intravasküler tromboz, subaraknoid ve serebral hemorajiler gibi patolojik bulgular ile destek bulunmuştur (4). Ardından bilgisayarlı beyin tomografinin (BBT) klinik kullanıma girmesi ile daha az etkilenen olgular incelenebilmiş, ödem ve hemoraji alanları radyolojik olarak gösterilmiştir (4,10,11,17,21). Preeklampsili olgularda saptanan BBT bulguları, hipertansif ensefalopatide saptanan BBT bulguları ile benzerdir. Her ikisinde de; serebral kan akımındaki otoregülasyon bozukluğunun vazospazma ya da hipoperfüzyona yol açtığı öne sürülmüştür (4). Postpartum anjiyografi yapılan preeklampsi olgularında diffüz serebral vazokonstriksiyonun gösterilmesi bu düşüncüyü desteklemektedir (22). BBT yapılan olgularda saptanan düşük dansiteli lezyonların, vazokonstriksiyonun yol açtığı serebral ödem alanları oldukları bildirilmiştir (3,4,10,11,17,21). Magnetik rezonans görüntüleme (MR) bulguları da; serebral değişikliklerin etiyolojisinde geri dönüşlü arteriyel vazokonstriksiyonun etkili olduğu, vazokonstriksiyonun serebral iskemiye ve beyin su içeriğinde artmaya neden olduğu görüşünü desteklemektedir. MR; optik sinir, kiyazma, optik traktus ve radyasyonlar, vizüel korteks gibi görme yollarının değerlendirilmesinde BBT'ye daha üstün bir yöntem olduğundan BBT'nin normal olduğu pek çok kortikal körlük olgusunda gri ya da beyaz cevherde ödem gösterilmiştir (2,3,14,16). BBT'nin normal olabilmesi; serebral ödemin geçici yapısı ya da artmış sıvı şifinin sınırlı miktarda olması ile açıklanmıştır (16). Ayrıca; dural sinüs trombozu, enfarkt ya da hemoraji gibi muhtemel diğer lezyonları daha iyi görüntüleyebildiği, dolayısıyla serebrovasküler lezyonların büyüklüğünü ve yapısını daha kesin olarak ortaya koyduğu için; mümkün olduğunda MR'in tercih edilmesi önerilmektedir (3).

Kortikal körlük; preeklampsi/eklampsi olgularında hastayı ve hekimi korkutan bir semptom olmasına karşın, prognozun iyi olduğu bir klinik tablodur. Kortikal körlük olgularının çoğunluğunda 2 saat ile 21 gün içinde görmeyen ve BBT bulgularının normale döndükleri saptanmıştır (2-4, 10-16). Olguların yaklaşık olarak %50'sinin 7 güne kadar uzayabilen postpartum dönemde ortaya çıktığı (2-4, 10,12,15,16) ve olguların 6'sında kortikal körlüğün eklampsinin ilk ortaya çıkan bulgusu olduğu (2,10,11) bildirilmiştir. Bizim olgumuzda da klinik tablo postpartum dönemde ortaya çıkmış ve yaklaşık 48 saat sonra normale dönmüştür.

Preeklampsi/eklampside oksipital korteks dışındaki lokalizasyonlarda da lezyonlar oluşabilir. Mezensefa-

İon/pons seviyesindeki lezyonların bakış paralizisine, spinal kordun etkilenmesinin refleks ve vibrasyon duyu- su değişikliklerine yol açabildiği bu bulgulara tendon re- flekslerinde artma, klonus, hemiparezi nistagmus ve disfazi gibi bulguların eşlik edebildiği bildirilmiştir (2,10,13).

Olgumuzda pupilla reflekslerinin normal olması, postpartum dönemde gelişebilen ve görmeyi ışık hissi düzeyine kadar düşürebilen amniyotik sıvı embolisi (23) ya da eksudatif retina dekolmanı (8) gibi retinal lezyon- ların fundus muayenesi ile ekarte edilmesi ve görme keskinliğindeki azalmanın 48 saat içinde normale dön- mesi tabloyu kortikal körlük kategorisine sokmaktadır. Gebelik esnasında hiperkoagulabilite nedeniyle oluşabi- len ve başağrısı, görme bozuklukları, fokal ya da genel konvulsiyonlar, bilinç değişiklikleri, letarji, hemipleji, afa- zi gibi bulgulara yol açabilen serebral venöz sinüz trombozu ayırıcı tanıda düşünülmüş ve klinik bulguların kısa sürede düzelmesi ile bu tanıdan uzaklaşmıştır (24,25). Yine, gebelikte ciddi görme kaybı ve başağrısı- na yol açabilecek diğer bir nadir durum olan asempto- matik pituitar bir tümörün gebelik esnasında genişleme- si olasılığı BBT'nin normal olması ile ekarte edilmiştir (26). BBT'de serebral ödem» gösterilememesi; ödemin geçici olması ya da BBT ile saptanamayacak kadar sı- nırlı olması ile açıklanabilir. Haytamıza MR yaptırılabil- seydi BBT'nin normal olduc.u literatürdeki benzer olgu- lar gibi ödemin gösterilebilmesi (2,3,13,15) mümkün olabirdi.

Eklampsideki iskemik lezyonlar nedeniyle, agresif hipertansiyon tedavisinin nörolojik hasarı alevlendirebi- leceği bildirilmiştir. Bu tür olgularda en uygun tedavinin; nimodipin gibi spesifik serebral vazodilatatör ajanların antihipertansif ajanlarla birlikte kullanılması olduğu öne sürülmüştür (2). Olgularımızda da doğum öncesi, a-me- til dopa, verapamil ve magnezyum sülfatın birlikte kul- lanılmasının nörolojik tablonun ortaya çıkmasını uyarımı- ş olabileceği düşünülebilir.

Sonuç olarak; preeklamps/eklampsili olgularda kortikal körlük hekim ve hasta için korkutucu bir tablo olmakla birlikte geri dönüşlüdür v@ prognozu iyidir. Pre- eklampsili olgularda ani gelişen görme kaybının ayırıcı tanısında serebral ödem ve kortikal körlük de düşünül- melidir. BBT'nin kortikal körlüğe yol açan ödemi göste- rebilmesine ve benzer klinik bulgulara yol açabilecek diğer intrakraniyal lezyonların ekarte edilmesini sağlaya- bilmesine karşın, daha duyarlı bir yöntem olması nede- niyle koşullar uygun olduğunda MR tercih edilmelidir.

Kaynaklar

- Jaffe G, Schatz H. Ocular Manifestations of Preeclampsia. Am J Ophthalmol 1987; 103:309-15.
- Duncan R, Hadley D, Bone I et al. Blindness in Eclampsia: CT and MR Imaging. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1989; 52:899-902.
- Coughlin WF, McMurdo SK, Reeves T. MR Imaging of Post- partum Cortical Blindness. J Comput Assist Tomogr 1989; 13(4):572-6.
- Lau SPC, Chan FL, Yu YL et al. Cortical Blindness in Toxoemia of Pregnancy: Findings on Computed Tomogra- phy. Br J Radiol 1987; 60:347-9.
- Weinreb RN, Lu A, Key T. Maternal Ocular Adaptations During Pregnancy. Obstet Gynecol Surv 1987; 41(8):471- 83.
- Carpenter F, Kava HL, Plotkin D, et al. The Development of Total Blindness as a Complication of Pregnancy. Am J Obs- tet Gynecol 1953; 66(3):641-7.
- Mabie WC, Ober RR. Fluorescein Angiography in Toxaemia of Pregnancy. Br J Ophthalmol 1980; 64:666-71.
- Oliver M, Uchenik D. Bilateral Exudative Retinal Deta- chment in Eclampsia Without Hypertensive Retinopathy. Am J Ophthalmol 1980; 90:792-6.
- Beck RW, Gamel JW, Wilcourt RJ et al. Acute Ischemic Optic Neuropathy in Severe Preeclampsia. Am J Ophthal- mol 1980; 90:342-6.
- Grimes DA, Ekbladh LE, McCartney WH. Cortical Blindness in Preeclampsia. Int J Gynaecol Obstet 1980; 17:601-3.
- Goodlin RC, Strieb E, Sun SF et al. Cortical Blindness as the Initial Symptom in Severe Preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1983; 147(7):841-2.
- Arulkumaran S, Gibb MF, Rauff M et al. Transient Blindness Associated With Pregnancy-Induced Hypertension. Case Reports. Br J Obstet Gynaecol 1985; 92:847-9.
- Levavi H, Neri A, Zoldan J et al. Pre-eclampsia, "hellp" Syn- drome and Postictal Cortical Blindness. Acta Obstet Gynae- col Scand 1987; 66:91-2.
- Crawford S, Varner MW, Digre KB et al. Cranial Magnetic Resonance Imaging in Eclampsia. Obstet Gynecol 1987; 70:474-7.
- Nalliah S, Thavarashah AS. Transient Blindness in Preg- nancy Induced Hypertension. Int J Gynecol Obstet 1989; 29:249-51.
- Herzog TJ, Angel OH, Karram MM et al. Use of Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Cortical Blindness in Pregnancy. Obstet Gynecol 1990; 76:980-2.
- Beeson JH, Duda EE. Computed Axial Tomography Scan Demonstration of Cerebral Edema in Eclampsia Preceded by Blindness. Obstet Gynecol 1982; 60(4):529-32.
- Saito Y, Omoto T, Fukuda M. Lobular Pattern of Chorioca- pillaris in Pre-eclampsia With Aldosteronism. Br J Ophthal- mol 1990; 74:702-3.
- Chaine G, Attali P, Gaudric A et al. Ocular Fluorophotome- tric and Angiographic Findings in Toxemia of Pregnancy. Arch Ophthalmol 1986; 104:1632-5.

PREEKLAMPSİYE BAĞLI GEÇİCİ KOHTİKAL KÖRLÜK

20. Leff SR, Yarian DL, Masciulli L et al. Vitreus haemorrhage as a complication of HELLP syndrome. Br J Ophthalmol 1990; 74:498.
21. Gaitz JP, Bamford CR. Unusual computed tomographic scan in eclampsia. Arch Neurol 1982; 39:66.
22. Will AD, Lewis KL, Hinshaw DB et al. Cerebral vasoconstriction in toxemia. Neurology 1987; 37:1555-7.
23. Chang M, Herbert WNP. Retinal Arteriolar Occlusions Following Amniotic Fluid Embolism. Ophthalmology 1984; 91:1634-7.
24. Monteiro MLR, Hoyt WF, Imes RK. Puerperal Cerebral Blindness. Transient **Bilateral** Occipital Involvement From Presumed Cerebral **Venous** Trombosis. Arch Neurol 1984; 41:1300-1.
25. McMurdo SK, Brant-Zawadzki M, Bradley WG et al. Dural Sinus Thrombosis: Study Using Intermediate Field Strength MR Imaging. Radiology 1986; 161:83-6.
26. Sunness JS. The pregnant Woman's Eye. Surv Ophthalmol 1988; 32(4):219-38.