

ANİ GÖRME KAYBI VE GEÇİCİ OFTALMOPLEJİ İLE SEYREDEN BİR OLGUYA TANISAL YAKLAŞIM

Şengül ÖZDEK¹, Onur KONUK¹, Gökhan GÜRELİK², Ayça SARI³, Berati HASANREİSOĞLU⁴

ÖZET

Bu yazıda total oftalmopleji ile birlikte ani görme kaybı yapan bir muhtemel orbital enfarktüs sendrom vakası nedeniyle bu tür olgularda ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken orbital apeks sendromları ve tanısall yaklaşımlar tartışılmıştır. (Ret-Vit 2002; Özel Sayı: 24-29)

SUMMARY

DIAGNOSTIC APPROACH TO A CASE WITH OPHTALMOPLERIA AND SUDDEN VISUAL LOSS

This is a case report of a probable orbital infarction syndrome causing total ophthalmoplegia associated with sudden visual loss. The differential diagnosis of orbital apex syndromes and diagnostic approaches to such cases are discussed.

Ani görme kaybı ile birlikte görülen oftalmoplejiler orbital enfarktüs sendromu^{1,2}, sistemik vaskülit (temporal arterit)³⁻⁵, orbital travma (karotis diseksiyonu, hematoma)^{6,7}, akut perfüzyon bozukluğu (oftalmik veya karotid arter tıkanıklığı)^{3,8}, orbital selülit (mukormikozis)^{1,9} gibi hastalıklara bağlı olarak gelişebileceği gibi, retrobulber anestezi veya depo steroid enjeksiyonu komplikasyonu olarak da karşımıza çıkabilmektedir. Ayrıca Tolosa-Hunt sendromu¹⁰, oftalmoplejik migren¹¹, ve hipertiroidizm¹² gibi nedenlerle de benzer tablo ortaya çıkmaktadır. İskemik olaylarda (oftalmik arter veya karotid arter tıkanıklığı), mukormikozis ve Tolosa-Hunt Sendromunda ağrı da olaya eşlik etmektedir.

Bu yazıda ani görme kaybı ve total oftalmopleji tablosu ile başvuran bir olguda 12

1- Öğr. Gör. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Beşevler, Ankara

2- Yrd. Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Beşevler, Ankara

3- Araş. Gör. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Beşevler, Ankara

4- Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Beşevler, Ankara

aylık takip sonuçları ve muhtemel tanılar tartışılmıştır.

OLGU SUNUMU

56 yaşında sistemik herhangi bir hastalığı bulunmayan (erkek) olgumuz sağ gözde ani görme kaybı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hikayesinden 3 gün önce bir senkop sonrası sağ gözünü mermere çarptığı öğrenildi. Yapılan muayenesinde sağ gözde görme düzeyinin ışık hissi (-) düzeyde olduğu, bulbusun hafif proptotik, kapağın ptotik, göz hareketlerinin her yönde kısıtlı olduğu (Resim 1), direkt ışık reaksiyonunun alınmadığı ve göz içi basıncının 9mmHg olduğu görüldü. Biyomikroskopik muayenesinde kemozis, pupillada midriazis ve minimal kortikonükleer kesafet izlendi. Fundus muayenesinde ise Japon bayrağı görünümü mevcuttu (Resim 2).

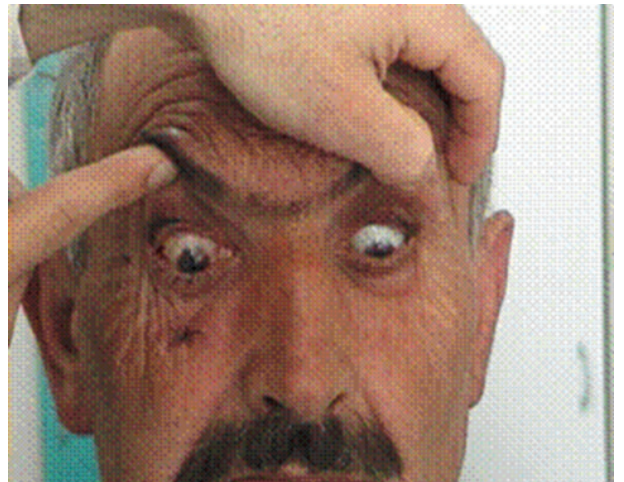
Santral retinal arter tıkanıklığı ve total oftalmopleji tanıları ile orbital apex sendromu düşünülen hasta göz kliniğine yatırılarak parasentez ve oküler masajı takiben fundus flöresein anjiyografisi (FFA) çekildi. FFA'de koroidal ve retinal damarların gecikmeli olarak dolduğu izlendi. Takiben yapılan tetkiklerinde, sedimantasyon hızı (8mm/saat), tam kan sayımı, biyokimya tetkikleri ve kranial CT incelemesi normal sınırlarda bulundu. Daha sonra nöroloji konsültasyonu doğrultusunda ileri tetkikler olarak orbital ve beyin MR, ve MR anjiyografik incelemeleri yapıldı. Beyin MR incelemesinde patolojik bulgu saptanmazken, orbital MR incelemesinde sağ gözde egzoftalmus ve ekstraoküler kaslarda boyut



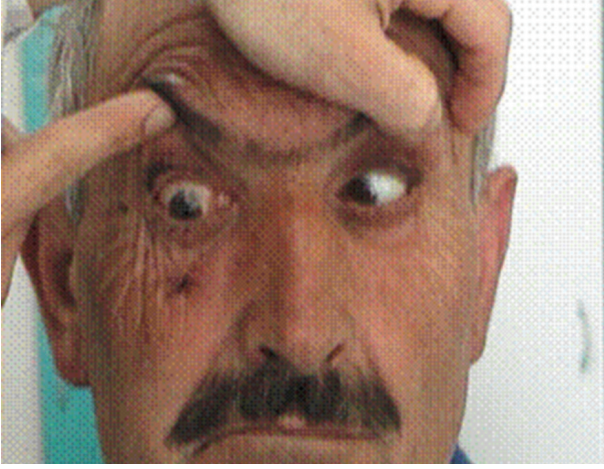
Resim 1a



Resim 1b



Resim 1c



Resim 1d



Resim 1e



Resim 1f

Resim 1: İlk başvuruda olguda izlenen total oftalmopleji.

artışı saptandığından tiroid orbitopati açısından araştırılması önerildi. Tiroid fonksiyon testleri normal olarak tespit edildi. MR anjiyografide sağda anterior serebral arter A1 segmentinin izlenmediği ve sağda orta serebral arter ve dallarının incelmış olduğu gözlenerek selektif serebral anjiyografi yapılması önerilmiştir. Selektif serebral anjiyografide ise, ön ve arka serebral dolaşımında belirgin anjiyografik patoloji saptanmamış, sağ karotid sistemden dolmayan sağ anterior serebral arterin sol karotid sistemden dolmakta olduğu görülmüştür.

Hastanın tetkikleri yapılmakta iken hastanedeki izleminde, kemozisin 3 gün içinde gerilediği, oftalmoplejisinin azalarak 15. günde göz hareketlerinin her yöne serbest olduğu (Resim 3), fakat görme kaybının düzelmediği ve absolü düzeyde devam ettiği izlendi. Onaltıncı günde yapılan fundus muayenesinde arterlerin incelmış ve bir kısmının boş olduğu görüldü. Hastaya ginkgo glikozidleri içeren tebokan fort tb başlanarak taburcu edildi.

Hastanın 12.ayda yapılan muayenesinde görme kaybı ve ön segment muayene



Resim 2: İlk başvuruda retinadaki japon bayrağı görünümü.

bulguları açısından herhangi bir değişiklik olmadığı, fundus muayenesinde ise optik sinir başında total atrofi, incelmış, kılıflanmış ve boş retinal damar yapıları ve periferik retinada pigmenter değişiklikler olduğu izlendi (Resim 4).

TARTIŞMA

Bu olguda ilk aşamada ön tanımız orbital travmaya sekonder bir retrobulber hematoma bağlı orbital apeks sendromu iken, hastanın çekilen CT, MR ve angiografik incelemelerinin

bunu doğrulamaması ve oftalmoplejinin kendiliğinden gerilemesi nedeniyle bu tanıdan uzaklaşmıştır. FFA'de retinal dolaşımın yanında koroidal dolaşımın da gecikmesi, görme kaybının total olması ve geç dönemde retinada pigmenter değişikliklerin gelişmesi nedeniyle, hastada santral retinal arter yerine oftalmik arter tıkanıklığı düşünülmüştür. Orbital enfarktüs sendromu olarak tanımlanan bu tablo oldukça ender görülen ve tüm orbita ve göz içi yapılarının iskemisi sonucu, orbita ve gözde ağrı, total oftalmopleji, ön ve arka



Resim 3: Oftalmoplejinin tama yakın gerilediği izleniyor (15. gün).



Resim 4: 12.aydaki fundus görünümü. Optik atrofi ve boş damar yapıları ile birlikte retinada pigmenter değişiklikler dikkat çekiyor.

segment iskemisi ve ani görme kaybı şeklinde ortaya çıkan bir klinik tablodur^{1,2}. Buradaki patoloji çoğunlukla oftalmik arter veya bazen de karotid arterde tıkanma şeklindedir^{6,8,10}. Akut oftalmik arter tıkanıklıklarında gelişen oftalmopleji kaslardaki geçici iskemi nedeniyle ortaya çıktığından geçici karakterdedir. Oftalmik arter tıkanıklığında koroidal dolaşım da etkilenmiş olduğundan retinada Japon bayrağı görünümü yerine tam bir beyazlaşma beklenmekle birlikte vakaların yaklaşık %30'unda japon bayrağı görünümünün izlenebileceği bildirilmektedir.

Olgumuzda ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken diğer tanımlar tablo l'de verilmiştir. Hastamızda 2.,3.,4. ve 6. kranial sinirler etkilendiğinden anatomik olarak en muhtemel lokalizasyonlar orbital apeks veya kavernöz sinüs patolojileridir. Orbital apeks sendromu ptozis, proptozis, total oftalmopleji, oftalmik sinir tutulumuna bağlı duyu kaybı ve çeşitli derecelerde görme kaybı ile seyreden bir klinik tablodur. Mukormikozis özellikle diabetik veya immünsupresyonu olan hastalarda yüksek

morbidite ve mortalite ile seyreden ve sinüslerden orbitaya ve hatta serebral bölgelere kan damarlarını istila edip tromboz oluşturmak suretiyle yayılım gösteren ve etkilediği bölgelerde nekroza neden olan fulminan bir mantar enfeksiyonudur^{1,8}. Olgumuzda predispozan faktörler olmadığı ve herhangi bir sinüs patolojisi saptanmadığından bu tanıdan uzaklaşmıştır. Olgunun sedimantasyon hızının normal olması ve 60 yaşın altında olması da Temporal arterite uymayan yönleridir. Septik kavernöz sinüs trombozunda ise genellikle görmenin etkilememesi ve 48 saat içinde diğer kavernöz sinüse de yayılım göstermesi beklendiğinden olgumuza uymamaktadır. Diğer tanıların pekçoğu da kranial ve orbital MR ların doğal olması nedenleri ile ekarte edilebilmektedir.

Sonuç olarak oftalmopleji ile birlikte görme kaybı olan olgularda eşlik eden diğer klinik bulgular iyi değerlendirilerek hızla gerekli

Tablo: Orbital apex sendromunun ayırıcı tanısı

A. Orbital lezyonlar

1. Retroorbital hematoma
2. Orbital selülit/abse
3. Sifiliz
4. Aspergillozis
5. Mukormikozis
6. Psödötümör
7. Wegener Granülomatozis
8. Vaskülit (Dev hücreli arterit, PAN)
9. Tiroid Oftalmopati

B. Kavernöz sinüs lezyonları:

1. Septik Tromboz
2. Hemoraji
3. Anevrizma
4. Karotikokavernöz fistül
5. Tolosa-Hunt Sendromu

tanısal tetkikler yapılmalı ve tedavi edilebilir nedenler zamanında ortaya konularak yeni komplikasyonların oluşması engellenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Yang SW, Kim SY, Chung J, Kim KB. Two cases of orbital infarction syndrome. *Korean J Ophthalmol* 2000;14(2):107-11.
2. Wilson WB, Leavengood JM, Ringel SP, Bott AD. Transient ocular motor paresis associated with acute internal carotid artery occlusion. *AnnNeurol* 1989;25(3):286-90.
3. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmermarı B. Ocular manifestations of giant celi arteritis. *Am J Ophthalmol* 1998;125(4):509-20
4. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Occult giant celi arteritis: Ocular manifestations. *Am J Ophthalmol* 1998;125:521-26.
5. Goldberg RT. Ocular muscle paresis and cranial arteritis~an unusual case. *Ann Ophthalmol* 1983;15(3):240-3.
6. Galetta SL, Leahey A, Nichols CW, Raps EC. Orbital ischemia, ophthalmoparesis, and carotid dissection. *J Clin Neuroophthalmol* 1991;11(4):284-7.
7. Brown GC, Magargal LE. Sudden occlusion of the retinal and posterior choroidal circulations in a youth. *Am J Ophthalmol* 1979;88(4):690-3
8. Bray WH, Giangiacomo J, ide CH. Orbital apex syndrome. *Surv Ophthalmol* 1987;32(2): 136-40
9. Rafuse PE, Nicolle DA, Hutnik CM, Pringle CE. Left atrial myxoma causing ophthalmic artery occlusion. *Eye* 1997;11 (Pt I):25-9.
10. Hannerz J. Recurrent Tolosa-Hunt syndrome: a report of ten new cases. *Cephalalgia* 1999;19Suppl 25:33-5.
11. Roig C. Ophthalmoplegic and retinal migraines. *Neurologia* 1997;12 Suppl 5:7-15.
12. Kubis KC, Danesh-Meyer H, Pribitkin EA, Bilyk JR. Progressive visual loss and ophthalmoplegia. *Surv Ophthalmol* 2000;44 (5):433-41.