

İzole Temporal Görme Kaybı ile Başvuran İki Oksipital Enfarkt Olgusu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

Occipital Infarcts Presenting with Isolated Temporal Vision Loss: A Report of Two Cases and Review of the Literature

Sertaç GÜLER, Ayfer KELEŞ, Ahmet DEMİRCAN, Cumali DOĞRU, Gülşah YAVUZ

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET

Erişkinlerde en sık 3. ölüm nedeni olmakla birlikte, serebrovasküler hastalık en sık iş göremezlik sebebidir. Görme alanı defektleri oksipital lob enfarktlarının en önemli nörolojik sequelidir. İnme, homonim hemianopsilerin en sık sebebi olmakla birlikte inmeli hastalarda homonim hemianopsi %10 dolayında görünmektedir. Şaşırtıcı olarak bu hastaların büyük bir kısmı görme alanı problemlerinin farkında değildirler ve halen araç kullanmaya devam ederler. Literatürde temporal hemianopsi ile ilgili sadece yer yer olgu sunumu yapılmıştır. Bu yazıda, oksipital lob enfarktı sonucu izole temporal hemianopsiyle başvuran 47 ve 65 yaşında iki erkek hasta sunuldu.

Anahtar sözcükler: Acil tıp; görme; hemianopsi; inme.

SUMMARY

In addition to being the third most common cause of death among adults, cerebrovascular diseases are the most common cause of disability. Visual field (VF) defects are the most important neurologic sequelae of occipital lobe infarcts. Stroke is the most common cause of homonymous hemianopia and approximately 10% patients with stroke are found to have a homonymous hemianopia. Interestingly, a large number of these patients may not be aware of their VF defects and most of them continue to operate motor vehicles. There are only sporadic case reports of temporal hemianopia in published data. We report two male patients, aged 47 and 65, with isolated temporal hemianopia resulting from occipital lobe infarcts.

Key words: Emergency medicine; vision; hemianopia; stroke.

Giriş

İnme, Batı toplumlarında en sık üçüncü ölüm nedeni olmakla birlikte, erişkinlerde en sık iş göremezlik, kısa ve uzun dönem hastane yatışı nedenidir.^[1] Ancak şimdiye kadar inme ilişkili görme alanı defektleri, toplum-kökenli çalışmalarda fazlaca ihmal edilmiş olarak görünmektedir. Oysa inme sonrası gelişen görme alanı kayıpları, inme ilişkili iş göremezlik durumunun iyi tanımlanmış unsurunu oluşturmaktadır.^[1]

Görme alanı kayıpları, oksipital lob enfarktlarının en önemli nörolojik sequelidir.^[2] Optik sinir lif grubu hasarı ve optik ki-

azma lezyonları da diğer nedenler olarak sayılabilir.^[2] Hemianopsi, arka serebral arter enfarktlarına bağlı olarak görülen görme alanı kayıplarının %70'ini oluşturan en sık görme alanı anomalisidir.^[3]

Homonim görme alanı defektleri, görme fonksiyonunu önemli ölçüde bozmaktadır. Ayrıca bu klinik durumlar, inme hastalarında ilk ve izole yakınma oldukları zaman tanı sürecinde gecikmelere neden olabilmektedirler.^[4]

İnmede, homonim görme alanı defektlerinin görülme sıklığı %1.1- %10 arasında değişmektedir.^[1]

Geliş tarihi (Submitted): 28.12.2010 **Kabul tarihi (Accepted):** 25.02.2011

İletişim (Correspondence): Sertaç Güler, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Beşevler 06500 Ankara, Turkey

e-posta (e-mail): sukangul@superposta.com

Ancak izole sol ya da sağ göz temporal yarısında görme alanı kaybı ile başvuran ve oksipital enfarkt tanısı alan hasta sayısı olgu bildirimleri ile sınırlıdır.

Biz de bu yazıda, iki olgu sunumu ile görme alanı kayıplarında arka serebral arter besleme alanı içindeki iskemik süreçlerin ilişkisini vurgulamayı hedefliyoruz.

Olgu Sunumu

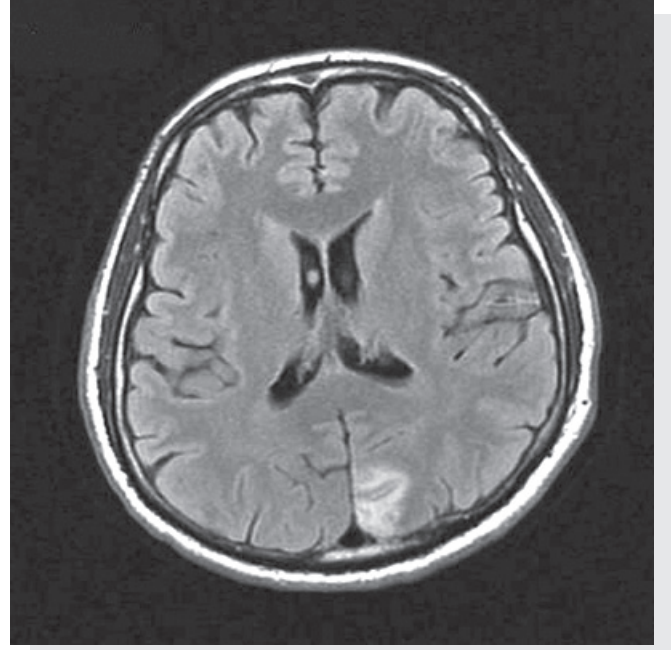
Olgu 1- Kırk yedi yaşında erkek, yaklaşık 5 saat önce başlayan sağ gözde görme kaybı yakınmasıyla acil servise başvurdu. Hastanın ağrı, disfaji, dizatri, uyuşma, güçsüzlük ve öncesinde benzer bir yakınması yoktu.

Genel durumu iyi, kooperasyon ve oryantasyonu normaldi. Hastanın özgeçmişinde, trafik kazası sonucu sol bacak diz seviyesinden itibaren amputeydi, bunun dışında özellik yoktu. Hastanın kan basıncı 130/80 mmHg, nabız 78 atım/dakika, solunum sayısı 14 soluk/dakika, vücut ısısı 37.2 °C ve oda havasında oksijen saturasyonu %96 olarak kaydedildi. Nörolojik muayenesinde sağ temporal hemianopsi tespit edildi. Pupiller iki taraflı izokorik, ışık refleksi (IR) iki taraflı pozitif, kraniyal sinir muayenesi normaldi. Hastanın göz hareketleri normaldi. Motor ve duyu defisiti, fasiyal asimetrisi saptanmayan hastanın serebellar testleri becerikli ve plantar yanıtları bilateral fleksördü. Hastanın fundoskopik muayenesinde patoloji saptanmadı. Standart kan tetkikleri, idrar tetkiki ve EKG'si normal olan hastanın iskemik/hemorajik inme ön tanısıyla beyin bilgisayarlı tomografisi (BBT) çektilirdi.

Hastanın ayırıcı tanısında optik traktus lezyonu, optikiazmal kavernom ve multiple skleroz (MS) da düşünüldü. Nöroloji bölümüne konsülte edildi. Hastanın çekilen BBT'si, solda oksipital lobda parafalksiyan alanda hipodens alan ve kortikal sulkuslarda minimal silinme (akut erken-subakut enfarkt?) şeklinde rapor edildi. Hastanın yapılan kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesi BBT ile ilintili olarak değerlendirildi (Şekil 1). Hastanın iskemik inme tanısıyla tedavisi düzenlenerek, acile başvurusundan bir gün sonra, nöroloji ara yoğun bakım ünitesine yatırışı yapıldı. Hasta, 4 gün sonra kalıcı sağ temporal hemianopsi sekeli ile nöroloji poliklinik kontrolüne gelmek üzere taburcu edildi.

Olgu 2- Altmış beş yaşında erkek acil servise yaklaşık 4 saat önce başlayan sol göz temporal yarıda görme kaybı şikayeti ile başvurdu. Hastanın ek olarak yaklaşık 1 dakikadan az süren bir sol kulak çınlaması olmuş.

Hastanın benzer bir şikayeti veya herhangi bir ağrısı yoktu. Özgeçmişinde esansiyel hipertansiyon ve aterosklerotik kalp hastalığı tanıları dışında özellik yoktu. Hastanın kan basıncı 125/75 mmHg, nabız 86 atım/dakika, solunum sayısı 12 soluk/dakika, vücut ısısı 36.8°C ve oda havasında oksijen saturasyonu %97 olarak saptandı. Standart kan tetkikleri, tam

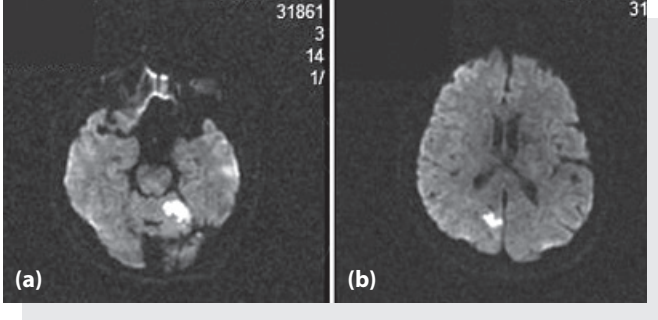


Şekil 1. FLAIR kraniyal MRG incelemesi: Solda oksipital lobda parafalksiyan alanda hiperintens alan ve kortikal sulkuslarda minimal silinme.

idrар tetkiki ve EKG'si normal olan hastanın düzensiz asetilsalisilik asit 100 mg tb kullanımı mevcuttu. Nörolojik muayenesinde sol temporal hemianopsi tespit edildi. Bilateral pupilleri izokorik, kraniyal sinir muayenesi normal olarak değerlendirildi. Işık refleksi iki taraflı alınmaktaydı. Lateralize motor ve duyu defisiti olmayan hastanın serebellar testleri becerikli ve plantar yanıtları bilateral fleksördü. Göz hareketleri, akomodasyon refleksi ve fundoskopik muayenesi normaldi. Hastanın iskemik/hemorajik inme ön tanısıyla çekilen BBT sinde akut patoloji saptanmadı. Nöroloji bölümüne konsülte edildi. Geçici iskemik atak/presenkop öntanıyla takip edilen hastanın tedavisi asetilsalisilik asit 300 mg PO olarak düzenlenerek difüzyon MRG'si yapıldı. MRG sonucu sol serebellar hemisfer vermiş sol yarısı ve sağ oksipital lobda akut iskemik süreç ile uyumlu (Şekil 2a ve 2b) olarak rapor edilen hasta, acil servise başvurusundan yaklaşık 36 saat sonra iskemik inme tanısıyla nöroloji servisine yatırıldı. Hasta yatışından 6 gün sonra, sol temporal hemianopsi sekeliyle asetilsalisilik asit 300 mg/gün kullanması önerilerek taburcu edildi.

Tartışma

Görme duyusu ve sistemi en önemli duyularımızdan biri olarak, veriyi toplamayı ve işlemeyi ve bu verileri değişen dinamik çevremizle nasıl ilişkilendireceğimizi belirler. Nörolojik hastalıklar veya hasarlar, bir kısım hastayı belli derecelere kadar görsel, algısal veya bilişsel olarak tam fonksiyon görmez halde bırakabilmektedirler.^[5] Bu fonksiyon bozuklukları



Şekil 2. Difüzyon MRG incelemesi: **(a)** Sol serebellar hemisferde iskemik değişiklikler ve **(b)** sağ oksipital lobda iskemik değişiklikler.

içerisinde hemianopsi; evde veya dışarda mobilizasyon, okuma, tanıdık olmayan çevre ve mekanlara oryantasyon gibi gündelik aktiviteleri ileri derecede sınırlandırması bakımından önemli bir yere sahiptir.^[3] Görme alanı defektleri, oksipital lob enfarktlarının en önemli sonuçlarından biridir. Diğer bulguları arasında amnezi, afazi, disleksi, diskalküli, renk anomisi, dezoryantasyon ve görsel agnozi sayılabilir.^[2] Bizim sunduğumuz ilk olguda, görme alanı kaybı dışında hastanın herhangi bir şikayeti ve bulgusu yokken, ikinci olgumuz ek olarak sol kulakta çınlama tariflemişti ancak tinnitusun oksipital lob enfarktlarıyla gösterilmiş bir ilişkisine literatürde rastlanmamıştır.

Geddes ve ark.'nın^[6] yaptıkları ve 55 yaşın üzerindeki 18.827 inme geçirmiş katılımcının oluşturduğu bir çalışmada, inmeyle ilişkili bildirilen sağ ve sol gözdeki görme alanı defektleri sırasıyla %0.5 ve %0.7 olarak belirlenmiştir. Aynı çalışmada kognitif bozukluklar (%33), ekstremite güçsüzlüğü (sağ alt ekstremite için %33, sol alt ekstremite için %27) ve konuşma bozukluğu (%27) en sık problemler olarak göze çarpmaktadır. Başka bir çalışmada, 9.2 yılın üzerinde bir gözlem süresi sonunda kesinleştirilmiş inme tanılı 474 hastanın kohortunda (402 tanesi [%84.8] iskemik; 72 tanesi [%15.2] hemorajik) en sık şikayet %80 oranında herhangi bir bölgede güçsüzlük iken, hemianopsi %14.6 ve diplopi %5.5 hastada saptanmıştır.^[7] Gilhotra ve ark.'nın^[1] 49 yaş ve üstü hastalarda yaptıkları çalışmada ise toplamda 3216 hastanın 25 inde homonim görme alanı defektleri saptanmıştır (%0.8) ve bu 25 hastanın 13'ü inme öyküsü vermiştir (%52). Bu 25 hastanın 9'unda tam hemianopsi, 8'inde kuadranopsi, 7'sinde tam olmayan kuadranopsi ve 1 hastada tam olmayan hemianopsi saptanmıştır. Bizim sunduğumuz iki hastanın da 'tek gözde temporal yarıda görme alanı kaybının, bu çalışmadaki inkomplet hemianopsi kategorisine girmiş olduğu düşünülürse aslında çok da sık görülmeyen bir komplikasyon olduğu görülmektedir. İnme dışında görme alanı defektlerine tümörler, travma, enfeksiyonlar ve konjenital lezyonlar sebep olabilmekle beraber yine de izole homonim görme alanı ka-

yıplarında neden %40-90 oranında arka serebral arter sula- ma alanındaki iskemilerdir.^[1]

Aynı çalışmada^[1] şaşırtıcı olarak inme öyküsü veren ve görme alanı defekti saptanan 13 hastanın, sadece 3 tanesi (%30) görme alanı kaybının farkındadır. Sunduğumuz iki hastanın da acil servise başvuru sürelerinin, şikayetlerinin başlangıcından yaklaşık 5 saat sonra olduğu düşünülürse bu hastalar için böyle bir durum söz konusu değildir. Yine bu çalışmada, homonim görme alanı defektine sahip 25 hastanın sadece 7 tanesi araç kullanmayı bıraktığını söylerken, 12 tanesi halen araba kullanmaya devam ettiğini bildirmiştir.^[1] Bizim de telefonla ulaştığımız ilk hastamız, ampütasyonu nedeniyle araç kullanmadığını belirtirken, okuma, yazma ve merdiven inme-çıkma gibi aktiviteleri rahatlıkla yapabildiğini belirtmiştir. İkinci hastamıza birkaç kez aranmasına rağmen ulaşılamamıştır.

Birçok ülkede hemianopsi ve kuadranopsili hastalara sürücü ehliyeti verilmemektedir.

Gilhotra ve ark.'nın^[1] yaptığı çalışmanın en önemli vurgularından biri de, homonim görme alanı defektleriyle yaş, hipertansiyon, diyabet ve böbrek fonksiyon bozukluğu arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olmasıdır. İlk üç faktör inme için tanımlanmış risk faktörlerindedir ve sunduğumuz ikinci olgu görece yaşlı bir hasta olup, hipertansiyon öyküsüne sahiptir.

İnme hastalarında hemianopsinin spontan iyileşmesi görülebilmektedir ancak çoğu hasta rezidüel görme alanı defektleriyle yaşamaya devam etmektedir.^[3] İnme hastalarında görme alanı defektlerinin saptanması ile tanının kesinleştirilmesi arasında geçen süre oldukça uzundur ve bu grup hastalarda görme alanı defektlerini erken saptamak, bu hastaların uzun dönem fonksiyonel sonuçlarının diğer inme hastalarına göre daha kötü seyretmesi nedeniyle oldukça önemlidir.^[4]

Sonuç

Acil tıp hekimi, görme alanı defektlerinde, iskemik inmeyi ekarte edinceye kadar güçlü bir öntanı olarak düşünmelidir.

Çıkar Çatışması

Yazar(lar) çıkar çatışması olmadığını bildirmiştir.

Kaynaklar

1. Gilhotra JS, Mitchell P, Healey PR, Cumming RG, Currie J. Homonymous visual field defects and stroke in an older population. *Stroke* 2002;33:2417-20.

2. Keklikoglu HD, Yoldas TK, Coruh Y. A case report of bilateral superior altitudinal hemianopia with cerebral infarction. *Neurologist* 2010;16:132-5.
3. Nelles G, Widman G, de Greiff A, Meistrowitz A, Dimitrova A, Weber J, et al. Brain representation of hemifield stimulation in poststroke visual field defects. *Stroke* 2002;33:1286-93.
4. Zhang X, Kedar S, Lynn MJ, Newman NJ, Biousse V. Homonymous hemianopias: clinical-anatomic correlations in 904 cases. *Neurology* 2006;66:906-10. [Abstract]
5. Riggs RV, Andrews K, Roberts P, Gilewski M. Visual deficit interventions in adult stroke and brain injury: a systematic review. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86:853-60.
6. Geddes JM, Fear J, Tennant A, Pickering A, Hillman M, Chamberlain MA. Prevalence of self reported stroke in a population in northern England. *J Epidemiol Community Health* 1996;50:140-3.
7. Rathore SS, Hinn AR, Cooper LS, Tyroler HA, Rosamond WD. Characterization of incident stroke signs and symptoms: findings from the atherosclerosis risk in communities study. *Stroke* 2002;33:2718-21.