

Anı Ağrılı Görme Kaybının Nadir Görülen Bir Nedeni: Kronik Böbrek Yetmezliği

Adem Türk (*), Murat Günay (*), Nurettin Akyol (*), Hidayet Erdöl (*)

ÖZET

Amaç: Şiddetli göziçi kanamalarına bağlı gelişen akut açı kapanması glokomu (AAKG) nadir görülen ve gözü tahrip edici bir komplikasyondur.

Yöntem: Bu çalışmada sağ gözündeki ağrı görme kaybı şikayeti ile kliniğimize başvuran 71 yaşındaki erkek olgu sunulmaktadır.

Sonuçlar: Öyküsünde kronik böbrek yetmezliği tanısı bulunan olgunun görme keskinliği sağ gözde ışık hissi negatif, sol gözde 0.4 düzeyindedir. Konjonktival hiperemi, kemozis ve total hifemasi bulunan olgunun göziçi basınçları sağda 40 mmHg, solda 13 mmHg idi. Ultrasonik incelemede retina altı yaygın kanamaya eşlik eden iris-lens diaframının öne gelmesi sonucu ön kamarada daralma, iridokorneal açı kapanması ve total hifema mevcuttu. Göziçi kanamasına ikincil AACG tanısı konulan olgu antiglokomatöz ajanlarla tedavi edildi. İki ay sonra hastanın gözünde fitizik değişikliklerin (hipotonik ve büzüşmüş glop) geliştiği görüldü.

Tartışma: Kronik böbrek yetmezliği olan olgular kanama komplikasyonlarının önlenmesi açısından yakın bir şekilde takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Glokom, göz kanaması, hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği, körlük

SUMMARY

An Unusual Cause of Sudden Painful Blindness: Chronic Renal Failure

Purpose: Acute angle-closure glaucoma (AACG) resulting from massive intraocular hemorrhage is a rare and catastrophic complication.

Method: In this study, a 71-year-old male who was admitted to our clinic with sudden painful loss of vision in his right eye is presented.

Results: The patient's history revealed a diagnosis of chronic renal failure. His visual acuity was no light perception in the right eye and 0.4 in the left eye. There were conjunctival hyperemia, chemosis and total hyphema in the right eye. Intraocular pressure was 40 mmHg on the right and 13 mmHg on the left eye. In the ultrasonic examination there was narrowing of the anterior chamber due to anterior displacement of the iris-lens diaphragm and closure of the iridocorneal angle and total hyphema accompanying subretinal massive hemorrhage. AACG se-

(*) Karadeniz Teknik Üniversitesi Tip Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı,
Trabzon

Yazışma adresi: Yard. Doç. Dr. Adem Türk, E-posta: doktorademturk@yahoo.com

Mecmuaya Geliş Tarihi: 27.03.2009

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 20.04.2009

Kabul Tarihi: 20.04.2009

secondary to intraocular hemorrhage was diagnosed and treated with antiglaucomatous agents. Two months later phthisical changes (hypotonic and shrunken globe) were observed in this eye.

Discussion: Patients with chronic renal failure should be closely followed up for the prevention of hemorrhagic complications.

Key Words: Glaucoma, eye hemorrhage, hypertension, chronic kidney failure, blindness.

GİRİŞ

Retina altı mesafelerdeki masif kanamalara ikincil olarak akut açı kapanması glokomu (AAKG) gelişimi oldukça nadir görülen ve gözde kalıcı tahrıbatlara yol açan ciddi bir hadisidir. Bu durum özellikle hipertansiyon, diabetes mellitus, kan diskrazileri ve karotikokavernöz fistül gibi hastalıkları bulunan olgularda daha fazla karşımıza çıkmaktadır (1-6). Ayrıca çeşitli nedenlerle asetilsalisilik asit ya da antikoagülan tedavi alımı da hastalığın ortaya çıkma ihtimalini artırmaktadır (1,2).

Bu çalışmada kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan bir olguda gelişen masif retina altı kanamaya ikincil AAKG sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

Üç gün önce hemodiyaliz sonrası başlayan sağ gözündeki ağrılı görme kaybı şikayeti ile göz hastalıkları polikliniğine başvuran 71 yaşındaki KBY olan diabetik ve hipertansif erkek bir olguya ait klinik bulgular değerlendirildi. Daha önce herhangi bir göz ameliyatı geçirmeyen ve göz travması öyküsü bulunmayan olgunun başvuru anındaki görme düzeyleri sağ gözde ışık hissi negatif, sol gözde 0.4 düzeyindedir. Biyomikroskopik muayenesinde sağ gözde konjonktival hiperemiye eşlik eden kemozis ve korneal ödem ile ön kamarada total hifema mevcuttu (Resim 1). Sol göz ön segment muayenesinde ise nükleer skleroz dışında anlamlı bir özellik bulunmamaktadır.

Göz içi basınçları sağda 40 mmHg, solda 13 mmHg olan olgunun sol göz fundus muayenesinde hipertansif vasküler değişiklikler mevcuttu. Olgunun ultrasonik biyomikroskopisi (UBM) incelemesinde kanama ile dolmuş sağ ön kamaranın derinliği 1.9 mm idi ve ön kamaradaki sıklaşmaya eşlik eden iris lens diyagramının öne doğru gelmesi sonucu iridokorneal açı kapanması (Grade 0) mevcuttu. Sol gözün UBM incelemesinde ise ön kamara derinliği 2.6 mm ve iridokorneal açı 20° (Grade 2) idi (Resim 2).

Olgunun oküler ultrasonografi (USG) incelemesinde sağ gözde total olarak debole olmuş retina dokusuna bitişik hemorajik koroid dekolmanı ile uyumlu görünüm ve vitre içi kanamaya ait bulgular mevcuttu (Resim 3).

Resim 1. Olgunun ilk başvuru esnasındaki sağ gözüne ait ön segment görünümü



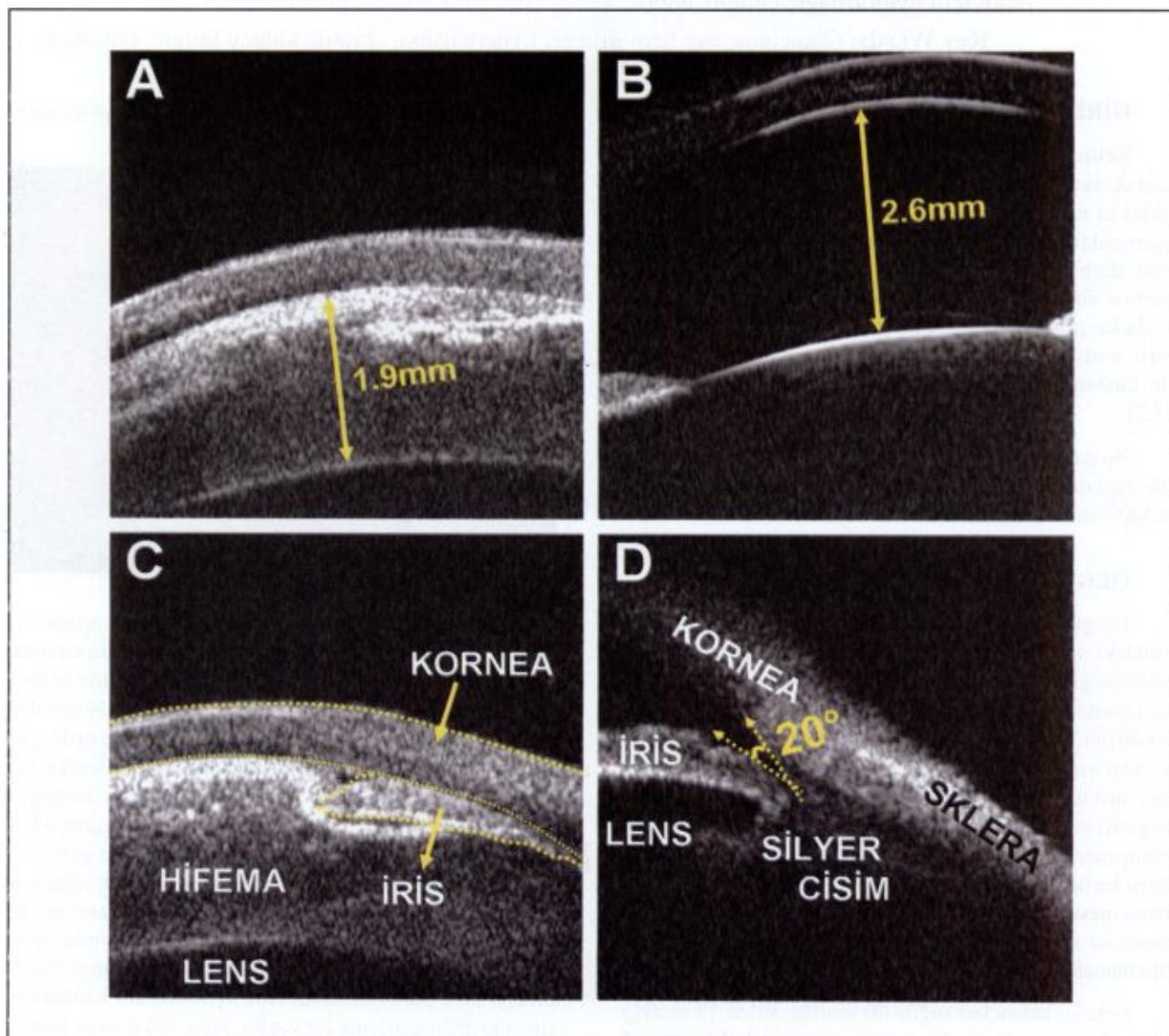
Subretinal hemorajije ikincil akut açı kapanması glokomu tanısı konulan olguya yüksek düzeyde etkinlik amacıyla üçlü kombinasyon topikal antiglokomatöz tedavi (Bimatoprost [Lumigan®] ve Dorzolamid+timolol [Cosopt®]) başlandı. Ayrıca hastada ciddi düzeyde göz ağrısı olduğu ve sistemik olarak analjezik kullanımı kısıtlandığı için analjezi ve antienflamatuar etki amacıyla nonsteroid antienflamatuar damla (Pranoprofen [Oftalar®]) başlandı. Bir hafta sonra kontrole gelen ve sağ göz içi basıncının düşmediği tespit edilen olgunun tedavisine sistemik 2x125 mg dozda Acetazolamide (Dorzolamid®) ilave edildi. Bundan iki hafta sonra kontrole gelen olgunun göz içi basınçları normal sınırlarındaydı. Ayrıca olgunun hifema, vitre ve retina altı kanamalarında kısmen gerileme mevcuttu. Aynı tedavilerle takibe alınan olgunun yaklaşık bir ay sonraki kontrolünde göz içi basıncının hipotonlaşlığı, hifemanın bir miktar daha çekildiği ve bulbus okulide boyutça küçülmelerin (fitizik değişikliklerin) gelişmeye başladığı tespit edildi. Olgunun kontrolleri esnasında çekilen oküler USG kesitleri seri halde Resim 3'te sunulmuştur.

TARTIŞMA

Sıklıkla subkonjonktival kanama olarak karşımıza çıkan spontan göz kanamaları nadiren ön kamaraya, retina altına, koroid altına veya vitre içine de gelişebilmektedir. Özellikle sekonder açı kapanması glokomuna yol

Resim 2. Olgunun ilk başvuru esnasındaki her iki gözüne ait ultrasonik biyomikroskopi (UBM) Görüntümleri.

- A: Sağ gözde hemoraji ile dolu ön kamara derinliğinin sol göze (B) nazaran azalmış olduğu;
- C: Sağ gözde hemorajinin etkisiyle ortaya çıkan iridokorneal temas neticesinde gelişen açı kapanması;
- D: Olgunun sol gözüne ait Grade 2 genişliğindeki iridokorneal açı görülmekte

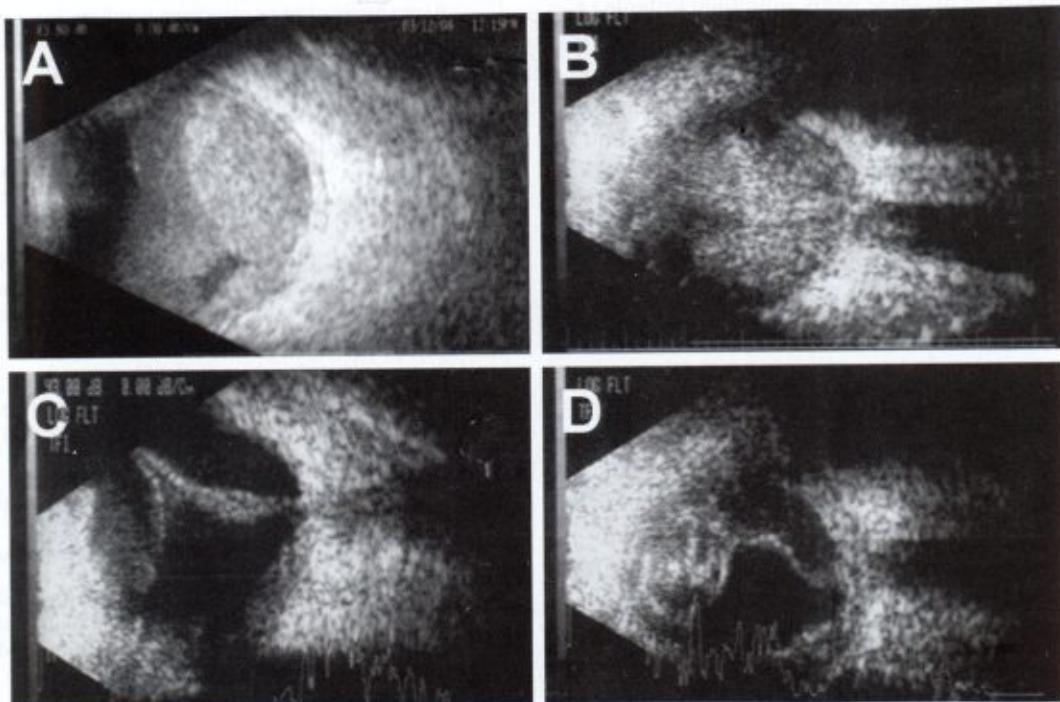


açacak derecede şiddetli kanamaya bağlı retina dekolmanları oldukça nadir görülmektedir (2). Hastalığın patogenezinde muhtemelen travma sonucu ya da spontan olarak koroid tabakasında ortaya çıkan hemorajî dokusu retina pigment tabakasını ayıracak subretinal alana geçmekte ve bu durum kitle etkisi ile iris lens diyagramının öne doğru hareket etmesine yol açmaktadır. Bu yer değiştirme ise iridokorneal açının kapanmasına yol açarak akut açı kapanması glokomuna neden olmakta ve olgularda akut görme azalmasını takiben şiddetli göz ağrısı gelişmektedir (1,2). Sunduğumuz olgunun UBM ve

USG görüntülerinden de anlaşıldığı üzere olgumuzda gelişen kanamaya bağlı koroid ve retina dekolmanı iris lens diaframının öne doğru göçüne yol açarak iridokorneal açının tam olarak kapanmasına yol açmıştır.

Spontan göz içi kanamalarında genellikle alta yatan çeşitli düzeylerdeki sistemik ve oküler risk faktörleri mevcuttur. Sistemik risk faktörleri arasında yer alan KBY'de üremiye bağlı trombosit disfonksiyonu gelişmekte ve KBY'ye eşlik edebilen hipertansiyon nedeniyle de kanamaya yatkınlık oluşmaktadır (7). Ayrıca tedavi-

*Resim 3. Olgunun ilk başvuru ve kontrolleri esnasındaki sağ gözüne ait oküler ultrasonografi görünümleri.
(A: İlk başvuru, B: 1. hafta, C: 3. hafta, D: 6. hafta)*



de uygulanan hemodiyalizin de kanama ihtimalini artırma etkisi bulunmaktadır. Çünkü hemodiyaliz esnasında yüksek dozda intravenöz heparin injeksiyonu uygulanmakta ve böylece geçici süreyle normal hemostaz sağlanmaktadır. Ayrıca hemodiyaliz esnasında gelişebilen damar içi basınç değişimleri de vasküler tahribata ve kanamaya yol açmaktadır (7,8-10).

Bu tür olgularda kanamaya eğilim oluşturan sistematik hastalıklar dışında yakın zamanda geçirilmiş göz içi cerrahi, maküler diskiform lezyon, retinal makroanevrizma ya da uveal melanom gibi oküler risk faktörleri de altta yatan nedenler arasında bulunabilmektedir (2,4, 11,12).

Sunduğumuz olguda daha önceden yapılmış bir göz muayenesine ait herhangi bir dokümantasyon bulunmadığı için herhangi bir göz lezyonunun altta yatan bir neden olup olmadığını bilemiyoruz. Ayrıca olgumuzun göz cerrahisi geçirme öyküsü de bulunmamaktaydı. Biz olgumuzun mevcut sistemik hastalıklarını, genel durumuna göre nispeten sağlıklı görülen sol gözüne ait fundus bulgularını ve kanama öncesi girdiği hemodiyaliz programını göz önüne alarak spontan masif göz içi kanamasının sistemik risk faktörleri nedeniyle geliştiğini düşünmektediriz.

Hastalığın tedavisinde antiglokomatöz ajanlar başta gelmekteyse de bazen sklerotomi eşliğinde yapılacak olan kanama drenajı veya siklodestruktif işlemler göz içi basincının düşmesinde ve hastalara ait ağrı semptomlarının hafifletilmesinde yardımcı olmaktadır (2,3). Özellikle koroideal melanomun ekarte edilemediği olgularda ve ağrı semptomları giderilemeyen vakalarda cerrahi işlem olarak enükleasyon da yapılabilmektedir (2,11,13). Ancak yaşını ve sistemik risk faktörlerini göz önüne alarak cerrahi müdahale yapmaksızın takip ettiğimiz olgumuzda medikal tedavi ile göz içi basıncında düşüş elde edebildik.

Bu tür ciddi komplikasyonlarla gelen olguların görme prognozları maalesef kötüdür. Çoğu olguda göz içi dokuların uzun süre hipoksik kalması neticesinde fitizis gelişmektedir (2,14-16). Nitekim sunduğumuz olguda da zamanla göz içi basıncında belirgin bir azalma ve glop yapısında küçülmeyle birlikte fitizik değişimler ortaya çıkmıştır.

Literatürde konu ile ilgili çeşitli vaka sunumları mevcuttur. Bunlardan birinde Lee ve ark. (2) 81 yaşındaki hipertansif kadın bir olguda gelişen hemorajik retina dekolmanına ikincil açı kapanması glokomunu sunmuşlardır. Bu hastanın etkilenen gözünde görme his-

si absolu düzeyde ve göz içi basıncı 58 mmHg olarak bulunmuş, biyomikroskopide kornea ödemi, daralmış ön kamara derinliği ve kapanmış iridokorneal açı ile aynı olgunun USG incelemesinde geniş subretinal kitle ile tanı teyit edilmiştir. Aynı hasta intravenöz mannitol, oral asetazolamid, topikal antiglokomatöz ilaçlarla takip edilmiş, ancak tedaviye yanıt alınamayarak entükleasyon yapılmak zorunda kalınmıştır. Sunduğumuz olgunun başvuru esnasındaki muayene bulguları Lee ve ark. (2)'nın sunduğu olguya benzer şekilde tespit edilmiştir. Ancak olgumuzda ilave olarak total hifema da tabloya eşlik etmiştir. Ayrıca olgumuz sistemik ve topikal antiglokomatöz tedavilere yanıt vermiş ancak fitizik değişiklikler önlenememiştir.

Tajika ve ark. (8) hypertansif ekspulsif koroid kanamasına ikincil göz içi basıncında artış gelişen 32 yaşındaki KBY'lı erkek bir olguyu sunmuşlardır. Aynı olgunun klinik takiplerinde koroideal kanamanın çekilmesi ile geride kalan vitre hemorrhajisi için vitrektomi cerrahisi uygulanılarak görme keskinliğinde artış sağlanabilmiştir. Her ne kadar sunduğumuz olgunun göz içi kanamalarında kısmen gerileme tespit edilmişse de total retina dekolmanını takip eden fitizik değişiklikler hastanın görme прогнозunu olumsuz yönde etkilemiştir.

Olgumuzda göz içi kanamasına yatkınlık oluşturan bir diğer faktör de diabetes mellitus olabilir. Chen ve ark. (3) tarafından yapılan bir çalışmada sunduğumuz vakaya benzer tarzda retina altına kanama sonucu AAKG gelişen dört vaka sunulmuş ve bu vakalardan üçünün diyabetli olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada diyabetin hemostaz bozukluklarına bir yatkınlık oluşturabileceği de ifade edilmiştir.

KBY'lı ve diabetes mellituslu olgularda spontan kanamalara karşı artmış bir eğilim söz konusudur. Özellikle hipertansif seyreden vakalarda nadiren retina altı kanamalara ikincil akut açı kapanması glokomu gelişebilmektedir. Bu ciddi ve kalıcı tahribata yol açan komplikasyondan kaçınabilmek için olguların tedavi düzeneşinde sahip oldukları yüksek kanama eğilimleri göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

- Hod Y, Zalish M, Neudorfer M, Peer J, Geyer O. Case report: sudden painful blindness. Complication of anticoagulant and antiplatelet therapy in patients with disciform macular degeneration. *Can Fam Physician*. 2001;47: 1252-3.
- Lee YJ, Kang SM, Kang IB. Acute angle-closure glaucoma from spontaneous massive hemorrhagic retinal detachment. *Kor J Ophthalmol*. 2007;21: 61-64.
- Chen SN, Ho CL, Ho JD, Guo YH, Chen TL, Chen PF. Acute angle-closure glaucoma resulting from spontaneous hemorrhagic retinal detachment in age-related macular degeneration; case reports and literature review. *Jpn J Ophthalmol* 2001;45: 270-5.
- Arthur SN, Mason J, Roberts B, Girkin CA. Secondary acute angle-closure glaucoma associated with vitreous hemorrhage after ruptured retinal arterial macroaneurysm. *Am J Ophthalmol*. 2004;138: 682-3.
- Caronia RM, Sturm RT, Fastenberg DM, Berke SJ, Weintraub J. Bilateral secondary angle-closure glaucoma as a complication of anticoagulation in a nanophthalmic patient. *Am J Ophthalmol*. 1998;126: 307-9.
- Fujitani A, Hayasaka S. Concurrent acute angle-closure glaucoma, choroidal detachment and exudative retinal detachment in a patient with spontaneous carotid cavernous fistula. *Ophthalmologica*. 1995;209: 220-2.
- Shahlaie K, Fox A, Butani L, Boggan JE. Spontaneous epidural hemorrhage in chronic renal failure. A case report and review. *Pediatr Nephrol*. 2004;19: 1168-72.
- Tajika T, Yokozeki H, Ishimaru K, Naito T, Shiota H. A rare case of choroidal hemorrhage complicated with hypertension due to chronic renal failure. *J Med Invest*. 2008;55: 151-5.
- Aydin P, Oto S. Kronik Böbrek Yetmezliği ve Göz: Nöro-Oftalmolojik Komplikasyonlar. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol* 1996;5: 407-10.
- Ünal A, Kaynar L. Koagülasyon Bozuklukları. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007;3: 36-40.
- Pesin SR, Katz LJ, Augsburger JJ, Chien AM, Eagle RC Jr. Acute angle-closure glaucoma from spontaneous massive hemorrhagic retinal or choroidal detachment. An updated diagnostic and therapeutic approach. *Ophthalmology*. 1990;97: 76-84.
- Yanoff M. Glaucoma mechanisms in ocular malignant melanomas. *Am J Ophthalmol* 1970;70: 898-904.
- Poller S, Hesse L. Acute glaucoma caused by massive subretinal hemorrhage in age-related macular degeneration and disordered thrombocyte function. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1997;210: 384-7.
- Wood WJ, Smith TR. Senile disciform macular degeneration complicated by massive hemorrhagic retinal detachment and angle-closure glaucoma. *Retina* 1983; 3: 296-303.
- Feman SS, Bartlett RE, Roth AM, Foos RY. Intraocular hemorrhage and blindness associated with systemic anticoagulation. *JAMA* 1972;220: 1354-5.
- Steinemann T, Goins K, Smith T, Amrien J, Hollins J. Acute angle closure glaucoma complicating hemorrhagic choroidal detachment associated with parenteral thrombolytic agents. *Am J Ophthalmol* 1988;106: 752-3.