

Göz Dibi Muayenesi Sonrası Kronik Böbrek Yetmezliği Tanısı Konan İki Olgu

Diagnosis of Chronic Renal Failure Established after Fundus Examination-Report of Two Cases

Yasin Toklu, Elif Damar, Hasan Basri Çakmak, Mücella Arıkan Yorgun, Şaban Şimşek

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Göz Kliniği, Ankara, Türkiye

Özet

Görme azlığı şikayeti ile kliniğimize başvuran iki olguda her iki gözde diffüz makula ödemi, arka kutupta retina önü kanamalar ve yumuşak eksudalar, retina arteriyollerinde sklerotik değişiklikler, venlerde dolgunluk, Gunn arazi ile bir olgunun sağ gözünde makula yıldızı saptandı. Fundus fluoresein anjiyografide (FFA) arka kutupta geç dönemde artan sızıntı odakları mevcuttu. Bulgular ileri derece hipertansif retinopati ile uyumlu idi. Bir olguda sistemik hipertansiyon öyküsü ve her iki olguda halsizlik mevcut olması sebebiyle yapılan laboratuvar incelemelerinde üre ve kreatinin değerleri yüksek bulundu. Dahiliye bölümüne yönlendirilen iki olgu kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanısı ile hemodiyaliz programına alındı. Hemodiyaliz sonrasında iki olguda görme keskinliği arttı ve göz dibi bulguları geriledi. (*TJO 2010; 310-3*)

Anahtar Kelimeler: Kronik böbrek yetmezliği, hipertansif retinopati

Summary

Herein, we report two cases of patients who presented to our clinic because of decrease in vision. Fundus examination revealed diffuse macular edema, preretinal hemorrhages and soft exudates as well as sclerotic changes in the retinal arterioles, venous dilatation, and Gunn sign bilaterally in both cases and macular star in the right eye in one of them. There were leaking spots that increased in the late phase of fundus fluorescein angiography (FFA). These findings were consistent with high-grade hypertensive retinopathy. Urea and creatinine levels were found to be increased in laboratory investigations made due to systemic hypertension in one case and fatigue in both cases. The two patients were referred to internal medicine department and were taken into hemodialysis program with the diagnosis of chronic renal failure. After hemodialysis, vision increased in both cases and fundus findings were regressed. (*TJO 2010; 40: 310-3*)

Key Words: Chronic renal failure, hypertensive retinopathy

Giriş

Kronik böbrek yetmezliği hastalarında görme azlığının birçok nedeni olmakla birlikte; hipertansif retinopati ve/veya diyabetik retinopatinin kötüleşmesi, iskemik optik nöropati, santral retinal ven oklüzyonu, kortikal körlük görme azalmasına neden olabilir (1). Oküler bulgular hipertansif retinopati (HRP), üremi, anemi ve böbrek yetmezliğinin asıl nedeni sonucu ortaya çıkabileceği gibi hemodiyaliz sonrası da gelişebilir. Bazen de ilk olarak görme azlığı şikayeti ile başvuran bazı olgularda göz muayenesi sonrasında KBY

den şüphelenebilir. Bu olgu sunumunda, KBY tanısı olmadan görme azalması şikayeti ile başvuran ve değerlendirme sonrasında görme azlığının altta yatan KBY nedeni ile geliştiği tespit edilen ve diyaliz sonrasında belirgin görme artışı kaydedilen iki olgu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

Olgu 1

Otuzbir yaşında erkek hasta 15 gün önce başlayan görme azlığı nedeniyle dış merkezde değerlendirilip kliniğimi-

ze yönlendirildi. Görme keskinliği Snellen Eşeline göre iki gözde 0,1, göz içi basıncı sağda 12 mmHg, solda 15 mmHg düzeyinde idi. Biyomikroskopisinde ön segment bilateral doğaldı. Göz dibi muayenesinde her iki arka kutupta yaygın yumuşak eksuda, retina önü kanamaları, makula ödemi, hipertansif retinopati bulguları ve sağ gözde makula yıldızı görünümü izlenmekteydi. Çekilen fundus fluorescein anjiyografide (FFA) makulayı tutan, geç dönemde sızıntıya sebep olan koroid lezyonları saptandı. Perivasküler alanda iskemi mevcuttu. Santral makula kalınlığı optik koherens tomografi (OKT) ile sağ gözde 800 µ, sol gözde 828 µ olarak değerlendirildi, her iki gözde retina altı sıvı mevcuttu (Resim 1). Olgunun dört yıllık hipertansiyon öyküsü vardı. Son günlerde ortaya çıkan halsizlik, bulantı, kusma şikayetleri olması üzerine tam kan ve biyokimya tetkiki istendi. Tetkik sonuçlarında üre (255 mg/dl), kreatinin (17,6 mg/dl) değerlerinin yüksek olması üzerine böbrek yetmezliği olduğu düşünüldü dahiliye bölümü ile konsülte edildi. Dahiliye bölümü tarafınca değerlendirilen hastanın fizik muayenesinde kan basıncı 180/100 mmHg ölçüldü. Biyokimya tetkik sonuçları KBY olarak yorumlanıp acil hemodiyalize alındı. Diyaliz programı sonrasında kan biyokimyası normale dönen hastanın 25 gün sonraki muayenesinde görme keskinliği bilateral 0,6 düzeyine çıktı ve fundus muayene bulguları geriledi. OKT değerlendirmesinde makula ödeminin azaldığı görüldü. İki ay sonraki muayenesinde görme keskinliği her iki göze tam olup, fundus muayenesinde yumuşak eksudalar ve retina önü kanama odaklarında belirgin iyileşme kaydedildi. FFA 'da daha önce saptanmış olan sızıntı odaklarına rastlanmadı. OCT ile makula ödeminin çekilmiş olduğu tespit edildi (Resim 2).

Olgu 2

Otuzbeş yaşında erkek hasta, dört gün önce ani ortaya çıkan görme azlığı nedeniyle polikliniğe başvurdu. Öyküsünden baş ağrısı nedeniyle sinüzit tedavisi aldığı öğrenildi. Yapılan muayenesinde görme keskinliği sağ gözde bir metreden parmak sayma, sol gözde 0,5 idi. Göz içi basıncı sağ gözde 14 mmHg, solda 17 mmHg idi. Ön segment muayene bulguları her iki gözde doğaldı. Fundus muayenesinde arka kutupta yumuşak eksudalar, retina önü kanamaları, FFA 'da sağda daha yoğun olmak kaydıyla her iki gözde çok sayıda koroid kaynaklı sızıntı odakları mevcuttu. Sağ gözde santral makula kalınlığı OKT ile 727 µ, sol gözde 418 µ olarak değerlendirildi (Resim 3). Hastanın ikterik görünümü ve halsizlik şikayeti nedeniyle yapılan fizik muayenesinde kan basıncı 190/110 mmHg olarak ölçüldü. Laboratuvar tetkik sonuçları (üre :199 mg/dl, kreatinin : 10,6 mg/dl) KBY teşhisi ile uyumlu idi. Hasta dahiliye bölümü tarafından değerlendirilip acil hemodiyaliz programı başlatıldı. Hastanın 1 ay sonraki görme keskinliği Snellen eşeline göre sağ gözde 0,5, sol gözde 0,6 düzeyindeydi. Santral makula kalınlıkları

sağ gözde 241 µ, sol gözde 210 µ' a geriledi (Resim 4). İki dışından gelmekte olan hastamızın takibine ikamet ettiği ilde devam edildi.

Tartışma

Kronik böbrek yetmezliği böbrek fonksiyonlarında azalmaya neden olacak şekilde glomerüler filtrasyon hızının düşmesi ile karakterizedir. KBY etyolojisinde çocukluk döneminde genel olarak konjenital anomaliler ve enfeksiyonlar ilk sırayı alırken, erişkinlerde kronik glomerülonefritler, hipertansif nefroskleroz, diyabetik nefropati, ürolojik hastalıklar, kronik tübülointerstisyel hastalıklar ve piyelonefritler ön sıraları almaktadır (2). KBY kardiyovasküler sistem, merkezi sinir sistemi, gastrointestinal sistem, hematolojik sistemde ciddi bozulmalar ile sonuçlanır. KBY sonucu ortaya çıkan hipertansif retinopati (HRP), üremi, anemi veya KBY nedeniyle başlanan hemodiyaliz, göz bulgularının ortaya çıkmasına zemin hazırlar. Hipertansif retinopati ve/veya diyabetik retinopatinin kötüleşmesi, iskemik optik nöropati, santral retinal ven tıkanıklığı ve kortikal körlük üremik hastalarda sıklıkla ortaya çıkar ve görme azlığına neden olur.

İlk kez 1836' da Bright böbrek hastalıkları ve görme bozukluğu biriktiliğini açıklamıştır (3). Daha sonra üremik retinitin hipertansiyona sekonder geliştiği anlaşılmıştır. Malign hipertansiyon tanımı ilk kez Keith ve arkadaşları tarafından 1928' de retinitle birlikte bariz hipertansiyon ve böbrek yetersizliği görülen olgular için kullanılmıştır (4). Hipertansiyon öyküsü olan ilk olgumuzdaki fundus bulguları retina arterollerinde daralma, Gunn arazları, retina kanamaları, yumuşak eksudalar, sağ gözde makula yıldızı, sağ gözde optik disk sınırlarında silinme şeklinde izlendi. Bu bulgular ile birinci olgunun Keith, Wagener ve Barker sınıflamasına göre grade 3/4 hipertansif retinopati, Wong ve Mitchell sınıflamasına göre malign retinopati ile uyumlu olduğu düşünüldü (5,6). İkinci olgumuzda ise bilinen hipertansiyon öyküsü yoktu ancak fundus muayenesinde ilk olgumuzla benzer şekilde retina arteriyollerinde daralma ve skleroz, arter ven bası arazları, retina kanamaları, yumuşak eksudalar mevcuttu. İkinci olgu ise grade 3 hipertansif retinopati ya da orta retinopati ile uyumlu kabul edildi.

Hipertansif retinopatide ilk olarak fokal intraretinal periarteriyolar transuda, sonrasında akut fokal retinal pigment epitel lezyonları, makula ödemi, optik disk ödemi gelişir. Bunları yumuşak eksudalar ve retinal lipid depozitleri takip eder (7). Her iki olguda saptanan arteriyol daralmaları, arter-ven bası arazları, yüzeysel retina kanamaları, atılmış pamuk manzarası ve sert eksudalar hipertansiyonun kronik olduğunu göstermekteydi.

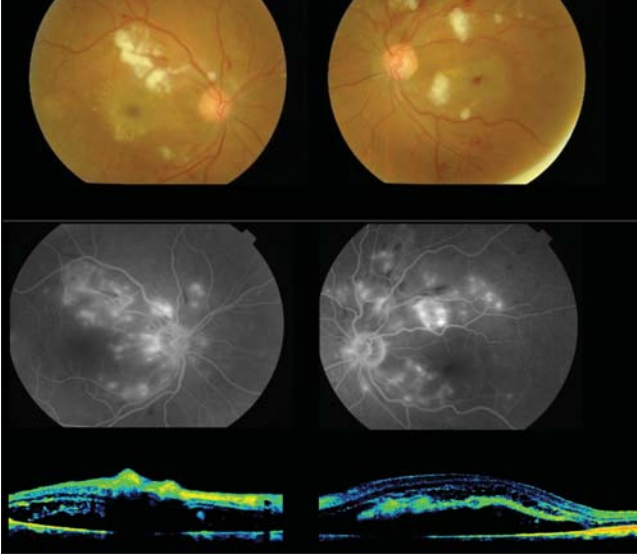
Hipertansiyondaki makula bulguları ayrı bir dikkati gerektirmektedir. Bu olgularda makula değişiklikleri retina

ödemi, kistik değişiklikler, seröz retina dekolmanı, retina pigment epitel değişiklikleri ve lipid depozitleri şeklinde sıralanabilir (8). İki olgumuzda da görme azlığı OKT görüntülemelerinde izlenen diffüz karakterdeki makula ödemi ve seröz retina dekolmanına bağlandı.

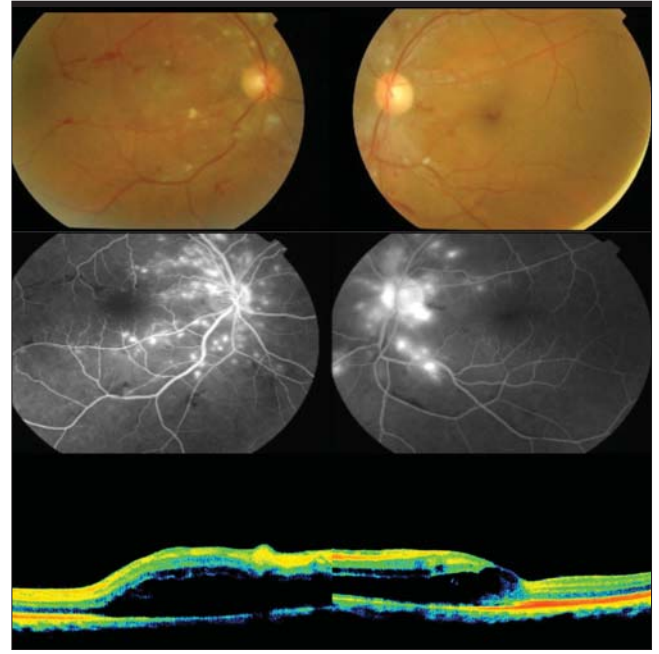
Olgularımızda FFA'da izlenen geç dönemde artış gösteren makula etrafındaki sızıntı alanları literatürde daha önce bildirilen hipertansiyona sekonder gelişen koroidopati ile uyumlu olarak yorumlandı (9-11). Akselere veya malign hipertansiyonun sebep olduğu koroid iskemisi retina pigment

epiteli hasarına yol açarak akut dönemde, FFA'da geç dönem sızıntıya yol açmaktadır. Geç dönemde ise RPE'deki hasar FFA'da pencere defektine sebep olur (12). Her iki olgunun FFA incelemesinde saptanan geç dönem sızıntısının hemodiyaliz sonrasında düzelmiş olması da RPE'deki hasarın enfarkta yol açmayacak boyutta geçici bir iskemik hadise olabileceğini desteklemektedir.

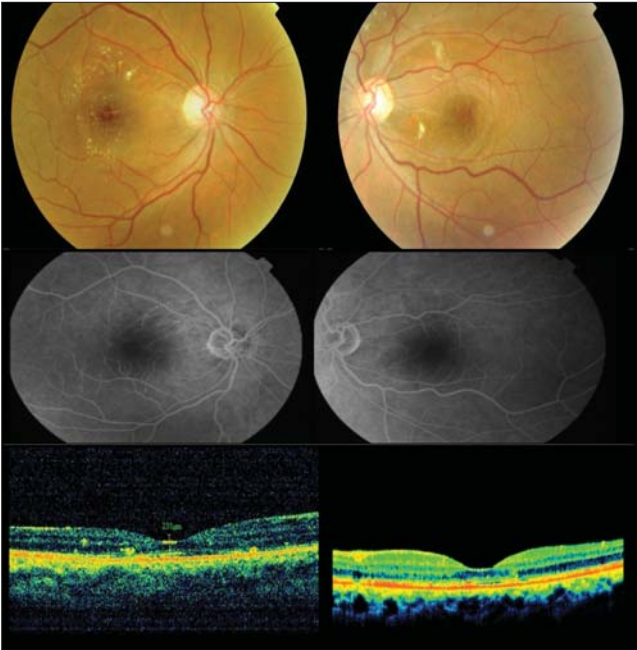
Her iki olguda da hem görme düzeylerinde ve hem de fundus bulgularında sistemik durumlarının stabilleşmesinin ardından belirgin ve hızlı bir düzelmeye izlen-



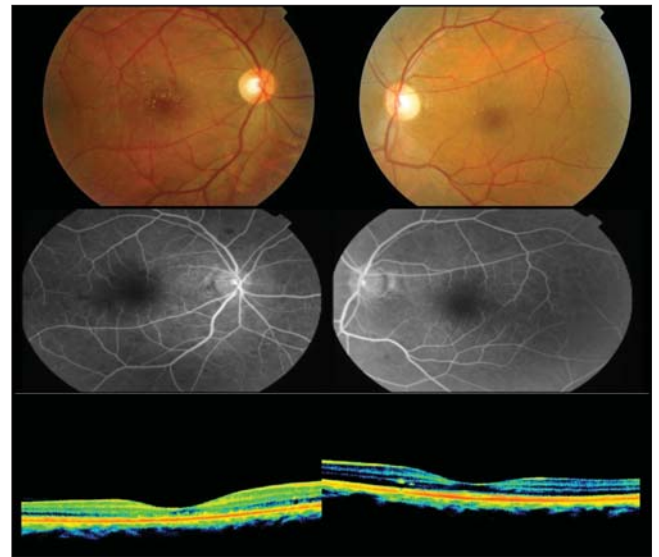
Resim 1. İlk olgunun hemodiyaliz öncesi fundus, FFA ve OKT resimleri



Resim 3. İkinci olgunun hemodiyaliz öncesi fundus, FFA ve OKT resimleri



Resim 2. İlk olgunun hemodiyaliz sonrası fundus, FFA ve OKT resimleri



Resim 4. İkinci olgunun hemodiyaliz sonrası fundus, FFA ve OKT resimleri

miş olması dikkat çekicidir. Görme azlığının esas nedeni olarak düşündüğümüz makula ödemin düzelmiş olmasının, görme artışına katkısının büyük olduğu fikrindeyiz. Buna ek olarak yumuşak eksuda ve yüzeysel kanamaların düzelmiş olmasının da izlenen görsel fonksiyon düzelmesi üzerine etkili olması olasıdır. Browning ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, hipertansif retinopatideki görme prognozunun başvuru zamanındaki kan basıncının değeri, bazal görme keskinliğinin düzeyi ve belirtilerin süresine bağlı olduğu bildirilmektedir (13). Literatürde düzelmeyen görme keskinliği olan olgularda hipertansif retinopatiye eşlik eden optik nöropati, santral retinal arter tıkanıklığı gibi ek patolojilerin bulunma olasılıkları üzerinde durulmaktadır (9). Her iki olguda görme keskinliğinde kalıcı bir düşüş olmamasının nedenini, bu türden ek patolojilerin ana patolojiye eşlik etmiyor olmasıyla açıklayabiliriz. Takiplerine il dışında devam eden ikinci olgumuzun sol gözünde OKT ile belirgin iyileşme kaydedilmesine karşın görme keskinliğinde bir sıralık artış olmuştur. Bu olgumuzda seröz retina dekolmanı iyileşmiş olmasına ve fotoreseptör tabakasında OKT ile belirlenemeyen anatomik bir bozukluk olmamasına rağmen henüz fonksiyonel iyileşmenin gerçekleşmemesi ya da reseptör oryantasyonunun düzelmiş olmaması görme keskinliğinin tama ulaşmamasını açıklayabilir (14).

Sonuç olarak, görme azlığının ilk şikayet olduğu ve oftalmolojik muayenede hipertansif retinopati bulguları gözlenen olgularda KBY' nin araştırılması gerektirmektedir. KBY' ye yönelik etkin tedaviler ile kontrolsüz hipertansif retinopatiye bağlı olarak gelişen, görme azlığı ve fundus muayene bulgularında önemli oranda iyileşme sağlanabilmektedir.

Kaynaklar

1. Bajracharya L, Shah DN, Raut KB, Koirala S. Ocular evaluation in patients with chronic renal failure a hospital based study. *Nepal Med Coll J*. 2008;10:209-14. [Abstract]
2. Akoğlu E, Süleyman G, Kronik Böbrek Yetmezliği. In: İliçin G., Ünal S, Biberoglu K, Akalin S, Süleyman G (eds), *Temel İç Hastalıkları*, Ankara, Güneş Kitapevi, 1996;769-77.
3. Duke-Elders S, Dohree JH. Diseases of retina. In: Sir Stewart Duke Elder. (ed), *System of Ophthalmology*, 1st ed., London, The CV Mosby Company. 1967; 315-47.
4. Keith NM, Wagener HP, Kernohan JW. The syndrome of malignant hypertension. *Arch Intern Med*. 1928;41:141-88.
5. Wong TY, Mitchell P. Current Concepts: Hypertensive Retinopathy. *N Engl J Med*. 2004;351:2310-7. [Abstract]
6. Schachat PA. *Medical Retina*. Ed. III. Mosby, Inc. 2001;140-9.
7. Hayreh SS. Classification of hypertensive fundus changes and their order of appearance. *Ophthalmologica*. 1989;198:247-60. [Abstract] / [PDF]
8. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS. Macular lesions in malignant hypertension. *Ophthalmologica*. 1989;198:230-46. [Abstract] / [PDF]
9. YiHao Chen, MD; HsiKung Kuo, MD; MinLun Kao, MD. Malignant Hypertensive Retinopathy Clinical and Fundus Manifestations in Patients with New Onset or Acute Exacerbation of Chronic Hypertension. *Chang Gung Med J*. 2003;26:669-77. [Abstract] / [PDF]
10. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS. Fundus lesion in malignant hypertension. VI. Hypertensive choroidopathy. *Ophthalmology*. 1986;93:1383-400. [Abstract]
11. Malhotra SK, Gupta R, Sood S, Kaur L, Kochhar S. Bilateral renal artery stenosis presenting as hypertensive retinopathy and choroidopathy. *Indian J Ophthalmol*. 2002;50:221-3. [Abstract]
12. Mentş J. Hipertansif retinopati. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji*. 1993;1:66-70. [Abstract] / [PDF]
13. Browning AC, Mengher LS, Gregson RM, Amoaku WM. Visual outcome of malignant hypertension in young people. *Arch Dis Child*. 2001;85:401-3. [Abstract] / [PDF]
14. CR Fitzgerald, JM Enoch, DG Birch, MD Benedetto, LA Temme, WW Dawson. Anomalous pigment epithelial photoreceptor relationships and receptor orientation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1980;19:956-66. [Abstract] / [PDF]