

# Atrial Septal Defekt, Retinal Arter Oklüzyonu ve Serebral İnfarkt Birlikteliği Olan Bir Olgu

Refah Sayın\*, Tezay Çakın Güleç\*\*, Temel Tombul\*\*\*

## Özet

Nörolojik hastalıklar arasında, serebrovasküler hastalıklar sıktır. Retinal arter iskemisi, sıklıkla santral retinal arterin tromboz veya embolisine bağlı oluşur. Amacımız, retinal arter oklüzyonu, akut ipsilateral serebral iskemisi ve atriyal septal defekti olan bir vakayı sunmaktır. Kırkbeş yaşında bir erkek hasta, sağda total görme kaybıyla başvurdu. Nörolojik muayenesi, sağdaki görme kaybı dışında tamamen normaldi. Ekokardiyografide atriyal septal defekt saptandı. Difüzyon ve beyin manyetik rezonans görüntülemesinde, sağ parietookspital lob ve sağ talamusta akut enfarkt alanları ve fundus anjiyografide sağ santral retinal arterde oklüzyon belirlendi. Hasta 6 ay boyunca antikoagülan ile tedavi edildi ve görme kaybı düzelmedi. Bu rapor; serebral enfarkt ve retinal iskemisi birlikteliği olan hastaların, bir kardiyolog tarafından detaylı şekilde muayene edilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Atrial septal defekt, retinal arter oklüzyonu, serebral iskemisi.

Erişkin dönemin nörolojik hastalıkları arasında serebrovasküler hastalıklar, sıklık ve önem açısından ön sıralarda yer alırlar. Embolik infarkt, inmenin sık görülen nedenlerindedir. Serebral embolizm geçiren olguların çoğunda emboli, kalpteki trombüsten ve daha az sıklıkla arterlerden kopan parçalardan oluşur. Emboli, oklude veya ileri derecede stenotik olan karotis ve/veya vertebral arter içindeki bir trombüsün distal ucundan veya karotis sinüs lümenine doğru ülsere olmuş bir ateromatöz plaktan kopmuş olabilir.

Retinal arter oklüzyonu daha sık olarak santral retinal arter veya dallarının trombus ve/veya embolisine bağlı olarak gelişir. Ana arterin oklüzyonu ani körlük ile sonuçlanır. Retina opaklaşır ve gri-sarı bir görünüm alır, arteriyoller daralır, arteriyoller içindeki kan kolonları segmente olur ve foveada kiraz kırmızısı görünüm oluşur. Dalların oklüzyonuna neden olan emboli görülebilir. Retinal arter oklüzyonu tedavisi, devam eden araştırmalar olmasına rağmen hala tam olarak bilinmemektedir (1).

Serebral iskemilerin %5-10'unu paradoksal emboliler oluşturmaktadır. Paradoksal emboliye neden olan defektlerden biri de atriyal septal defektir (ASD) (2). ASD atriyumlar arasında delik bulunması halidir ve anormal kan akışına neden olur. Bu yüzden kanın bir kısmı sağ kalbe geçiş yapar. Bu olay yıllar içinde akciğere giden kanın artmasına bağlı olarak akciğer damarlarında ve kalp kasında hasara sebep olabilir. Genellikle uzun yıllar hiçbir belirti vermez. Kesin tanı muayene ve transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile konur. ASD'nin emboliye yol açma riski düşük oranlardadır (3,4).

Çalışmamızın amacı retinal arter oklüzyonu ile akut serebral iskeminin aynı anda oluşabilmesi ve etiyolojide ASD saptanmasını vurgulamaktır.

## Olgu Sunumu

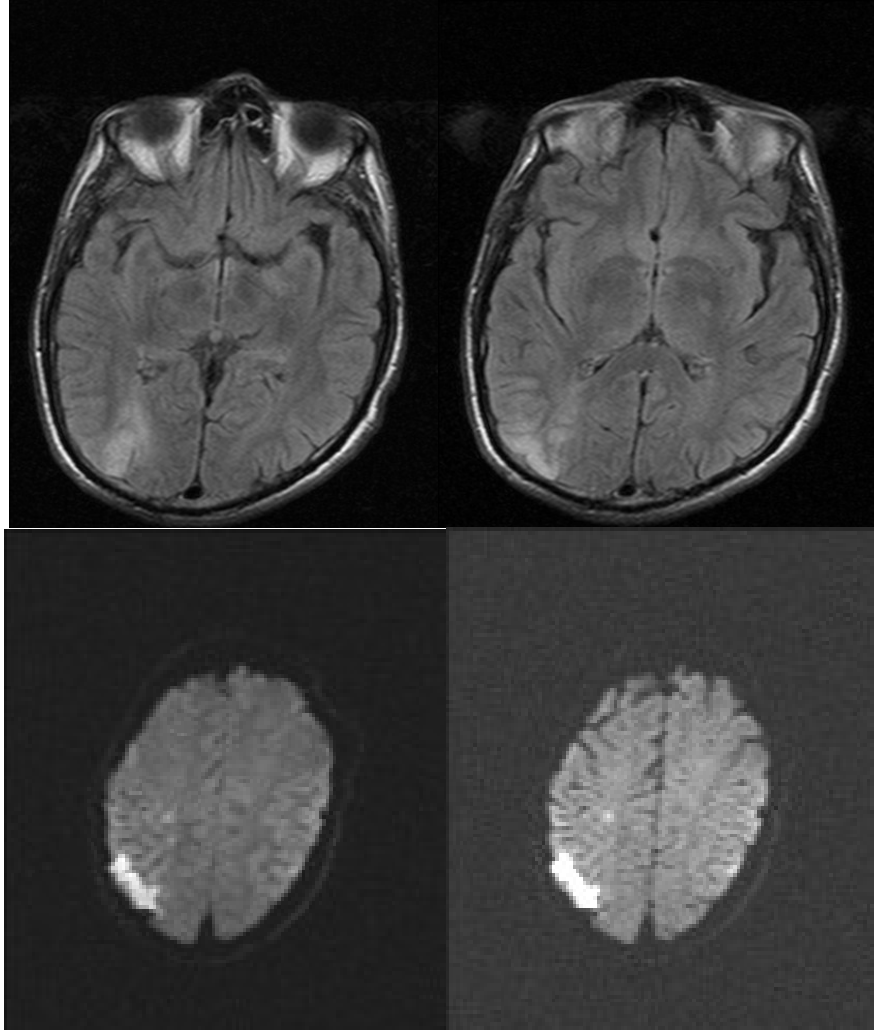
Sağ elini kullanan 45 yaşında bir erkek hasta sağ gözde görme kaybı ile acil servisimize getirildi. Hikayesinde hastanemize getirilmeden bir gün önce 3 kez yaklaşık 15 dakika kadar süren ve sonrasında düzelen sağ gözde görme kaybı mevcuttu. Ertesi gün geçici görme kaybı bir kez daha tekrarlamış ve aynı anda sol tarafında güçsüzlük gelişmişti. Sol tarafındaki kuvvet kaybı yarım saat içinde düzelmiş ancak görme kaybı devam ettiği için acil servisimize getirilmişti. Özgeçmişinde 2 ay önce geçirilmiş miyokard infarktüsü mevcuttu. Soygeçmişinde ve

Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Van

**Yazışma Adresi:** Yrd.Doç.Dr. Refah Sayın,  
Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Van

İş Tel: 0432-2164706-6163

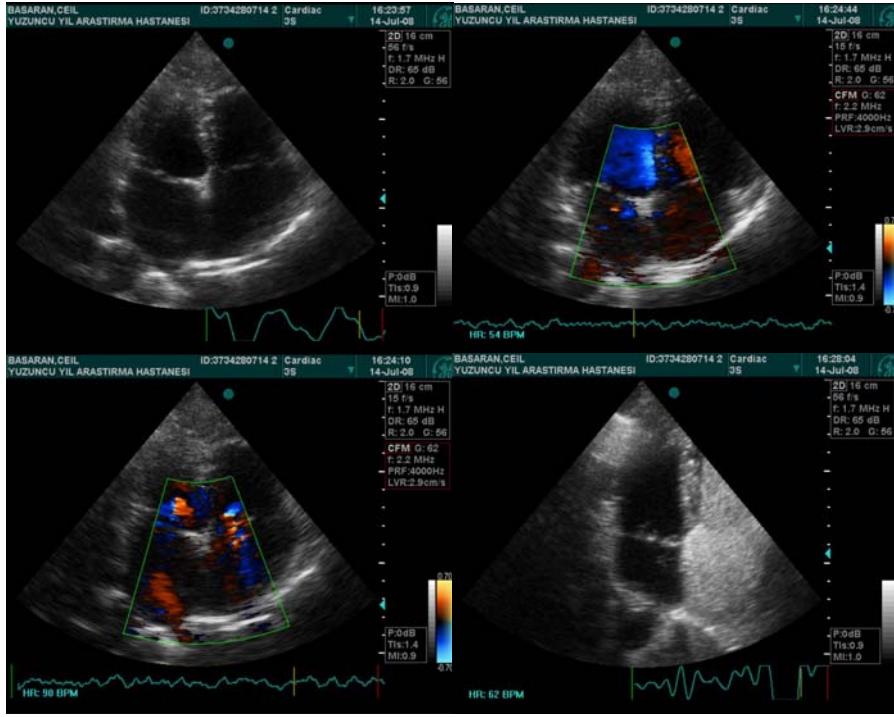
Cep Tel: 0505 2178769



Resim 1. Beyin – Diffüzyon MRG

alışkanlıklarında herhangi bir özellik yoktu. Nörolojik muayenesinde şuur açık, koopere, oryante, ense sertliği ve meninks irritasyon bulguları yoktu. Sağ gözde total görme kaybı vardı, ışık persepsiyonu negatif ve göz dibi arka polde soluktu. Diğer kranial sinirlerin muayenesi ile ve diğer nörolojik muayene bulguları normal sınırlardaydı. Rutin kan sayımı, biyokimyasal tetkikleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal idi. Diffüzyon magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ve beyin MRG’de sağ parietookspital bölgede 3x3,5 cm ve sağ talamusta 3x3,5 cm ebatlarında akut enfarkt alanı saptandı. (Resim 1). Beyin MRG anjiyografisi normal idi. Vaskülit markerları (ANA, ds-DNA, p-ANCA, c-ANCA, antikardiyolipin IgG ve IgM, homosistein, antifosfolipid IgG ve IgM, AMA, Lupus antikoagülanı) negatif; Protein C, protein S ve

antitrombin III normal idi. Faktör V Leiden mutasyonu saptanmadı. Protrombin zamanı 17,1 idi. Etiyolojiye yönelik olarak yapılan araştırmada TTE’de ASD saptandı. (Resim 2). Karotis Doppler ultrasonografisinde (RDUS), sağ internal karotis arter, karotis kommünis arter ve eksternal karotis arter duvarlarında intimal kalınlaşmalar mevcuttu. Vertebral arter RDUS ise normal idi. Fundus anjiyografide santral retinal arter tıkanıklığı tespit edildi. (Resim 3). Hasta 15 gün yatırılarak tedavi aldı. İlk 3 gün 25.000 ünite heparin infüzyonu başlandı, 3. günden itibaren warfarin her gün birer tablet başlanarak INR düzeyi 2.5–3.5 seviyelerinde tutulmaya çalışıldı. Tekrarlayan iskemik atakların sonlanması üzerine önerilerle taburcu edildi. Aylık izlemlerde hastanın sağ gözde görme kaybı devam ediyordu. Hasta şu anda izleminin 6. ayındadır.



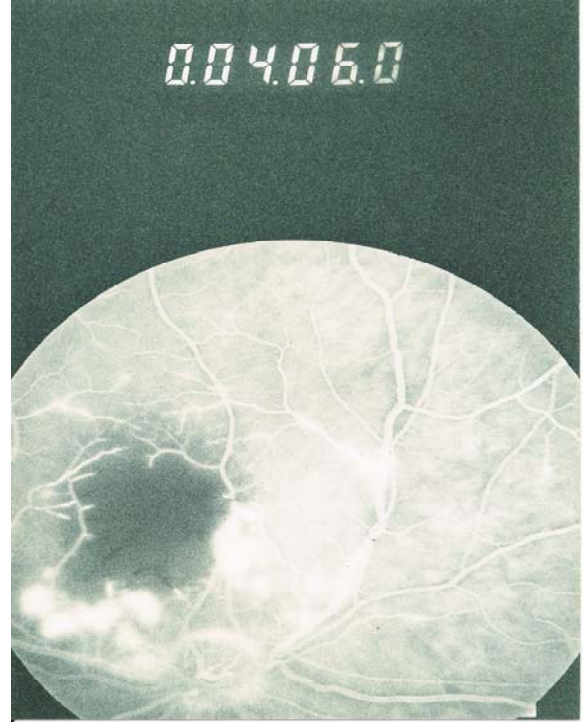
Resim 2. Transtorasik Ekokardiyografi

### Tartışma

Embolik inmeler, tüm inmelerin %15-20'sini oluşturur. Son yıllarda TEE yaygınlaşmasıyla kardiyak emboli kaynaklarına rastlama sıklığı artmıştır. TTE sol ventrikül ve mitral kapak hastalıklarını göstermede duyarlıdır. Kardiyoembolik neden belli ise ve hasta yaşlı ise TTE yeterlidir (3). Akut görme kaybı ve geçici iskemik ataklarla (GİA) başvuran olgumuzda TTE yapıldı ve ASD saptandı. Etiyolojiye yönelik yapılan diğer tetkikler normal olduğu için ve bu durumu ASD'nin de açıklaması üzerine TEE yapılmasına gerek duyulmadı. ASD, kardiyoembolik inmelerde ve özellikle genç hastalarda akla gelmelidir. Seğmen ve ark.larının (3) yapmış oldukları bir çalışmada 152 genç inmeli hasta grubunda %1 hastada ASD saptanmıştır.

Son yıllarda ASD, retinal ve serebral embolizm için önemli bir neden olarak gösterilmektedir (5). Ash ve ark.ları (5) serebral embolizmden sorumlu olduğu düşünülen ASD'li üç olgu sunmuşlardır. Nedeni açıklanamayan serebral iskemilerde ve özellikle gençlerde TEE ve kontrastlı EKO'nun yapılması gerektiğini vurgulamışlardır.

Devuyst ve ark.ları (6) inmeye neden olabilecek kardiyolojik faktörler arasında arkus aorta



Resim 3. Fundus Anjiyografisi

ateromu ve interatrial septumun önemini vurgulamışlardır.

Olgumuzda inme ve retinal arter oklüzyonunun etiyolojik nedeni ASD idi. ASD, daha çok çocukluk döneminde görülen ancak asemptomatik

olduğunda erişkin dönemde de karşılaşılan konjenital bir defektir. Retinal arter oklüzyonu da serebral iskemi ile aynı etiyolojik nedenlerle görülmektedir (1).

Sonuç olarak; hastamızda görülen serebral iskemi ve retinal arter oklüzyonunun nedenlerinin ASD olduğunu düşünüyoruz. Aynı anda retinal arter oklüzyonu ile GİA'lar ve akut ipsilateral serebral iskemi ve ASD birlikteliği nadir görülmektedir. Bu vaka dolayısıyla GİA veya serebral infarkt saptanan vakalarda ayrıntılı kardiyolojik incelemenin gerekli olduğunu bir kez daha vurgulamak isteriz.

### **A Case With Atrial Septal Defect, Retinal Artery Occlusion And Cerebral Infarct**

#### **Abstract**

*Among neurological diseases, cerebrovascular disorders are common. Retinal ischemia often occurs due to thrombosis or embolism of the central retinal arteria. Our aim was to present a case with retinal artery occlusion, acute ipsilateral cerebral ischemia and atrial septal defect. A 45 years old male patient with right total vision loss had admitted. Neurological examination was completely normal except the vision loss at the right. Echocardiography detected the presence of atrial septal defect. Acute infarct regions were determined in the right parietooccipital lobe and right thalamus by diffusion and cranial magnetic resonance imaging, and occlusion in the right central retinal artery by fundus angiography. The patient has been treated with anticoagulation for six months and his total vision loss was persisted. This report implicate that patients*

*with both cerebral infarct and retinal ischemia should be examined in detail by a cardiologist.*

**Key words:** *Atrial septal defect, Retinal artery occlusion, Cerebral ischemia.*

#### **Kaynaklar**

1. Ropper A. H, Brown R. H. Adams and Victor's Principles of Neurology. In: Togay Işıkay C., editor. 8<sup>th</sup> ed. Görme Bozuklukları. 2006: 209.
2. Abu Rahma AF, Richmond BK., Robinson PA. Etiology of peripheral arterial tromboembolism in young patients. American Journal of Surg. 1998; 176: 158-161.
3. Seğmen H, Kayım Ö., Bolayır E. Genç iskemik hastalarda ekokardiyografik bulgular. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2007; 29 : 109-112.
4. Crump R, Shanding AH., Van nata B., Ellestad M. Prevalance of patient foramen ovale in patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. American Journal of Cardiol. 2000; 85 : 1368-70.
5. Ash N, Lubetsky A, Ezra D, Olchovsky D. Atrial septal defects and embolic stroke in young adults. Harefuah. 1992 Aug;123(3-4):91-4, 155.
6. G. Devuyst, J. Bogousslavsky. Status of Patent Foramen ovale, Atrial Septal Aneurysm, Atrial Septal Defect and Aortic Arch Atheroma as Risk Factors for Stroke. Neuroepidemiology 1997;16: 217-223.