

Diyabetik bir hastada her görme kaybı diyabete bağlı değildir: vaka sunumu, dev suprasellar kitle, menenjiom

In a diabetic patient, each vision loss is not dependent on diabetes: case report, giant suprasellar mass, meningioma

Emine Kartal Baykan, Nazlıgül Karazüm Yalçın, Mustafa Utlı, Ahmet Veli Şanıbaş, İdris Baydar, Aykut Turhan, Elif Bayraktar, Yıldırım Altun, Ayşe Çarlıoğlu
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Erzurum, Türkiye

ÖZ

Diyabet çağımızın salgın hastalığı olarak kabul edilmekte ve tüm dünyada prevalansı hızla artmaktadır. Diyabet pek çok hastalığın ve olumsuz durumun gelişmesinde yatkınlık oluşturmaktadır. Diyabetik retinopati orta ve ileri yaşta görme azlığı yapan en önemli nedenlerdendir; gelişmiş ülkelerde 3'üncü körlük nedenidir. Ancak diyabetik retinopati dışında da yavaş gelişen görme kaybının birçok nedeni vardır. Yavaş gelişen görme kayıpları en sık katarakt, göz kusurları, şeker hastalığı, yaşa bağlı sarı nokta hastalığı gibi durumlara bağlıdır. Göz tansiyonunun ani yükselmesi, göz enfeksiyonu gibi durumlarda ağrı ile birlikte kalıcı görme kaybına yol açabilir. Birçok nörolojik hastalıkta da görme ile ilgili yakınmalar ortaya çıkabilmektedir. Bunlar arasında optik nörit, göz siniri damarının tıkanması, göz siniri tümörleri, hipofiz bezi tümörleri, beyin damar tıkanıklıkları ve genetik hastalıklar gibi nedenler vardır. Endokrinoloji polikliniğimize diyabet takibi için başvuran 5 yıldır tam görme kaybı olan ancak tetkiklerinde dev suprasellar kitle tespit edilen ve sonrasında menenjiom tanısı koyduğumuz olguyu sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik hasta, görme kaybı, suprasellar kitle, menenjiom vaka sunumu

ABSTRACT

Diabetes is considered an epidemic of our age and the prevalence of the whole world is rapidly increasing. Diabetes is predisposing to the development of many diseases and adverse events. Diabetic retinopathy is the most important cause of blindness in middle and advanced age; is the third cause of blindness in developed countries. However, there are many reasons for slow vision loss other than diabetic retinopathy. Slow-developing visual loss is most often due to cataracts, eye defects, diabetes, age-related yellow spot disease. Sudden elevation of eye pressure, such as eye infection, can also cause permanent visual loss with pain. In many neurological diseases, complaints about vision can occur. These include optic neuritis, blockage of the optic nerve, ocular neural tumors, pituitary gland tumors, cerebral vascular occlusions and genetic diseases. We present to our endocrinology outpatient clinic a case of complete loss of vision for 5 years, but a giant suprasellar mass is detected in the examination and a diagnosis of meningioma after that.

Keywords: Diabetic patient, visual loss, suprasellar mass, meningioma case report

GİRİŞ

Diabetes mellitus (DM) çağımızın salgın hastalığı olarak kabul edilmekte ve tüm dünyada prevalansı hızla artmaktadır. Diyabet hastalarının büyük çoğunluğunu tip 1 (%10–15) ve tip 2 DM (%75–80) oluşturmakta, diğer spesifik diyabet tipleri de %5-10'luk kısmını oluşturmaktadır (1,2).

Diyabetik retinopati (DRP) tip 1 DM'de (%40) tip 2'ye (%20) göre çok daha sık görülmektedir. Hastalığın süresi

en önemli risk faktörüdür. Tip 1 diyabette 10 yılın sonunda DRP insidansı %50, 30 yılın sonunda ise %90'dır. Tip 2 diyabetik hastalarda tanı sırasında DRP sıklığı %5 iken, 20 yılın sonunda bu oran %60 civarındadır (3). Tip 2 DM'de tanı anında retinopati gelişmiş olabileceğinden oftalmoloji konsültasyonu önerilir. DRP orta ve ileri yaşta görme azlığı yapan en önemli nedenlerdendir; gelişmiş ülkelerde 3'üncü körlük nedenidir. Ancak DRP dışında da yavaş gelişen görme kaybının birçok nedeni vardır.

Sorumlu Yazar: Nazlıgül Karazüm Yalçın, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Çat Yolu Cad, 25240, Yakutiye, Erzurum, Türkiye

E-posta: nazligulkarazum@gmail.com

Geliş Tarihi: 15.09.2018 **Kabul Tarihi:** 04.10.2018 **Doi:** 10.32322/jhsm.460227

Cite this article as: Kartal Baykan E, Karazüm Yalçın N, Utlı M, et al. Diyabetik bir hastada her görme kaybı diyabete bağlı değildir: vaka sunumu, dev suprasellar kitle, menenjiom. J Health Sci Med 2020; 3(1): 83-85.

Yavaş gelişen görme kayıpları en sık katarakt, göz kusurları, şeker hastalığı, yaşa bağlı sarı nokta hastalığı gibi durumlara bağlıdır. Göz tansiyonunun ani yükselmesi, göz enfeksiyonu gibi durumlar da ağrı ile birlikte kalıcı görme kaybına yol açabilir. Birçok nörolojik hastalıkta da görme ile ilgili yakınmalar ortaya çıkabilmektedir. Bunlar arasında optik nörit, göz siniri damarının tıkanması, göz siniri tümörleri, hipofiz bezi tümörleri, beyin damar tıkanıklıkları ve genetik hastalıklar gibi nedenler vardır. Oldukça farklı nörolojik hastalıkların benzer yakınmalar oluşturması nedeni ile bulanık görme yakınması olan hastaların ayrıntılı bir nörolojik değerlendirmeden geçmeleri gerekebilmektedir.

Menenjiomlar genellikle yavaş ve içe doğru büyüyen tümörlerdir. Dolayısıyla, herhangi bir belirti ortaya çıkmadan önce tümör önemli büyüklüklere ulaşabilmektedir (4). Ortaya çıkan belirtiler genellikle tümörün yerine ve büyüklüğüne bağlıdır. Bu belirtiler genellikle büyüyen tümörün beyin üzerinde oluşturduğu basınç ile ilgili olarak baş ağrısı ve bir kol veya bacakta kuvvet kaybıdır. Bunun yanı sıra havale geçirme, kişilik değişiklikleri veya görme sorunları da ortaya çıkabilir. Kol ve bacaklarda kuvvet kaybı veya duyu kaybı omurilik menenjiomlarının en sık rastlanan belirtileridir (5-7).

Endokrinoloji polikliniğimize diyabet takibi için başvuran 5 yıldır tam görme kaybı olan ancak tetkiklerinde dev suprasellar kitle, menenjiom tanısı koyduğumuz olguyu sunuyoruz.

OLGU

Tip 2 DM tanılı 78 yaşında kadın hastanın son on gündür ishal, halsizlik şikayetleri olması üzerine dış merkezde 4 gün yatırılarak takip edildiği öğrenildi. Ancak hastanın kan şekeri düşmeyince kan şekeri regülasyon, ishal tanısıyla endokrin servisine yatırıldı. Hastanın anamnezinde mevcut şikayetlerine ek olarak son 5 yıldır görme kaybı olduğu, dış merkezde görme kaybının diyabete bağlı olduğunun söylendiği öğrenildi. Hastanın özgeçmişinde postoperatif hipotiroidi, hipertansiyon (HT) ve astım nedeniyle takipli olduğu, katarakt nedeniyle opere olduğu, kolesistektomi geçirdiği öğrenildi. Fizik muayenesinde Tansiyon arteriyel 130/80 mm/Hg, nabız 86/dk, boy 164 cm, ağırlık 94 kg olarak saptandı. Yapılan tetkiklerinde HBA1C %10, açlık kan şekeri 148 mg/dl saptandı. Tiroid stimulan hormon (TSH) 0,01 mIU/ml, serbest T3 (ST3) 1,56 pg/ml, serbest T4 (ST4) 0,6 ng/dl saptandı. Çekilen tiroid ultrasonografisinde tiroid operasyona sekonder izlenmedi, operasyon lojunda rezidü-nüks saptanmadı.

Hastanın tiroid bezi olmadığından hastada ST3-ST4 düşük, TSH yüksekliği olmasını beklerken tetkiklerde TSH baskılı saptanınca laboratuvar hatası düşünülerek tiroid fonksiyon testleri tekrarlandı. Ancak tekrar TSH baskılı, ST3 düşük, ST4 düşük olarak saptanması üzerine hastaya hipofiz paneli bakıldı. Folikül stimüle edici hormon 0,2 mIU/ml, luteinizan hormon 0,06 mIU/ml olarak saptandı. Hipofiz hormonlarında düşüklük saptanan hastaya Synacten uyarı testi yapıldı, kortizol 20 mg/dl saptandı. Adrenal aksta patoloji düşünülmeydi. Hasta göz konsültasyonu ile incelendiğinde retinada nadir mikroanevrizmaların olduğu, görme alanı yapacak retinal bir hadisenin olmadığı, bitemporal görme alanı

kayıbı varlığı söylendi. Bunun üzerine hastaya hipofiz manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çekildi. “Hipofiz bezi düzeyinden başlayıp, sellar-suprasellar alana uzanım gösteren, frontal alana da uzanan yaklaşık 3x4,5 cm ebatlı, dural tabanlı, postkontrast seride homojen kontrastlanan lezyon dikkati çekmektedir (menenjiom?) Lezyon ile bilateral ICA, optik sinir optik kiazma invaze görünümündedir. Hipofiz normal boyutlarda ve homojen yapıdadır. Hipofiz üst konturu düzgündür. Stalk orta hattadır” şeklinde raporlandı. Bunun üzerine hasta beyin cerrahisine yönlendirildi.

TARTIŞMA

Menenjiomlar, 100.000 kişi-sene’de 4,4 oran ile en sık görülen intrakraniyel tümörlerden biridir. Diğer bir deyimle tüm intrakraniyel tümörlerin %13-26’sını oluşturmaktadırlar (8). Ancak otopsi serilerinde daha yüksek oranlar bildirilmiştir (9,10). Beynin primer (kendinden kaynaklanan) tümörleri arasında %34’ü menenjiomlardır. Kadınlarda görülme sıklığı 2 kat yüksektir. Yaş arttıkça görülme sıklığı artar, 30-70 yaşları arasında en sık görülür. Kesin olarak bilinmemekle birlikte, iyonize radyasyon, kafa travması, hormonlar ve diğer reseptör bağlayıcı yerler ile genetik faktörlerin rol oynadığı kabul edilmektedir (11).

Menenjiom bulunduğu yere göre farklı semptomlara neden olabilir. Hipofiz ve adrenal yetmezlik gibi kan basıncı varyasyonları ile prezente olabilir. Sekonder kombine hipofiz hormon eksikliğine (hipokortizolemi, hiperprolaktinemi, düşük serbest tiroksin) neden olup, görme keskinliğinde azalma yapabilir (12).

Optik kiazmada aksonlar nazalde ve temporalde retina gangliyon hücrelerinden ayrıldıktan sonra, nazal retinal lifler kontralateral optik sisteme kiazmadan geçerken temporal retinal lifler lateral kiazma vasıtasıyla ipsilateral optik sisteme akmaktadır. Kiazmanın sıkıştırılması veya infiltrasyonu değişik şekillerde görme alanı kaybına neden olabilmektedir. Hipofiz tümörü veya suprasellar kitle optik kiazmada farklı konumlarda bulunabilir. Görme alanı defektleri kiazmanın ön açısı, gövde, arka açısı veya lateralindeki lezyonlara bağlı oluşmaktadır. Görme alanı defektlerinin tümöre bağlı optik kiazmanın kan akımının etkilenmesi veya doğrudan kitle tarafından sıkıştırılması sebebiyle oluştuğu düşünülmektedir. Tümör genellikle başlangıçta optik kiazmayı sıkıştırarak bitemporal hemianopsiye neden olmaktadır (13). Göz kliniğine görme azalması yada görme kaybı ile başvuran hastalara mutlaka görme alanı testi uygulanması gerekmektedir ve bu hastalarda tek taraflı yada herhangi bir defekt saptandığında hipofiz makroadenomdan ya da suprasellar kitleden şüphelenmeli, nöroloji konsültasyonu önerilmelidir. Bu şekilde erken tedavi ve muhtemel cerrahi sonrası görme alanı iyileşmesi elde edilebilir.

Menenjiomlar sellar kitlelerin yaklaşık %1’ini oluşturur. Hipofiz adenomlarını taklit edebilmelerine rağmen, daha vaskülerize ve invazivdirler. En sık görülen semptomlar görme bozukluğu (%58) ve baş ağrısı (%16) olmaktadır. Yüzde 12 kadarı tesadüfi olarak saptanmaktadır, ortalama semptom süresi 13 aydır. Hiperprolaktinemi %36 vakada görülebilir. Radyologlar menenjiom ve hipofiz adenomu ayırmakta güçlük çekebilirler. Sellar/suprasellar menenjiomlar tüm menenjiomların %4’ünü oluşturur. Sellar/suprasellar me-

nenjiomlar kadınlarda daha yüksek oranda görülürler. Tanı, yaklaşık 2/3'ünde radyolog tarafından konulmaktadır. Preoperatif olarak bu tümörleri adenomlardan ayırt etmek çok da kolay değildir (14).

Menenjiomlar genellikle beynin dışbükey bölgesinde yaygın olarak görülen benign tümörlerdir (15). Hipofiz adenomunu taklit eden suprasellar genişlemeli sellar menenjiom nadir bir durumdur (16). MRG'da menenjiomlar parlak, homojen bir dağılım göstererek hipofiz adenomlarından ayırt edilebilirler (17). Ancak, bazı menenjiomlar, hipofiz adenomundan ayırt edilmesi gereken sellar menenjiomlar, bir adenomunkine benzer şekilde heterojen bir gelişim ile de görülebildiğinden radyolojik olarak ayırımı zordur. Karakteristik bir marjinal dural kalınlaşma olan dural kuyruğun varlığı, sellar menenjiomu hipofiz adenomundan ayırmada yardımcı olabilir.

Bizim olgumuzda da diyabet nedeniyle takip edilen hastada görme bozukluğu diyabete bağlandığından ileri araştırma yapılmamış ve menenjiom aslında bulgu verdiği halde geç fark edilmiştir.

Sonuç olarak; her görme alanı bozuk olan hastada bu durumun mutlaka diyabete bağlı olmayabileceği, altta yatan farklı patolojilerin de olabileceği akılda tutulmalıdır.

MADDİ DESTEK VE ÇIKAR İLİŞKİSİ

Çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi/kuruluş yoktur ve yazarların çıkarıya dayalı bir ilişkisi yoktur.

KAYNAKLAR

1. Satman I, Yılmaz T, Şengül A, Salman S, Salman F, Uygur S. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002; 25: 1551-6.
2. Resmini E, Minuto F, Colao A, Ferone D. Secondary diabetes associated with principal endocrinopathies: the impact of new treatment modalities. *Acta Diabetol* 2009; 46: 85-95.
3. Klein R, Lee KE, Knudtson MD, Gangnon RE, Klein BE. Changes in visual impairment prevalence by period of diagnosis of diabetes: the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 2009 Oct; 116: 1937-42. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.03.012>
4. Buetow MP, Buetow PC, Smirniotopoulos JG. Typical, atypical, and misleading features in meningioma. *Radiographics* 1991; 11: 1087-106. [CrossRef]
5. Bondy M, Ligon BL. Epidemiology and etiology of intracranial meningiomas: a review. *J Neurooncol* 1996; 29: 197-205.
6. Wiemels J, Wrensch M, Claus EB. Epidemiology and etiology of meningioma. *J Neurooncol* 2010; 99: 307-14
7. Alexiou GA, Gogou P, Markoula S, Kyritsis AP. Management of meningiomas. *Clin Neurol Neurosurg* 2010; 112: 177-82.
8. Vranic A, Popovic M, Cör A, Prestor B, Pizem J. Mitotic count, brain invasion and location are independent predictors of recurrence-free survival in primary atypical malignant meningiomas: A study of 86 cases. *Neurosurgery* 2010; 67: 1124-32.
9. Nakasu S, Nakasu Y, Fukami T, Jito J, Nozaki K. Growth curve analysis of asymptomatic and symptomatic meningiomas. *J Neurooncol* 2011; 102: 303-10.
10. Rosenberg LA, Prayson RA, Lee J, et al. Long-term experience with World Health Organization grade III (malignant) meningiomas at a single institution. *Int J Radiation Oncology Biol Phys* 2010; 74: 427-32.

11. Alexiou GA, Markoula S, Gogou P, Kyritsis AP. Genetic and molecular alterations in meningiomas. *Clin Neurol Neurosurg* 2010; 112: 261-7.
12. Bädilä E, Weiss AE, Bartoş D, et al. Masseffect: a plethora of symptoms caused by an otherwise benign transitional pituitary meningioma. Case report, *Rom J Morphol Embryol* 2017; 58: 983-8.
13. Hershenfeld SA, Sharpe JA. Monocular temporal hemianopia. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 424-7.
14. Kwancharoen R, Blitz AM, Tavares F, Caturegli P, Gallia GL, Salvatori R. Clinical features of sellar and suprasellar meningiomas. *Pituitary* 2014 Aug; 17: 342-8. doi: 10.1007/s11102-013-0507-z.
15. Grisoli F, Vincentelli F, Raybaud C. Intracellar meningioma. *Surg Neurol* 1983; 20: 36-41.
16. Kinjo T, al-Mefty O, Ciric I. Diaphragma sellae meningiomas. *Neurosurgery* 1995; 36: 1082-92.
17. Taylor S, Barakos JA, Harsh GR. 4th, Wilson CB magnetic resonance imaging of tuberculom sellae meningiomas. Preventing preoperative misdi