

Dev Hücreli Arterite Bağlı Kısa Aralıklı Bilateral Santral Retinal Arter Tıkanıklığı

Bilateral Sequential Central Retinal Artery Occlusion Due to Giant Cell Arteritis

Haluk ESGİN¹, Ebru Demet BÜLBÜL²

ÖZ

Olgu Sunumu: 59 yaşında erkek hasta, yüksek ateş, baş ağrısı ve sol gözde görme azalması şikayeti ile intaniye servisine yatırılıyor. Sağ gözde de görme azalmasının ortaya çıkması üzerine, yakınmalarının başlamasının 10. gününde kliniğimize sevk ediliyor. Kliniğimize başvurusunda sol gözde ışık hissi olmayan ve santral retinal arter tıkanıklığı saptanan hastanın muayenesi sırasında 0.5 olan sağ vizyonunun, ışık hissi düzeyine düştüğü ve sağ gözde de akut santral retinal arter tıkanıklığının geliştiği saptandı. Sedimentasyon hızı ve CRP değerleri yüksek bulunan hastada dev hücreli arterit düşünülerek steroid tedavisine geçildi. Yapılan temporal arter biyopsisinde geç dönem dev hücreli arterit ile uyumlu bulgular tespit edildi. Yaşlı popülasyonda ani vizyon kaybı durumunda etyolojide dev hücreli arterit düşünülmesi ve saatler-günler içinde gelişebilen diğer gözün tutulmasının önlenmesi için hızla steroid tedavisi başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Dev hücreli arterit, Santral retinal arter tıkanıklığı.

ABSTRACT

Case Report: Fifty-nine years old man, with high fever, headache and left visual loss had been hospitalized in an infection service. He had been referred to our clinic at the tenth day of his complaints, because of the occurrence of visual loss in right eye, too. At the initial visit in our clinic, light perception was negative and central retinal artery occlusion was diagnosed in the left eye. His right visual acuity decreased from 0.5 to light perception dramatically and acute central retinal artery occlusion developed during the ophthalmologic examination. Since erythrocyte sedimentation rate (ESR) and C-reactive protein (CRP) levels had been found elevated, giant cell arteritis was thought as first line diagnosis and intravenous steroid treatment was administered. Temporal artery biopsy reported late stage giant cell arteritis. For acute visual loss in elderly population, giant cell arteritis must be thought in etiology and, in order to prevent the visual loss in the other eye which can develop among hours and days, steroid therapy has to be administered immediately.

Key Words: Giant cell arteritis, Central retinal artery occlusion.

Ret-Vit 2005;13: 319-321

Geliş Tarihi : 22/11/2004

Kabul Tarihi : 03/03/2005

Received : November 22, 2004

Accepted: March 03, 2005

- 1- Trakya Ü. Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD., Edirne, Doç. Dr.
- 2- Trakya Ü. Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD., Edirne, Araş. Gör. Dr.

- 1- M.D. Associate Professor, Trakya University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology Edirne/TURKEY
ESGİN H., halukesgin@trakya.edu.tr
- 2- M.D. Trakya University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology Edirne/TURKEY

BÜLBÜL E.D., ebrudemet@hotmail.com

Correspondence: M.D. Associate Professor, Haluk ESGİN
Trakya University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology Edirne/TURKEY

GİRİŞ

Dev hücreli arterit orta ve büyük boy arterleri tutan kronik granümatöz bir inflamasyondur. Temporal arterit veya kranial arterit olarak da adlandırılır. Etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte beyaz ırkta genetik yatkınlık söz konusudur. Genellikle 50 yaşından sonra görülmekte olup 60-75 yaşları arasında pik yapmaktadır. Kadınlarda erkeklerden üç kat daha sık görülmektedir. Bu hastalarda HLA-DR4 doku tipine daha sık olarak rastlanır. Kuzey Amerika ve Avrupa'da biyopsi ile tanısı kesinleştirilmiş temporal arterit görülme sıklığı 17-24/100.000 olarak bildirilmiştir¹.

Hastalığın ortaya çıkışı genellikle anidir. Baş ağrısı yaygın bir semptomdur ve genellikle ciddidir. Hasta tutulan arter bölgesinde delici, yanıcı, batıcı, zonklayıcı bir ağrı tarif eder. Baş ağrısı dışında, superfisiyal temporal arter duyarlılığı, çene ve dilde yemek yerken ağrı ve görsel semptomlar ile karakterizedir. %25-50 hastada diplopi, ptozis, gelip geçici veya kalıcı tam veya kısmi görme kaybı vardır. Görsel semptomlara oküler kasların disfonksiyonu da sebep olabilir. Sık karşılaşılan diğer başlangıç bulguları olan yorgunluk, iştahsızlık, kilo kaybı, depresyon ve ateş gibi semptomlar % 40-50 oranında tabloya eşlik eder¹.

OLGU SUNUMU

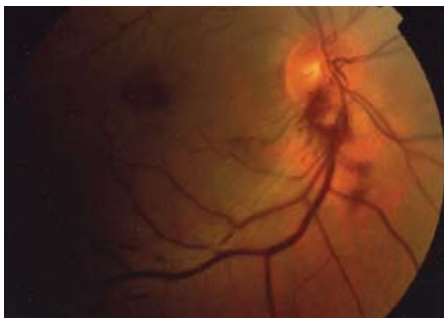
Bir haftadır mevcut olan baş ağrısı, ateş ve sol gözde görme azalması şikayetleri ile intaniye polikliniğine başvuran 59 yaşındaki erkek hastanın yapılan fizik muayenesinde; ense sertliği pozitif olarak saptanmış ve vücut ısısı 38.5 derece ölçülmüştür. Sedimantasyon hızı 88mm/saat ve CRP (+++) olan hastanın bilgisayarlı beyin tomografisi çekilmiş ve akut meningoensefalit ön tanısı ile enfeksiyon hastalıkları servisine yatırılmıştır. Hastaya Seftriakson flakon 2x1 im, Ornidazol tablet 2x1 ve semptomatik tedavi başlanmıştır. Tedavinin üçüncü gününde hastanın ateşi düşmüş ancak sol gözdeki görme azlığına ek olarak, sağ gözde de görme azlığı başlamıştır. Hasta, ileri tetkik ve tedavi için kliniğimize sevk edilmiştir.

Yakınmalarının başlangıcından 10 gün sonra kliniğimizde görülen hastanın yapılan oftalmolojik muayenesinde sağ gözde düzeltilmiş görme keskinliği Snellen eşeli ile 0.5, sol gözde görme ışık hissi (-) düzeyinde ve rölatif afferent pupil defekti mevcuttu. Biyomikroskopik muayene bulguları ise normal olarak saptandı. Göz içi basınçları sağda ve solda normal olarak değerlendirilen hastanın, fundus muayenesinde sağda peripapiller

retinal hemoraji (Resim 1), solda optik disk ve makula arasında retinal ödem, peripapiller iç hemoraji ve optik diskte solukluk tespit edildi (Resim 2). Bu bulgularla sol santral retinal arter tıkanıklığı ön tanısı ile acil yatış endikasyonu verilen hastanın poliklinik muayenesi esnasında tashih ile 0.5 olarak belirlenen sağ gözdeki görme keskinliğinin ½ saat sonra yapılan yatış muayenesi esnasında ışık hissini kayborduğu ve santral retinal arter tıkanıklığı kliniğinin sağ gözde de olduğu saptandı (Resim 3). Oküler masaj yapılan hastaya, iv 250 cc mannitol verildi ve sağ göze antiglokomatöz damla uygulanarak, hasta heparinize edildi. Santral retinal arter tıkanıklığı etiyojisi yönünden hastanın yapılan kardiyolojik muayene ve ekokardiyografik incelemesi sonucunda, emboli oluşturacak kardiyak bir risk faktörü bulunamadı. Yapılan karotis doppler USG normal olarak değerlendirildi, oftalmik arter doppler USG'de akım hızlarının sağ gözde 33.6 cm/sn, solda 41.5 cm/sn olduğu tespit edildi.

Hastanın öyküsünde saçlı deride hassasiyet ve yemek yerken çenede ağrı tespit edilmiş, yapılan laboratuvar incelemesinde; CRP:8.2 (N=0-1 mg/dl), sedimantasyon hızının 32 mm/ 1/2 saat (N=2-8 mm), 85 mm/saat (N=8-12mm), ve 105 mm/2 saat (N=12-20mm) olduğu görülmüş, bu bulgularla hastanın dev hücreli arterit olabileceği düşünülerek yatışının ikinci gününde 1g/gün metil prednizolon (SF içinde, intravenöz) üç gün verilmiştir. Yapılan temporal arter biyopsisinde; intimada kalınlaşma, lamina elastika internada kısa fragmantasyonlar izlenmekte olduğu, mediada hyalinizasyon ve seyrek neovaskülarizasyon mevcut olduğu görülmüş, histokimyasal olarak ise elastika Vangieson boyamada lamina elastika internada düzensizlik ve kırıklar dikkat çekmiştir. Geç dönem dev hücreli arterit ile uyumlu bulgular tespit edilen hastanın yatışı esnasında her iki gözde (-) olan ışık hissini, iv steroid verilmesini takiben aynı gün sağ gözde ışık hissini pozitiflediği görülmüş, sol görmesinde ise değişiklik olmamıştır. 3 günlük iv tedaviyi takiben günlük 64 mg prednizolon dört eşit doza bölünerek, oral olarak idame tedavisine geçilmiştir.

3. ve 6. ay kontrollerinde hastanın vizyonlarında değişiklik olmadığı, bilateral direk ve indirek ışık reflekslerinin alınmadığı görülmüştür. Her iki gözde göz içi basınçları normal olarak ölçülmüş, fundus muayenesinde bilateral optik disklerin soluk olduğu, sağda ve solda makulada pigment epitel değişiklikleri olduğu saptanmıştır.



Resim 1: Sağ göz. santral retinal arter oklüzyonu öncesi.



Resim 2: Sol göz, santral retinal arter oklüzyonu 1 haftalık.



Resim 3: Sağ göz santral retinal arter oklüzyonundan 2 saat sonra.

TARTIŞMA

Dev hücreli arterite bağlı oküler semptomlar; görme kaybı, amarozis fugax, diplopi ve gözde ağrıdır. Görme kaybı en sık ve en ciddi semptomdur. Hayreh ve ark.'ları,² temporal arter biyopsisi ile dev hücreli arterit tanısı doğrulanan 170 olgunun 85'inde (%50) oküler tutulum bulunduğunu bildirmişlerdir. Oküler tutulum saptadıkları 85 olgunun (123 gözü) 83 ünde (%97.7) değişik derecelerde görme kaybı, %30.6'sında amarozis fugax, %8.2'sinde ağrı ve %5.9'unda diplopi saptamışlardır. Liu ve ark.'larının³ yaptığı temporal arter biyopsisi ile doğrulanmış görsel semptomu bulunan 45 olgunun 41'inde (%91.1) görme kaybı %18'inde amarozis fugax, %16'sında geçici diplopi, %7'sinde bulanık görme, %7'sinde ise göz ağrısı şeklinde yakınmalarının olduğu bildirilmiş, görme kaybı olan olguların 25'inde ise (%56) önceye ait görsel şikayet tespit edilmemiştir.

Hiçbir sistemik semptom ve bulgu olmadan gelişen dev hücreli arteritte oküler tutulum oranını Hayreh ve ark.'ları⁴ %21.2 olarak bildirirken, Liu ve ark.'ları ise %18 olarak bildirmişlerdir.

Hayreh'in² çalışmasında oküler iskemik lezyonların dağılımı; oküler tutulumu bulunan 85 olgunun 69 gözünde (%81.2) ön iskemik optik nöropati, 12 gözde (%14.1) santral retinal arter tıkanıklığı, 12 gözde (%14.1) silioretinal arter tıkanıklığı, 6 gözde (%7.1) arka iskemik optik nöropati şeklindedir. Liu ve ark.'ları çalışmalarında³ görme kaybı saptanan gözlerin %88'inde ön iskemik optik nöropati bulunduğunu, %5'inde (3 olgu) santral retinal arter tıkanıklığı, %5'inde retinal arter dalcık tıkanıklığı, %3'ünde ise arka iskemik optik nöropati, saptadıklarını bildirmişlerdir. Foroozan ve ark.'ları da, 5 dev hücreli arterit tanısı temporal arter biyopsisi ile doğrulanmış 32 hastalık grupta (39 göz) görme kaybının birinci sıradaki nedeni olarak ön iskemik optik nöropati (%79), ikinci sıradaki nedeni olarak ise santral retinal arter tıkanıklığı (%21) olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmalardan da anlaşıldığı gibi dev hücreli arterite bağlı gelişen oküler iskemik lezyonların başında arka silier arterin tutulumuna bağlı gelişen arteritik ön iskemik optik nöropati gelmektedir. Olgumuzda gördüğümüz santral retinal arter tıkanıklığı ise dev hücreli arterite bağlı körlüğün 2. sıklıkla görülen bir sebebidir.^{2,3,5}

İlker ve ark.'ları, temporal arter biyopsisi ile dev hücreli arterit tanısının doğrulandığı, santral retinal arter tıkanıklığı sonucu tek taraflı ani vizyon kaybı ile başvuran² olgularında uyguladıkları (1/2 mps ve 1 mps) steroid tedavisine rağmen görmede değişiklik olmadığını bildirmişlerdir. Bizim olgumuzda ise görme keskinliği ışık hissi (-)'den (+)'e döndürülebilmiştir.

Temporal arterite bağlı ani görme kaybı tek taraflı veya bilateral olabilir. Liu ve ark.'larının çalışmasında³, oküler tutulumu olan 45 olgunun 41'inde gelişen görme kaybının %46'sının tek taraflı, %17'sinin iki gözde eş zamanlı, %37'sinde ise (15 olgu) ard arda, geliştiğini belirtmişlerdir. İki gözün tutulumu arasında geçen süre ortalama 23 gün olarak belirtilmiştir. Hayreh'in çalışmasında² ise göz tutulumu olan 85 olgunun 27 sinde (%31) bilateral görme kaybı görüldüğü, bu olguların 4'ünde görme kaybının eş zamanlı, diğer olgularda ise ortalama iki göz tutulumu arasında geçen sürenin en kısa 1

gün, en uzun süre ise 9 ay olduğu tespit edilmiştir. Kwok ve ark.'ları biyopsi ile tanının doğrulandığı ve önce sağ sonra sol gözde olmak üzere ard arda dev hücreli arterite bağlı bilateral santral retinal arter tıkanıklığı gelişen bir olgunun öyküsünde kilo kaybı ve yemek yerken çenede ağrı bulunduğunu ve sedimantasyon hızının 150 mm/saat olduğunu bildirmişlerdir. Uyguladıkları steroid tedavisi ile 2. gözdeki görme kaybının önüne geçebildiklerini bildirmişlerdir. Bizim olgumuzda da steroid tedavisi sonrası son tıkanan gözde ışık hissini (-)'den (+)'e dönmesi sağlanabilmiştir.

Sunumunu yaptığımız olguda olduğu gibi yaşlı popülasyonda ani görme kaybı oküler acil olarak değerlendirilmelidir. En sık görme kaybı sebebi ön iskemik optik nöropati olsa da santral retinal arter tıkanıklığı görüldüğünde etyolojide temporal arterit olabileceği düşünülerek detaylı öykü alınmalıdır. Vizyon kaybının derecesini, dev hücreli arteritin saptanma ve tedaviye başlanma zamanı belirler. Uygulanan tedavinin amacı etkilenmemiş gözü korumaktır. Temporal arterite bağlı ani görme kaybının tedavisinde derhal kortikosteroid tedavisine başlanmalıdır. Tedavinin optimal dozu ve kortikosteroid tedavisinin şekli kesinlik kazanmamıştır. Ne kadar erken tanı konulup tedavi başlanırsa görme kaybı ve diğer gözün tutulumu o oranda azalır. Aynı zamanda tanıyı doğrulamak amacıyla en kısa zamanda temporal arter biyopsisi planlanmalıdır.

Yüksek ateş, oküler tutulumun olduğu dev hücreli arteritli olgularda nadiren önde gelen belirtidir. Bizim olgumuzda olduğu gibi olgular bu semptomla, ilk önce enfeksiyon hastalıkları polikliniklerine başvurabilmektedir. Literatürde Kwok'un⁷ sunduğu bilateral santral retinal arter tutulumu olan ilk olgudan sonra, bizim saptadığımız olgu 10 gün ara ile bilateral santral retinal arter tutulumunun olduğu 2. dev hücreli arteritli olgudur.

KAYNAKLAR

1. Üreten K, Kiraz S: Dev hücreli arterit ve polimiyaljiya romatika, Ankara, Hacettepe Tıp Dergisi, 2002; 33:27-33.
2. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B: Ocular manifestations of giant cell arteritis. Am J Ophthalmol 1998; 125:509-520.
3. Liu GT, Glaser JS, Schatz NJ, et al.: Visual morbidity in giant cell arteritis-Clinical characteristics and prognosis for vision. Ophthalmology 1994;101:1779-1785.
4. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B: Occult giant cell arteritis: Ocular manifestation. Am J Ophthalmol 1998; 125:521-526.
5. Foroozan R, Deramo VA, Buono LM, et al: Recovery of visual function in patients with biopsy-proven giant cell arteritis. Ophthalmology 2003;110:539-542.
6. İlker SS, Kurt E, Kayıkçıoğlu RÖ: Temporal arterite bağlı santral retinal arter tıkanıklığı. MN Oftalmoloji 2003;10:280-282.
7. Kwok AK, Lam DS, Liew CT: Bilateral arteritic central retinal artery occlusion in a Chinese patient. Aust NZJ Ophthalmol.1998; 26:175-176.