

Hamilelik ve Retinal Ven Tıkanıklığı*

Pregnancy and Retinal Vein Occlusion

Sibel KADAYIFÇILAR¹, Bora ELDEM²

Ret-Vit 2005; 13: Özel Sayı 23-25

OLGU SUNUMU

26 yaşında, 38 haftalık hamile hasta sağ gözde 2 günlük az görme yakınması ile başvurdu. Oftalmolojik muayenede sağ gözde görme keskinliği temporalden iki metreden parmak sayar düzeyde, sol gözde tam ölçüldü. Biomikroskopik muayene normal sınırlarda olup rubeozis saptanmadı. Applanasyon tonometresi ile göz içi basınçları sağ gözde 8 mmHg, sol gözde 10 mm Hg ölçüldü. Fundus muayenesinde sağda optik disk sınırlarında siliklik, yaygın retina içi hemorajiler ve retinal ödem izlendi (Resim 1). Sol fundus normaldi. Bu bulgular ile sağda santral retinal ven tıkanıklığı düşünüldü. Öyküden hastanın daha önceki gebeliğinden sağlam sağlıklı bir çocuğunun olduğu, ancak iki gebelikte de hipertansiyon ya da diabetes gibi sorunları olmadığı öğrenildi. Aile öyküsünde özellik saptanmadı.

Fizik muayenede kan basıncı 100/70 mm Hg ölçüldü, patoloji saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin 11.8 g/dl, hematokrit %34.5; eritrosit sedimentasyon hızı 46 mm /saat olup biyokimya değerleri ve idrar tetkiki normal sınırlarda idi. Trombofili açısından diğer laboratuvar tetkikleri istendi. Hastaya takip edildiği doğum merkezinde iki gün sonra sezaryen uygulanarak sağlam sağlıklı erkek çocuk doğurtuldu.

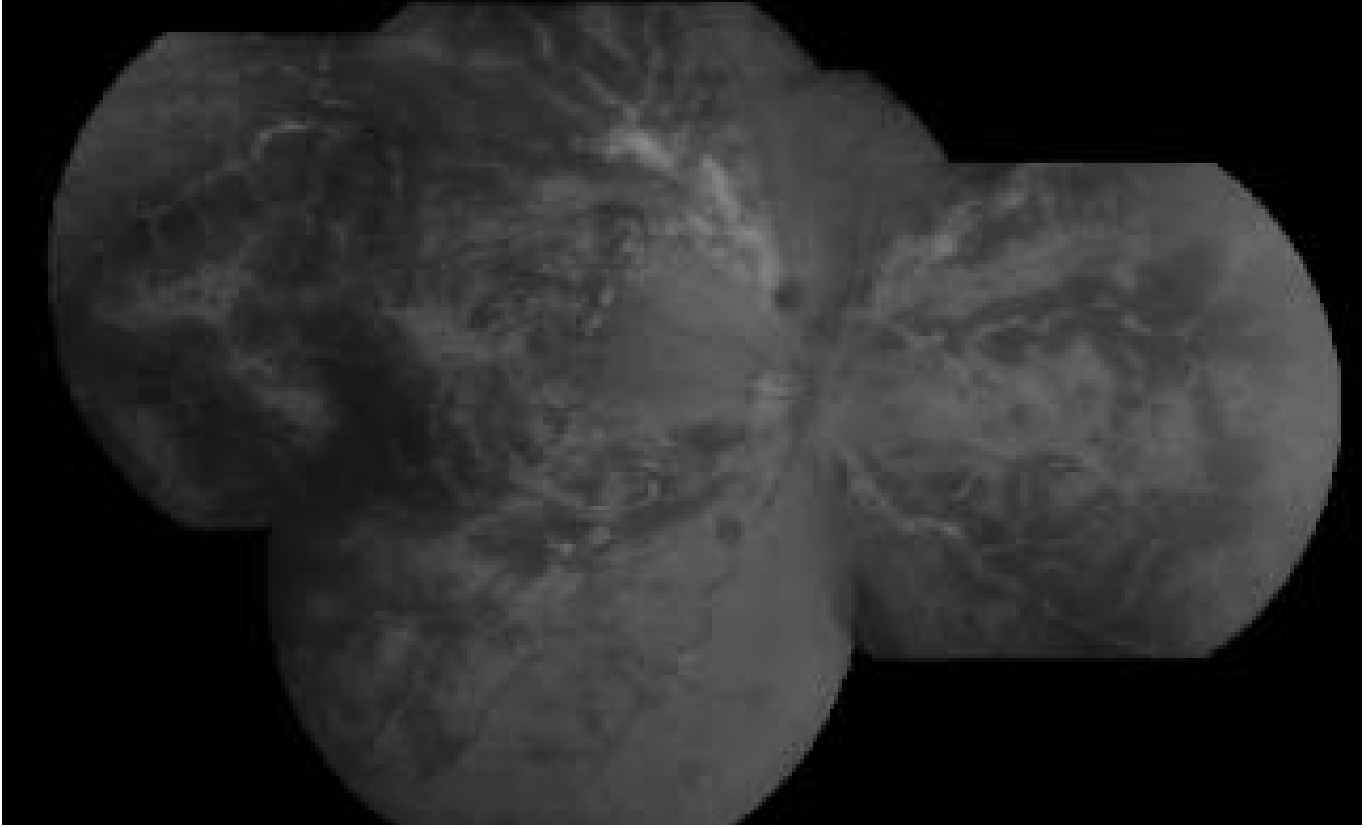
İki hafta sonraki kontrolünde görme keskinliğinde ya da fundus bulgularında belirgin değişiklik izlenmedi, fundus floresein anjiyografide özellikle temporal kadranda hemorajiye bağlı maskeleme ve iskemi görüldü. Trombofiliye yönelik tetkiklerden protrombin zamanı aktivitesi, protrombin zamanı, PT INR, protein C aktivitesi, serbest protein S ve plazma homosistein normal düzeylerde olup antifosfolipid ve antikardiolipin antikorları negatif bulundu. Fibrinojen düzeyi hafif yüksek izlendi (491, N:144-430). Aktive protein C rezistansı saptanması üzerine yapılan genetik araştırmada hasta faktör V Leiden mutasyonu için heterozigot bulundu.

Geliş Tarihi: 17/10/2005

Received: October 17, 2005

* Bu çalışma TOD. Tıbbi Retina ve Vitreoretina Cerrahi Birimleri ortak toplantısı 15 Ocak 2005 Antalya'da sunulmuştur.
1 Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD., Ankara, Doç..Dr.
2 Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD., Ankara, Prof. Dr.

1- M.D. Associate Professor, Hacettepe University School of Medicine Department of Ophthalmology 06100 Sıhhiye / Ankara / TÜRKİY
2- M.D. Professor, Hacettepe University School of Medicine Department of Ophthalmology 06100 Sıhhiye / Ankara / TÜRKİY
ELDEM B.
Correspondence: M.D. Associate Professor Sibel KADAYIFÇILAR
Hacettepe University School of Medicine Department of Ophthalmology
06100 Sıhhiye / Ankara / TÜRKİY



Resim 1: Sağ göz fundus.

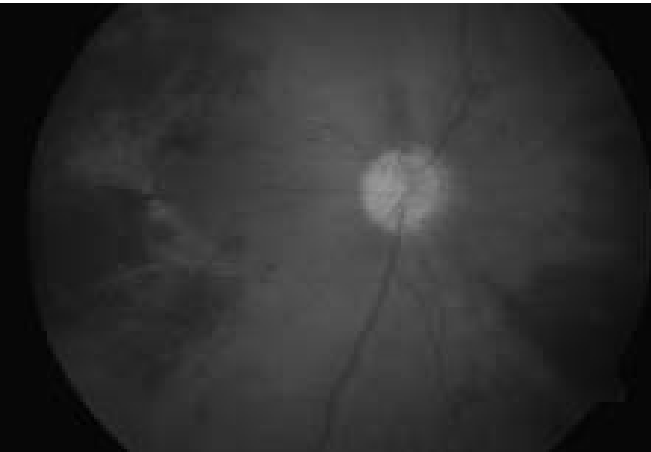
İzlemde retinal hemorajiler açıldı, hastanın görmesi 2 ay sonra sağda 0.2'ye çıktı, ancak diskte, üstte ve nazalde yeni damarlar gelişti (Resim 2). Sağ göze pan-retinal fotokoagülasyon uygulandı. 1 yıl sonraki kontrolde görme keskinliği 0.6'ya çıktı, yeni damarların gerilediği izlendi. Hematoloji bölümünce de izlenen hastaya herhangi bir ilaç başlanmadı, 3. yıl kontrolünde görme keskinliği 0.8 ölçüldü (Resim 3). Bu süre zarfında hasta, başka bir tromboembolik olay geçirmedi.

TARTIŞMA

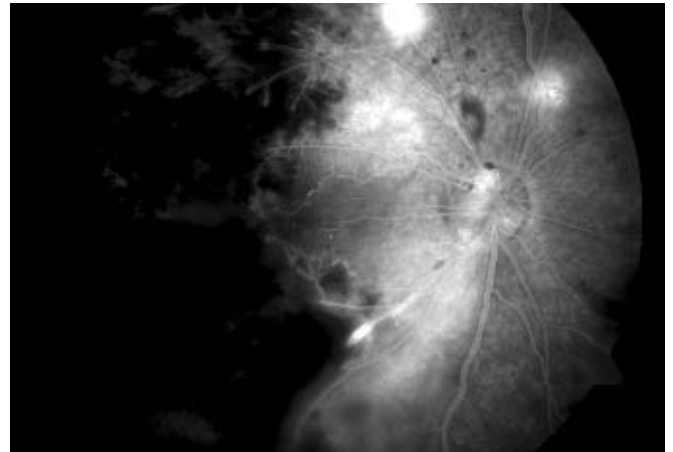
Hamilelik tromboza eğilimi arttıran bir fizyolojik durumdur. Normal gebelikte anne kanında prokoagülan aktivitede faktör VII, X, VIII, fibrinojen ve von Willebrand faktörlerinde terime yakın en yüksek değerlere ulaşan artışla karakterize belirgin yükselme görülmektedir¹. Ma-

ternal endotelyal hücrelerden, plateletlerden ve plasental trofoblastlardan kaynaklanan mikropartiküller de prokoagülan etkiye katkıda bulunmaktadır¹. Hamilelerde başta derin venöz trombozu, pulmoner emboli olmak üzere venöz tromboz riski %0.05-%1.8 arasında olup hamile olmayanlara göre yaklaşık altı kat daha fazladır ve genellikle son trimesterde ya da doğumdan hemen sonra görülmektedir². Yaşın 35'ten büyük olması antifosfolipid antikor varlığı, herediter trombofililer, gebelik sayısı, şişmanlık, mekanik kalp kapakları ve aile öyküsü riski arttıran faktörlerdir³. Hamilelikte venöz tromboemboli tanısı konan hastaların %70'inde edinsel ya da herediter trombofili saptanmıştır⁴. Herediter trombofililer düşük riskini de arttırmaktadır⁵. Hastamızda düşük öyküsü mevcut değildi, medikal öykü ya da aile öyküsünde tromboemboli açısından özellik yoktu.

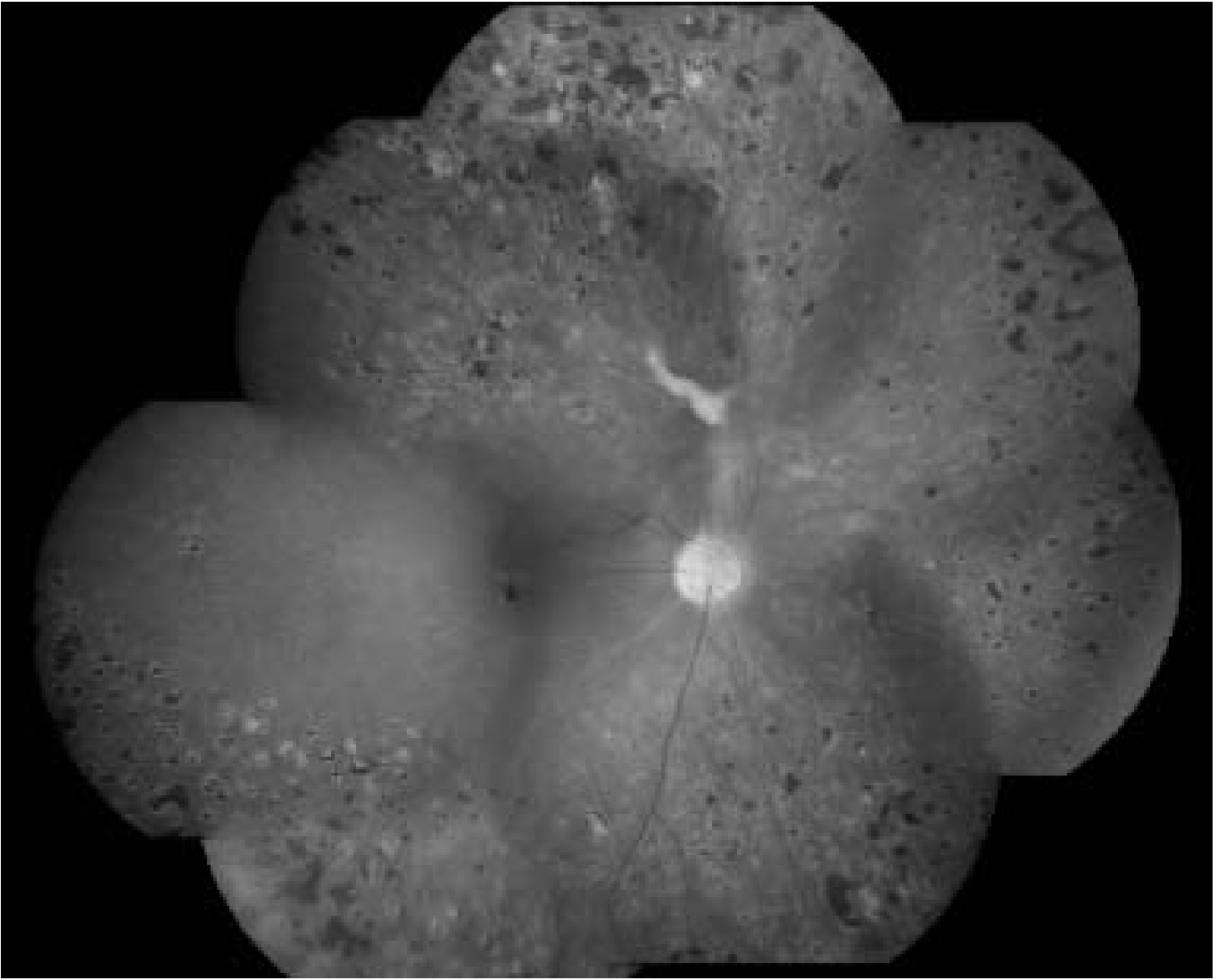
Faktör V Leiden mutasyonu hamilelikte venöz trom-



Resim 2a: Sağ gözde diskte neovaskülarizasyon.



Resim 2b: Fundus floresin anjiyografide yeni damarlardan sızıntı.



Resim 3: Sağ göz 3 yıl sonra. Yeni damarlar regrese, çepeçevre panretinal fotokoagülasyon skarları izleniyor.

boemboli riskini arttırmaktadır⁶. Bildirilen olgular genellikle derin ven trombozu şeklindedir⁷.

Literatürde hamilelik ve santral retinal ven tıkanıklığı birlikteliği birkaç olguda bildirilmiştir⁸. Bunların çoğunda görme keskinliği spontan düzelmiş, komplikasyon saptanmamıştır⁸⁻⁹. Olgumuzda santral retinal ven tıkanıklığı iskemik tipte olup izlemde neovaskülarizasyon gelişmiş, ancak yeni damarlar panretinal fotokoagülasyon ile gerilemiştir. Faktör V Leiden mutasyonu varlığının iskemik santral retinal ven tıkanıklığında rol oynadığı bildirilmiştir¹⁰.

Sonuç olarak hamilelikte santral retinal ven tıkanıklığı fizyolojik tromboza yatkınlık sonucu gelişebileceği gibi herediter trombofiliye bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Hastalar ilerdeki tromboembolik olaylar açısından koagülasyon parametrelerini de içerecek şekilde detaylı değerlendirilmeli ve risk faktörleri hakkında bilgilendirilmelidirler.

KAYNAKLAR

- 1- Brenner B.: Hemostatic changes in pregnancy. *Thromb Res* 2004;114:409-414.
- 2- Eldor A.: Thrombophilia and its treatment in pregnancy. *J Thromb Thrombolysis* 2001;12:23-30.
- 3- Doyle NM, Manga M.: Thromboembolic disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2004;31:319-344.
- 4- Lockwood CJ.: Inherited thrombophilias in pregnant patients: detection and treatment paradigm. *Obstet Gynaecol* 2002;99:333-341.
- 5- Greer IA.: Thrombophilia: implications for pregnancy outcome. *Thromb Res* 2003;109:73-81.
- 6- Tormene D, Simioni P, Prandoni P, et al.: Factor V Leiden mutation and the risk of venous thromboembolism in pregnant women. *Hematologica* 2001;86:1305-1309.
- 7- Middeldorp S, Libourel E, Hamulyak K, et al.: The risk of pregnancy-related venous thromboembolism in women who are homozygous for factor V Leiden. *Br J Haematol* 2001;113:553-555.
- 8- McLoone EM, Best RM.: Pregnancy-related papillophlebitis. *Eur J Ophthalmol* 2004;14:65-66.
- 9- Gonzalvo FJ, Abecia E, Pinillo I, et al.: Central retinal vein occlusion and HELLP syndrome. *Acta Ophthalmol Scand* 2000;78:596-598.
- 10- Hvafner C, Hillarp A, Larsson J.: Influence of factor V Leiden on the development of neovascularization secondary to CRVO. *Br J Ophthalmol* 2003;87:305-306.