

OLGU SUNUMLARI

Kombine Santral Retinal Arter ve Ven Tıkanıklığı

Sılay Cantürk (*), Dilek Dursun Altınörs (**), Gürsel Yılmaz (**), Yonca Aydın Akova (***)

ÖZET

Santral ven tıkanıklığı ile birlikte santral retinal arter tıkanıklığı gelişmesi çok nadir görülen ve ciddi görme kaybı ile sonuçlanan bir olaydır. Literatürde travmatik retrobulber enjeksiyonlara, vaskülit, neoplazmlara, lupus ve antifosfolipid sendromu gibi sistemik hastalıklara sekonder olgular bildirilmiştir. Kombine santral retinal arter ve ven tıkanıklığı gelişen ve neovasküler glokom ile sonuçlanan 48 yaşında diyabet ve esansiyel hipertansiyonu olan hastayı nadir bir olgu olarak sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: Kombine santral retinal arter ve ven tıkanıklığı, oküler neovaskülarizasyon

SUMMARY

Combined Central Retinal Artery and Vein Occlusion

Combined central retinal artery and vein occlusion is a rare event. Literature review showed occasional reports secondary to traumatic retrobulbar injections, vasculitis, neoplasms and systemic disease like lupus and anti phospholipid syndrome. We report a 48 year old man with diabetes and essential hypertension who developed combined central retinal artery and vein occlusion. The visual consequence was severe loss of vision and development of neovascular glaucoma one year after onset of disease.

Key Words: Combined central retinal artery and central retinal vein occlusion, ocular neovascularization.

GİRİŞ

Santral ven tıkanıklığı (SRVO) ile kombine santral retinal arter tıkanıklığı (SRAO) çok nadir görülen bir vasküler olaydır. Ciddi görme kaybı ve oküler neovaskülarizasyonla sonuçlanabilir. Literatürde travmatik retrobulber enjeksiyonlara, vaskülit, neoplazm, lupus ve antifosfolipid sendromu gibi sistemik hastalıklara sekonder olgular bildirilmiştir (1-2).

SRVO daha çok 65 yaş üstü kişilerde görülen bir hastalık olarak bilinse de olguların %7-31'i 10 ile 50 yaş arasında bildirilmiştir (3-4). Hipertansiyon ve diabetes mellitus gibi sistemik hastalıklar genç erişkinlerde de SRVO gelişmesine neden olabilir (5).

Özellikle kardiyovasküler risk faktörleri bulunan olgularda retina perfüzyon basıncının kritik seviyenin altına düşmesiyle birlikte SRVO ile kombine SRAO

(*) Uzm.Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları A.D., Adana

(**) Doç. Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Ankara

(***) Prof. Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Ankara

Yazışma adresi: Dr. Sılay Cantürk, Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Dadaloğlu Mah. 39. Sk. No. 6, 01120, Yüreğir, Adana

Mecmuaya Geliş Tarihi: 23.08.2005

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 12.09.2005

Kabul Tarihi: 10.02.2006

gelişebilir. Bu makalede neovasküler glokom ile sonuçlanan kombine SRVO ve SRAO nedeniyle takip ettiğimiz bir olgu sunulmuştur. SRVO ve SRAO'nunun birlikte gelişmesinin altında yatan patofizyoloji tartışılmıştır.

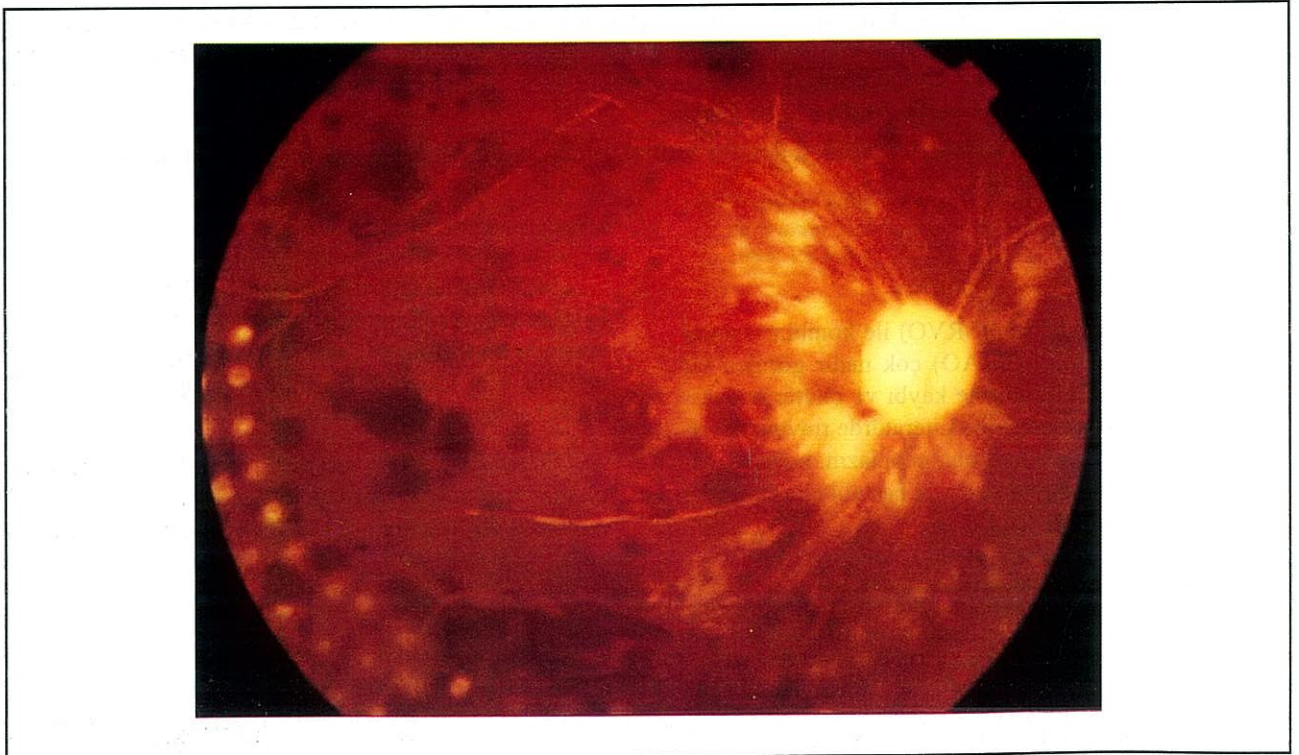
VAKA TAKDİMİ

48 yaşında erkek hasta sağ gözde 3 aydır görememe şikayetiyle Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Göz Kliniği'ne başvurdu. 7 yıldır oral antidiyabetik ajanlarla iyi kontrollü diyabet ve esansiyel hipertansiyon özeçmiş olan hasta sabah uyanınca ani görme kaybı geliştiğini fark etmiş ve başka bir üniversitenin göz kliniğine başvurmuştu. Santral ven tıkanıklığı ve makula ödemi tanısı konulan hastaya intravitreal triamsinolon enjeksiyonu yapılmıştı.. Hasta 20 gün sonra göğüs ağrısı nefes darlığı ve çarpıntı şikayetiyle kardiyoloji bölümü tarafından yatırılarak tedavi edilmişti. Sabahları monopril plus kullanmakta olan hastada TA 240/ 120 çıktığı için hastaya üçlü antihipertansif ilaç (Atacand plus, Monopril plus ve Norvasc) başlanmıştı. Yapılan koroner anjiyografisinde sağ sirkumfleks arter distalinde plak saptanmış ve medikal tedavi ile taburcu edilmişti. Karotis Doppler USG incelemesi normal sınırlarda bulunmuştu.

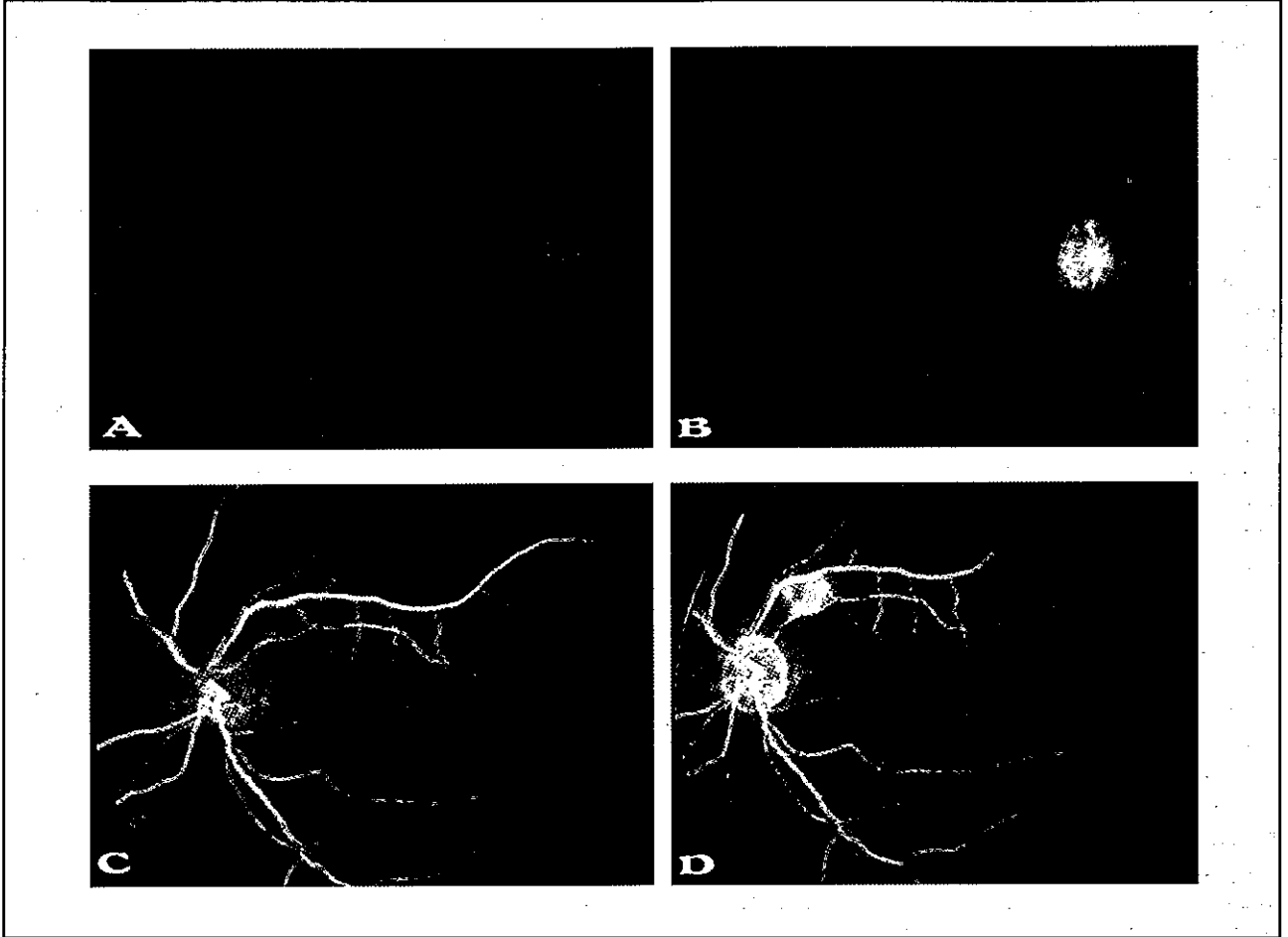
CBC, PT, PTT, Biyokimya., Sedimentasyon testleri normal olarak değerlendirilmişti.

Hastanın kliniğimizde muayenesinde sağ gözde görme yarım metreden parmak sayma (tashihle değişmiyor), sol göz -0.25 -1.50 @74 ile 10/10 idi. Ön segment muayenesi normal sınırlarda ve lens saydamdı. Göz içi basıncı (GİB) sağda 15, solda 14 mmHg ölçüldü. Fundus muayenesinde sağ gözde optik disk soluk, yüzeysel hemorajiler ve yumuşak eksudalar mevcuttu (Resim 1). Retinal arkadların dışında lazer spotları mevcuttu. Fundus floresein anjiyografide santral retinal arterde dolun mevcut değildi, retinal damarlar incelmış olarak görünüyordu (Resim 2A ve B). Bu bulgularla hastaya santral retinal arter ve ven tıkanıklığı tanısı kondu. Sol göz fundus muayenesinde bir adet yumuşak eksuda mevcuttu (Resim 2C). Retina periferindeki boş alanlara panretinal fotokoagülasyon yapıldı. 2 hafta sonra panretinal fotokoagülasyon tamamlandı. Görme el hareketleri (EH) seviyesine düştü. 6 ay sonra kontrol muayenesinde görme seviyesi sağ gözde absölü, GİB 43 mmHg olarak ölçüldü ve ön segment muayenesinde rubeozis iridis gelişmiş olduğu görüldü. Hastaya siklokriyoterapi uygulandı. Takip muayenelerinde kontrol edilemeyen GİB yüksekliği, ağrı gelişti ve hastaya 2. kez siklokriyoterapi uygulandı.

Resim 1. Soluk görünümlü optik disk. Retinada yüzeysel kanamalar, yumuşak eksuda ve hayalet damar görüntüsü. Retina periferinde fotokoagülasyon spotları.



Resim 2. Sağ (A ve B) ve sol (C ve D) gözün fundus floresein anjiyografisi bulguları. Sağ gözde geç dönemde koroid dolaşımı izlenmesine rağmen retinal dolaşımda dolun görülmemektedir (B). Sol gözde optik disk üst temporalinde bir adet yumuşak eksuda görülmektedir (C ve D).



TARTIŞMA

SRAO genellikle embolik bir olay sonucu, SRVO ise trombotik bir olay sonucu gelişir. SRAO ve SRVO aynı hastada simültane geliştiğinde ise embolik ve trombotik iki ayrı olayın aynı anda geliştiği düşünülebilir. Aslında SRVO ile kombine SRAO çoğunlukla tek bir hastalığı temsil eder. SRVO lamina kribroza seviyesinde bir trombusla bağlı gelişince dışa akımın tamamen engellenir ve kan göz içine pompalanamaz ve SRAO bu şekilde trombus veya emboli olmaksızın hemodinamik bir olay sonucu gelişir. Yapılan deneysel çalışmalar bu patofizyolojiyi desteklemektedir (6).

Bu tür olgularda ciddi iskemik gelişmekte ve oküler neovaskülarizasyona neden olabilmektedir. Görme kaybı ile sonuçlanan benzer olguların %81'inde neovasküler glaukom geliştiği gözlenmiştir (1). Bu olguda benzer şekilde neovasküler glaukom gelişmiştir.

Sunduğumuz olguda santral retinal arter SRVO gelişmesinin ardında başlanan antihipertansif tedavinin etkisinin olduğu düşünülmektedir. Antihipertansif tedavi sonrası akut gelişen CRAO olgusu bildirilmiştir (7). Bu olguda olduğu gibi ACE inhibitörü ile kombine diüretik tedavisi başlanan hastalarda tedavi başlangıcından sonra kan basıncında fazla düşme ve hipotansiyon gelişebilir. Birden çok antihipertansif ilaçla ani düşürülen kan basıncı retinaya zarar verebilir.

Retinada vasküler yataktaki kan akımı perfüzyon basıncına bağlıdır (arteriyel basınç eksi venöz basınç). SRVO'da venöz basınç yüksektir ve perfüzyon basıncının düşmesine ve retina dolaşımının yavaşlamasına sebep olur. Arvas ve arkadaşları iskemik tip santral retinal ven oklüzyonu olgularında retina akımının önemli derecede azalmış bulmuşlardır (8). Eğer arteriyel basınç aynı anda kritik seviyenin altına düşerse (örneğin agresif an-

tihipertansif tedavi veya nokturnal hipotansiyon ile) noniskemik SRVO, iskemik SRVO'ya dönüşebileceği gibi retinada enfarkt gelişebilir. Arteriyel hipertansiyonun agresif tedavisi SRVO'yu olan hasta grubunda bu nedenle zararlı olabilir (9).

Sistemik antihipertansif ilaç kullanan hastaların 24 saatlik kan basıncı ölçümleri, özellikle gece veya yatar-ken antihipertansif ilaç alan hastaların uykuda nokturnal arteriyel hipotansiyona yatkın olduklarını göstermiştir. SRVO nedeniyle retina perfüzyonu bozulmuş hastalarda santral retinal arter akımında azalma özellikle uykuda oluşan hipotansiyon ile kan akımını sıfır seviyesine indirebilir. Retinada kalıcı iskemik hasar, enfarkt ve görme kaybı gelişebilir. Sunduğumuz olguya SRVO'yu takiben yüksek arteriyel hipertansiyon sebebiyle eklenen antihipertansif ilaçlar gece dozu olarak verilmişti. SRAO gelişmesinin sebebinin santral retinal arterde perfüzyon basıncının nokturnal hipotansiyon nedeniyle kritik seviyenin altına düşmesi olduğunu düşünmekteyiz. Hastanın yapılan karotis arter Doppler USG'si normal olması altta yatan sebebin emboli olmadığını da desteklemektedir.

Hayreh ve arkadaşları değişik tip retinal ven oklüzyonu geçirmiş 535 hastaya geniş hematolojik testler yapmışlardır ve genç hastalar ve birden çok SRVO epizodu olan hastalar dahil olmak üzere çok az bir yüzde hematolojik bozukluklara rastlamışlardır (10). Sunduğumuz olguda hematolojik laboratuvar bulgularında bozukluk saptanmamıştır. Fibrinojen, plasminojen, anti-trombin III, protein C, and protein S, antifosfolipid antikoları negatif bulunmuştur. Neovaskülarizasyona neden olan vazoproliferatif faktör salınımının SRVO'da olduğu gibi hipoksik retinadan olduğu araştırmalarla gösterilmiştir. SRAO'nunda olduğu gibi enfarkt gelişmiş retinadan bu faktörler salgılanmaz. Sunduğumuz olguda oküler neovaskülarizasyon gelişmesinin SRVO'na bağlı olduğunu düşünmekteyiz (11). Bu tür olgular neovasküler glokom nedeniyle yakın takip edilmelidir.

Hematolojik bozukluklar olmadan kombine SRVO ve SRAO gelişebilir. Özellikle hipertansif hasta grubun-

da arteriyel basıncın birden çok antihipertansif ilaçla ani düşürülmesi noniskemik SRVO olgularını iskemik SRVO'a dönüştürebileceği gibi SRAO ile kombine SRVO gelişmesine yol açabilir. Genç yaş SRVO'lu hasta grubunda antihipertansif tedavinin konservatif yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. Brown GC, Duker JS, Lehman R, Eagle Jr RC: Combined central retinal artery-central vein obstruction. *Int Ophthalmol* 1993; 17:9-17.
2. Fitzpatrick EP, Chensen N, Rahn EK: The lupus anticoagulant and retinal vaso-occlusive disease. *Ann Ophthalmol* 1990; 22:149-152.
3. Gupta A, Agarwal A, Bansal RK, Agarwal A, Chung KS, 1993. Ischaemic central retinal vein occlusion in the young. *Eye* 1993; 7:138-142.
4. Fong AC, Shatz H: Central retinal vein occlusion in young adults. *Surv Ophthalmol* 1993; 37:393-417.
5. The Eye Disease Case-Control Study Group: Risk Factors for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 546-554.
6. Fujino T, Curtin VT, Norton EWD: Experimental central retinal vein occlusion: a comparison of intraocular and extraocular occlusion. *Arch Ophthalmol* 1969; 81:395-406.
7. Mainville N, Connolly WE: Acute visual loss after initiation of antihipertensive therapy: case report. *CMAJ* 2003; 169: 313-315.
8. Arvas S, Ocakoğlu Ö, Akar S, Dirican A, Özkan Ş: İskemik tip santral retinal ven oklüzyonunda retinal kan akımı. *T Oft Gaz* 2001; 31: 459-464.
9. Hayreh SS: Duke-Elder Lecture: Systemic arterial blood pressure and the eye. *Eye* 1996; 10: 5-28.
10. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky PA: Hematologic abnormalities associated with various types of retinal vein occlusion. *Graefes Arch. Clin. Exp Ophthalmol* 2002; 240:180-196.
11. Hayreh SS, Podhajsky P: Ocular neovascularization II. Occurrence in central and branch retinal artery occlusion. *Arch Ophthalmol* 1982; 100: 1585-1596.