

Karotid Arter Tıkanıklığı, Oküler İskemik Sendrom ve Neovaskular Glokom İlişkisi: Olgu Sunumu

Şansal Gedik (*), Ahmet Akman (**), Cem Küçükerdönmez (***), Gürsel Yılmaz (**),
Yonca A. Akova (****)

ÖZET

Amaç: Karotid arter oklüzyonu olan bir olguda, oküler iskemik sendrom ve neovasküler glokom ilişkisini tartışmak, bu olguların oftalmologlar tarafından da takip edilmesi gerektiğini vurgulamak.

Olgu sunumu: Kırk yıldır hipertansif olduğu bilinen 85 yaşındaki bayan hasta, iki ayda gelişen sağ gözde görme azlığı, zaman zaman sağ gözünde kızarıklık ve bir haftadır devam eden baş ve periorbital ağrı sebebiyle değerlendirildi. Hastanın sağ gözde görme düzeyinin 1 metreden parmak sayar düzeyde olduğu görüldü. Biyomikroskopik muayenesinde pupilla kenarından başlayan açılı bölgesine uzanan rubeosis, fundus muayenesinde derin noktasal hemoraji alanları, arterioller daralma ve venöz dolgunluk izlendi. Fundus fluoresein anjiyografide arteriovenöz transit zamanında uzama ve retinal iskemi sahaları tespit edildi. Göz içi basıncı 60 mmHg olan hastanın çekilen manyetik rezonans anjiyografisinde (MRA) sağ internal karotid arter oklüzyonu tespit edildi. Hasta kronik karotid arter oklüzyonuna sekonder gelişen oküler iskemik sendroma eşlik eden neovasküler glokom olgusu olarak değerlendirildi.

Tartışma: Kronik karotid arter oklüzyonu, oküler iskemik sendrom ve beraberinde neovasküler glokoma yol açabilir. Karotid arter oklüzyonu olan olguların oftalmologlar tarafından da takip edilmesi, komplikasyonların önlenmesi ve zamanında tedavisi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Karotid arter oklüzyonu, oküler iskemik sendrom, neovasküler glokom.

SUMMARY

Carotid Artery Occlusion, Ocular Ischemic Syndrome and Neovascular Glaucoma: A Case Report

Purpose: To discuss the relationship of ocular ischemic syndrome and neovascular glaucoma in a patient with carotid artery occlusion and to emphasize that this patients should be followed also by the ophthalmologists.

Case Report: A 85-year old lady with a history of 40-year hypertension, presenting with a visual loss of two months, red eye, headache and periorbital pain was evaluated. Visual acuity in the right eye was one meter finger counting. Rubeosis beginning on the pupillary margin and

(*) Uzman Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

(**) Doç. Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

(***) Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı,
Araştırma Görevlisi

(****) Prof. Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Mecmuaya Geliş Tarihi: 27.06.2002

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 05.09.2002

Kabul Tarihi: 27.11.2002

overlying the angle structures, dot and blot hemorrhages, venous congestion was detected. Fundus fluorescein angiography showed delayed arteiovenous transit time and peripheral ischemic areas. Intraocular pressure was 60 mmHg. Magnetic resonans angiography (MRA) revealed right internal carotid artery occlusion. The patient was treated as neovascular glaucoma secondary to ocular ischemic syndrome in carotid artery occlusion.

Conclusion: Carotid artery occlusion may cause ocular ischemic syndrome and neovascular glaucoma. Follow-up of this patients by ophthalmologists may prevent possible severe complications.

Key Words: Carotid artery occlusion, ocular ischemic syndrome, neovascular glaucoma.

GİRİŞ

Oküler iskemik sendrom ciddi karotid arter tıkanıklığı sonucunda gelişen ön segment neovaskülarizasyonu-na yol açan nadir hastalıklardandır. Karotid arter oklüzyonunda görülen göz bulguları 1963 yılında Kearns ve Hollenhorst tarafından tariflenmiş venöz staz retinopati olarak isimlendirilmiştir (1). Oküler iskemik sendrom, ilk defa Knox tarafından 1965 yılında tanımlanmıştır (2). Uzun yıllardır bilinmesine rağmen; farklı klinik bulgu ve semptomlara sahip olması, benzer hastalık gruplarını taklit etmesi sebebiyle tanınan güçlüğe sahiptir. Genellikle haftalar ve aylar ve bazen de günler içinde gelişen ciddi görme kaybı, parmak sayma düzeyindeki görme keskinliği, ağrılı ve konjeste bir göz yanısıra, tedaviye dirençli göz içi basıncı yüksekliği ve kapak çevresindeki künt ağrı oküler iskemik sendromun tipik bulgularıdır. Arteriyel akımın kronik olarak azalması sonucunda oftalmik arter ve posterior siliyer arterlerdeki hipoperfüzyon optik sinir, koroid, retina pigment epiteli ve fotoreseptör dış segment düzeyinde iskemiye sebep olmaktadır (3).

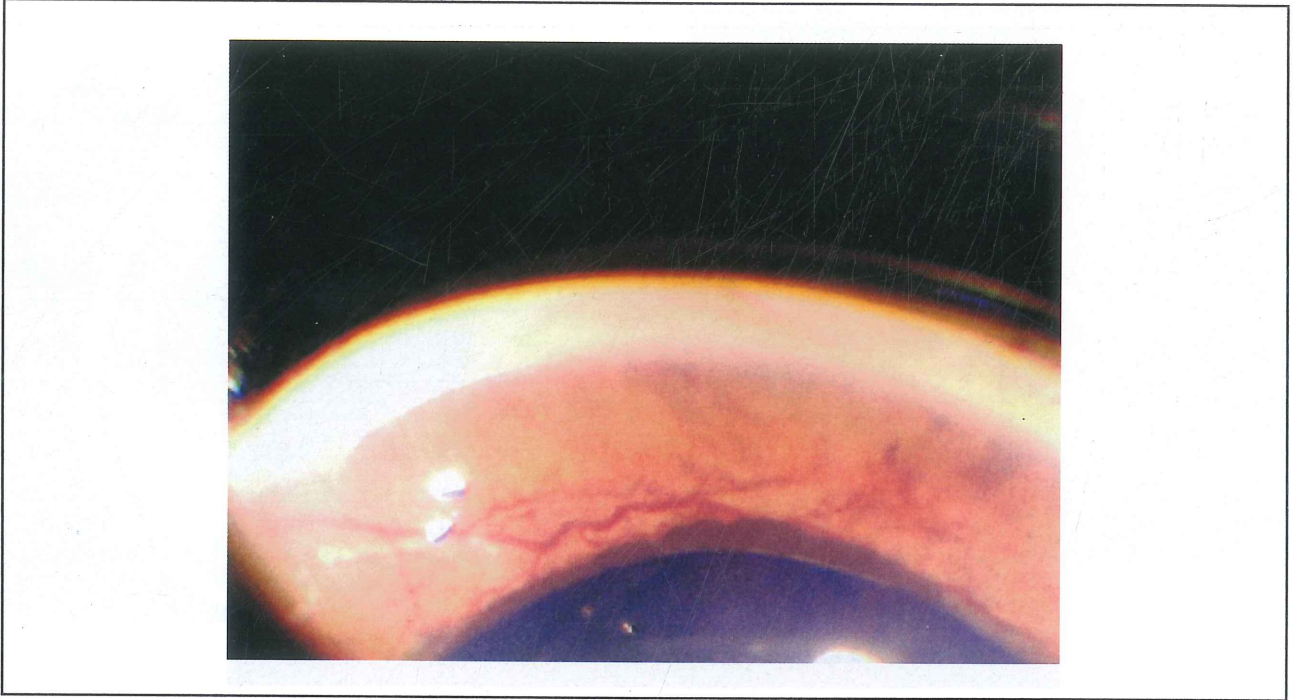
Neovasküler glokoma yol açan hastalıklar arasında bulunan oküler iskemik sendrom, kronik karotid arter oklüzyonu yanı sıra oftalmik arter, santral retinal arter ve siliyer arter oklüzyonu sonucunda da görülebilir. Yazıda, kronik karotid arter oklüzyonu sonucunda gelişen oküler iskemik sendromun yol açtığı neovasküler glokom olgusu tartışılmıştır.

OLGU

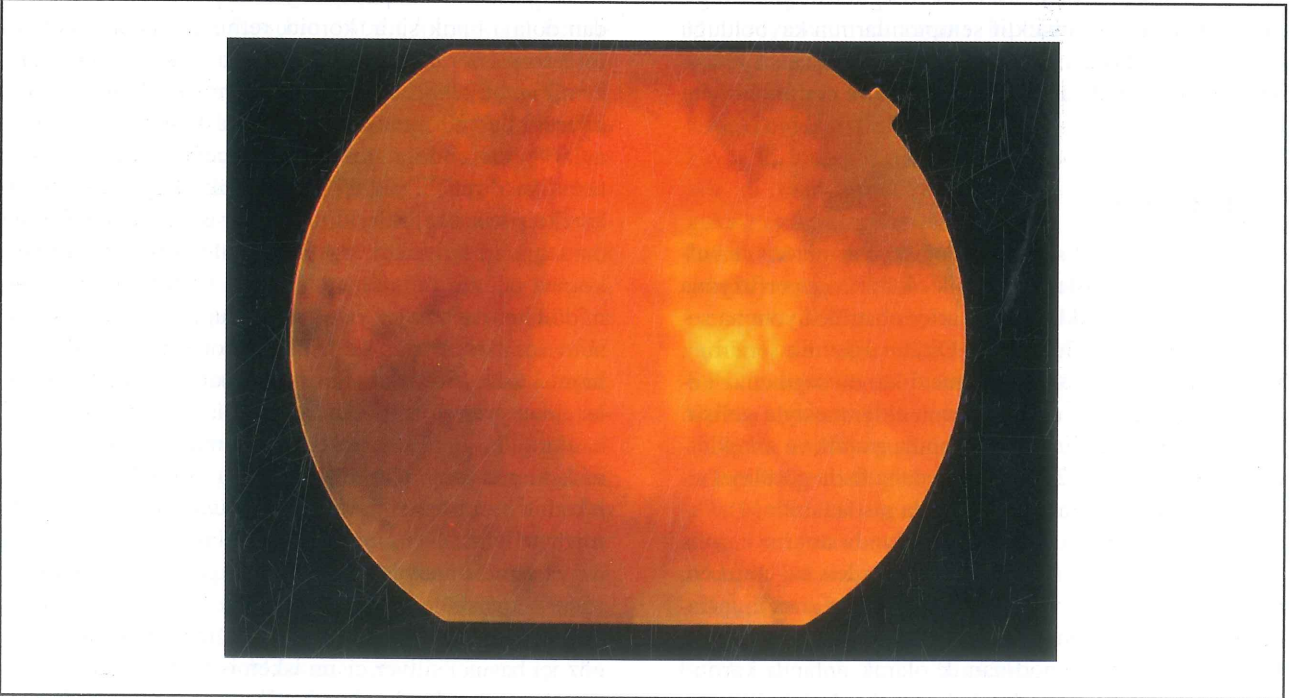
85 yaşında bayan hasta bir haftadır devam eden alına yayılan, kaş ve orbita etrafında lokalize olan şiddetli ağrı ve görme azlığı sebebiyle değerlendirildi. Hastanın iki aydır sağ gözde görmesinin azaldığı, zaman zaman gözünde kızarıklık ve sulanma olduğu, beş yıl önce sağ hemipleji atağı geçirdiği, 40 yıldır antihipertansif tedavi gördüğü, diyabetik olmadığı öğrenildi. Yapılan oftalmolojik muayenesinde, görme düzeyinin sağ gözde 1 metreden parmak sayar, sol gözde 20/50 düzeyinde olduğu görüldü. Biyomikroskopik muayenede, sağ gözde kon-

jonktiva hiperemisi ve siliyer enjeksiyon mevcuttu, episkleral venler dolgundu. Korneada mikrokistik ödem, ön kamarada 1+ hücre görülmekteydi. Pupillanın middilate ve ışık uyarısına yanıtının çok zayıf olduğu, irisin yer yer atrofik değişiklikler gösterdiği görüldü. Özellikle saat 5-7 arasına uyan kısımda pupil kenarından başlayan rubeosis izlendi. Her iki gözde lenste kama şeklinde opasiteler ve lameller ayrılmaların oluşturduğu kortikal katarakt mevcuttu. Gonyoskopik muayenede, temporal açı bölgesinde açı yapılarının vaskülarizasyon gösterdiği, buna bağlı periferik ön sineşilerin geliştiği gözlendi (Şekil 1). Goldmann aplanasyon tonometrisiyle yapılan ölçümde sağ göz içi basıncı 60 mmHg olarak bulundu. Sağ gözde yapılan fundus muayenesinde optik disk solukluğu, peripapiller atrofi, retinal arterlerde daralma, derin nokta ve leke şeklinde hemoraji alanları ve tortusite artışı olmaksızın venlerde dolgunluk gözlendi (Şekil 2). Çekilen fundus floresein anjiografide koroidal ve retinal boyanma zamanında gecikme, arteriovenöz transit zamanında uzama, hemorajilere bağlı hipofloresan sahalar, özellikle alt nazalde olmak üzere periferik retinada iskemik alanlar görüldü. Retinal neovaskülarizasyon ve retinal venlerde tortusite artışı izlenmedi (Şekil 3). Hasta bu bulgular ile neovasküler glokom olarak kabul edildi, olası karotid arter oklüzyonu açısından tetkik edildi. Akut dönemde göz içi basıncı 150 ml %20 mannitol, oral karbonik anhidraz inhibitörü (Asetazolamid 250mg 3x1), topical beta-adrenerjik antagonist (% 0.5 Timolol maleat 2x1), topikal kortikosteroid (%1 Rimexolon 4x1) ve Atropin sülfat 2x1 ile 25 mm Hg'ya düşürüldü ve idame tedavisine geçildi. Kornea ödeminin azalmasını takiben toplam 2500 şut, 300µ, 0.2 sn, 350 mW argon yeşili ile panretinal fotokoagülasyon yapıldı. Sistemik araştırmalar sonucunda, hastanın sedimantasyon değerinin 16 mm/st, açlık kan glukoz değerinin 96 mg/dl düzeyinde olduğu ve lupus antikoagulanı, protein-c, protein-s, antitrombin 3 ve serum fibrinojeni de dahil diğer hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin normal sınırlar aralığında olduğu görüldü. Çekilen kranial MRA sonucunda diffüz serebral ve serebellar atrofi, sağda temporal ve parietal loblarda muhtemel geçirilmiş kronik enfarkta sekonder ensefalomalazi alanı ve çevresinde gliozis (Şe-

Şekil 1. Sağ göz gonyoskopik açı bölgesi fotoğrafında neovaskülarizasyon ve sineşiler izlenmektedir



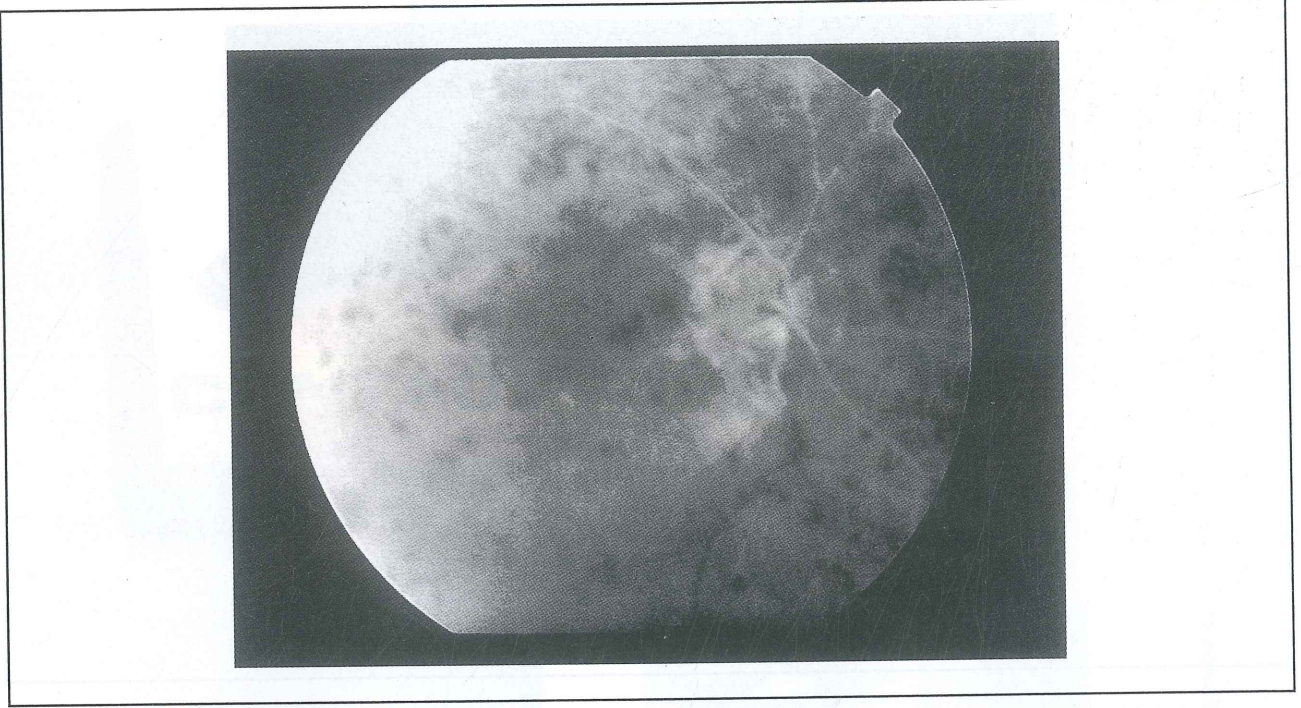
Şekil 2. Sağ göz renkli fundus fotoğrafında yer yer hemorajiler ve dilate retinal venler görülmektedir



kil 4), sağ internal karotid arterde oklüzyon, anterior kommunikan arter lokalizasyonunda 5 mm çapında anevrizma tespit edildi (Şekil 5). Hasta tüm bu bulgular ışığında, kronik karotid arter oklüzyonu zemininde gelişen oküler iskemik sendromun yol açtığı neovasküler glo-

kom olgusu olarak kabul edildi. Hastanın 6 ay sonra yapılan en son muayenesinde görme düzeyinin sağ gözde 20/400, göziçi basıncının antiglokomatöz tedaviyle (Dorzolamide HCl %2 + Timolol maleate %0.5) 21 mmHg düzeyinde olduğu görüldü. Hastanın ön ve arka

Şekil 3. Fundus fluorescein anjiyografide, arteriovenöz transit zamanında uzama (45. sn), kanama alanları ile uyumlu hipofloresan sahalar ve retinal iskemik alanları izlenmektedir



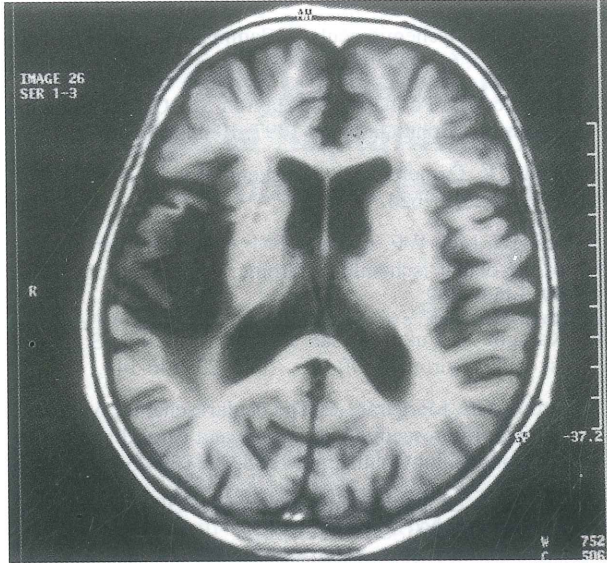
segment muayenesinde iskemik bulguların gerilediği; ağrı, sulanma gibi subjektif semptomlarının kaybolduğu tespit edildi. Hasta antiagregan ve antihipertansif tedavi altında takip edildi, anevrizmaya yönelik cerrahi girişim düşünülmüdü.

TARTIŞMA

Oküler iskemik sendrom; değişken semptom ve bulgularla kendini gösteren, kronik oküler hipoperfüzyona bağlı ve sıklıkla ciddi karotid arter obstrüksiyonuna sekonder gelişen bir durumdur. Oküler iskemik sendrom, kronik panoküler vasküler yetmezlikte ön segment iskemisinin arka segment bulgularına eklenmesiyle gelişir. Genellikle 65 yaş üzerindeki popülasyonda ve erkeklerde bayanlara oranla 2:1 oranında daha fazla görülmektedir. Bilateral olgulara %20 oranında rastlanabilir (4). Orbital ve oküler kan akımı büyük oranda arterio karotis interna'nın ilk dalı olan oftalmik arterden sağlanırken; arteria karotis eksterna'dan çıkan maksiller arter'in infra-orbital ve orta meningeal dalları da bu beslenmeye katkıda bulunurlar. Hemodinamik olarak anlamlı karotid arter hastalığı bulunan kişilerin yaklaşık %5-20'sinde oküler iskemik sendrom gelişebilmektedir. Doppler USG kullanımı ile oküler dolaşımdaki kan akım hızı ve vasküler direnç, Ho ve arkadaşları tarafından ölçülmüş ve oküler iskemik sendromlu gözlerde azalmış pik sistolik akım hızı ve ciddi görme kaybı olan gözlerde posteri-

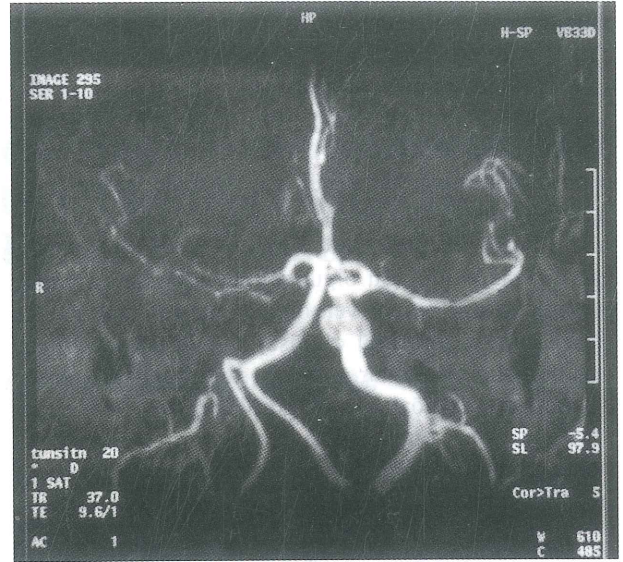
or siliyer arterde hipoperfüzyon saptanmıştır (5). Bundan dolayı optik sinir, koroid, retina pigment epiteli ve fotoreseptörlerin dış segmentlerinde oluşan sekonder iskemik, bu sendromda görülen görme kaybını açıklayabileceği ileri sürülmüştür. Görme keskinliğinde haftalar, aylar içinde azalma, göz ve kapak çevresinde künt ağrı, tedaviye dirençli göz içi basınç yüksekliği sendromun karakteristik özellikleridir. Oküler iskemik sendromun ön segment bulguları arasında dilate episkleral venler, kornea ödemi, ön kamarada hücre ve flare bulunması, middilate, ışığa zayıf yanıt veren pupilla, iris atrofisi ve neovaskülarizasyonu ve lentiküler opasifikasyonlar bulunmaktadır (6). Arka segment bulguları arasında vasküler dilatasyon (tortusite artışı olmadan), periferik retinal hemorajiler ve mikroanevrizmalar, makula ödemi, optik disk ve retina neovaskülarizasyonu görülebilir. Oküler iskemik sendromlu hastaların 2/3'ünde ilk muayenede iriste neovaskülarizasyon saptanabilmekte, bu hastaların da yarısında neovasküler glokom gelişmektedir (7,8). İriste neovaskülarizasyon gelişmiş olgularda göz içi basıncı genellikle artmış olmasına rağmen, bazı olgularda göz içi basıncı siliyer cisim iskemisine bağlı olarak normal, hatta düşük bile olabilir. Oküler iskemik sendromlu hastaların çoğunda karotid oklüzif hastalık bulunmasına rağmen; bazı hastalarda aortik ark, oftalmik arter, santral retinal arter veya siliyer arterin vasküler oklüzif hastalıkları da bu sendroma yol açabilir. Neovasküler glokom, kronik retinal hipoperfüzyona bağlı olarak gelişen

Şekil 4. MR'de diffüz serebral atrofi, sağ temporal ve parietal loblarda geçirilmiş enfarkta sekonder ensefalomalazi alanı etrafında gliozis



retinal iskeminin sonucunda vasküler endotelial büyüme faktörü, fibroblast büyüme faktörü, trombosit kaynaklı endotelial büyüme faktörü gibi farklı anjiogenik ajanların ortama salınmasıyla gelişen glokom çeşididir. İlk defa intraoküler basıncın arttığı, intraoküler hemorajilerin geliştiği bir gözde Pagenstecher tarafından hemorajik glokom olarak tanımlanmış; 1906 yılında Coats, santral retinal ven oklüzyonu geçiren gözlerde iriste oluşan yeni damarları histolojik olarak göstermiştir (9). Retinadan ortama salınan asidik ve bazik fibroblast büyüme faktörleri, anjiogenin ve biyojenik aminler gibi anjiogenik faktörlerin ön kamaraya diffüzyonu sonucunda pupiller kenardan başlayan rubeosisin trabeküler bölgeyi işgal etmesi ile zamanla klinik olarak da farkedilebilen fibröz membranlar gelişir. Fibröz yapılarıdaki miyofibroblastların kasılmasıyla periferik ön sineşiler oluşur, aköz drenajı bloke olur ve klinikte göz içi basıncının sekonder olarak arttığı, kornea saydamlığının büllöz keratopati gelişimine bağlı olarak azaldığı, zaman zaman hifema ve kırmızı göz tablosuyla karşımıza çıkan tedaviye dirençli neovasküler glokom olguları yansır. Diyabetik retinopati, santral-dal retinal arter ve ven oklüzyonu gibi oküler vasküler hastalıklar; kronik üveit, endoftalmi, sempatik oftalmi gibi oküler inflamatuvar hastalıklar; uvea melanomu, retinoblastom, metastatik karsinoma gibi oküler neoplazmlar yanı sıra temporal arterit, karotid arter oklüzyonu, karotiko-kavernöz fistül ve oküler iskemik sendrom gibi ekstraoküler hastalıklar da neovasküler glokoma yol açabilir (10). Tüm bu hastalıklar retinal neovaskülarizasyondan da sorumlu olan retinal hipoksi ve retinal kapiller nonperfüzyonla karakterizedir. Nadi-

Şekil 5. MRA'de internal karotid arterde oklüzyon



ren, heterokromik iridosiklit, eksfoliyasyon sendromu ve iris melanomu gibi durumlarda, ön segment neovaskülarizasyonu retinal iskemisi olmaksızın gelişebilir.

Karotid arter tıkanıklığı olan hastalar bazen, ilk önce oftalmologlar tarafından muayene edilirler. Hastalar klinikte, amaurosis fugaks, hipotansif retinopati, oküler iskemik sendrom ve neovasküler glokom bulgularıyla görülebilirler (11). Sunulan olgudaki internal karotid arterdeki ciddi ve kronik tıkanıklık hastanın mevcut görme kaybı, kırmızı göz, iris atrofisi, açılı neovaskülarizasyonu, göz içi basınç artışı ve retinal hemorajiler gibi göz bulgularının açıklayıcısı olabilir. Olguda, mevcut internal karotid arter oklüzyonu kronik oküler hipoperfüzyona sebebiyet vermekte, salınan anjiogenik faktörlerin ön kamaraya diffüzyonuyla açılı bölgesinde ve iriste vaskülarizasyona bağlı neovasküler glokom gelişmektedir. Episkleral venlerde dilatasyon, göz içi basıncının artışı, kornea saydamlığının azalması, ön kamarada iritis mevcudiyeti, middilate, ışığa zayıf yanıt veren atrofik pupilla, açılı bölgesinde yer yer neovaskülarizasyon ve sineşilerin olması, bu olguda oküler iskemik sendromu düşündürülen bulgulardır. Periferik retinal hemorajiler, retinal iskemik sahalar, artışı olmaksızın venlerde dilatasyon oluşu, fundus floresein anjiografide koroidal ve retinal dolum zamanının uzaması, irregüler koroidal dolum defektlerinin bulunması da oküler iskemik sendrom tanısını desteklemektedir. Hastanın diyabet öyküsünün olmaması, yaşının 85, spot ve açlık kan glukoz düzeylerinin normal sınırlarda olması, diğer gözde diyabetik değişikliğin görülmemesi ve sert eksüdaların olmaması diyabetik retinopati tanısını ekarte etmektedir. Neovasküler glokoma yol açan en önemli hastalıklardan bir tanesi

ise iskemik santral retinal ven oklüzyonudur. Hayreh ve arkadaşları, yaptıkları çalışmalarda iskemik tipte santral retinal ven oklüzyonunun bir komplikasyonu olarak oküler neovaskülarizasyon gelişimi konusunda birçok kanıt bulunduğunu belirtmişlerdir (12). Ayrıca oküler neovaskülarizasyonun gelişimini etkileyen en önemli faktörün retinal iskeminin derecesi ve yaygınlığı olduğunu da bildirmişlerdir. Oküler neovaskülarizasyona yol açan iskemik tipteki santral retinal ven oklüzyonunun sık rastlanan sebepleri yaşlılık, diyabet, hipertansiyon ve kan diskrazileridir. Bu olgudaki neovaskülarizasyonun iskemik santral retinal ven oklüzyonu gelişimi sonucu ortaya çıktığı görüşünü olumsuz yönde etkileyebilecek bazı bulgular mevcuttur. İskemik santral retinal ven oklüzyonu gelişen gözlerde sık görülen retinal venöz kıvrımlanma artışı, optik disk ödemi, yaygın retina ödemi ve hemorajileri gibi bulguların bulunmaması bunlar arasında sayılabilir.

Neovasküler glokom etyolojisinde iskemik santral retinal ven oklüzyonu ve diyabetik retinopatinin en sık rastlanan hastalıklar olduğu bilinmektedir. Üçüncü sıklıkla görülen karotid arter oklüzyonu oküler iskemik sendromun en önemli sebebidir. Bu hastalıklar haricinde birçok klinik durumda neovasküler glokom gelişebilmektedir. Oklüzif karotid hasalıkların erken tanı ve tedavisi daha ciddi oküler ve sistemik komplikasyonların oluşumunu engelleyebilir. Bilinen serebrovasküler hastalık hikayesi olan hipertansif hastalar, oküler hipoperfüzyon ve embolik durumların tanısının erken dönemde konması, tedaviye dirençli neovasküler glokom gelişmeden retinal iskeminin mevcut tedavi yöntemleriyle ortadan kaldırılması açısından oftalmologlar tarafından da takip edilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Kearns TP, Hollenurst RW: Venous stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. *Mayo Clin Proc.* 1963; 38: 304-312.
2. Knox DL: Ischemic ocular inflammation. *Am J Ophthalmol* 1965, 60: 995-1002.
3. Miziner JB, Podhajsky P, Hayreh SS: Ocular ischemic syndrome. *Ophthalmology* 1997; 104:859-864.
4. Budak K, Özmert E: Oküler iskemik sendrom. *T Oft Gaz.* 1992; 22: 617-624.
5. Ho AC, Lieb WE, Flaharty PM: Color Doppler imaging of the ocular ischemic syndrome. *Ophthalmology* 1992; 99: 1453-1462.
6. Karagöz Y, Çukur S, Can U, Kansu T, Bilgiç S: Oküler iskemik sendrom. *T Oft Gaz.* 1993; 23: 146-148.
7. Brown GC, Margal LE: The ocular ischemic syndrome: clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. *Int Ophthalmol* 1988; 11: 239-252.
8. Öngör E: Oküler iskemik sendrom. *TOD XXVII. Ulus Kong Bül.* 1993, Cilt III, 2048.
9. Wand M: Neovascular Glaucoma. In *Principles and Practice of Ophthalmology.* Albert DM, Jakobiec FA. Eds. Philadelphia. W.B. Saunders 2000, 2799-2824.
10. İrkeç M: Neovasküler glokomun etyopatogenezi. *T Oft Gaz* 1989; 19: 143-148.
11. Dugan JD, Green WR: Ophthalmologic manifestations of carotid occlusive disease. *Eye* 1990; 5: 226-238.
12. Hayreh SS, Rojas P, Podhajsky, Montague P, Woolson RF: Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion-III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983; 90: 488-506.