

# Fetal Ölüm Nedeniyle Yapılan Küretaj Sonrası Gelişen Santral Retinal Arter Tıkanıklığı\*

## Central Retinal Artery Occlusion Following Medical Abortion For Fetal Death

Erdem DİNÇ<sup>1</sup>, İdil GÖKSEL<sup>2</sup>, Ayça YILMAZ<sup>3</sup>

### ÖZ

Yirmi bir yaşında bayan hasta sol gözünde görme kaybı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Alınan öyküsünde başvurudan 1 hafta önce küretaj ile gebelik sonlandırılması yapıldığı öğrenildi. Yapılan oftalmolojik muayenede sağ gözde en iyi düzeltilmiş görme keskinliği 10/10 iken sol gözde 20 santimden parmak sayma düzeyindeydi. Göz içi basınç ölçümleri her iki gözde normal sınırlar içerisindeydi. Sol gözde aferan pupil defekti mevcuttu. Sağ göz ön segment ve fundus muayenesi doğaldı. Sol göz ön segment muayenesinde her hangi bir patoloji izlenmezken, fundus muayenesinde optik disk ve foveayı çevreleyen yoğun retinal ödem, solukluk ve retinal arteriollerde incelleme mevcuttu. Çekilen fundus florescein anjiyografide sol gözde arterlerde dolma defekti ve venlerde geç dolma tespit edildi. Ancak silioretinal arter korunmuştu. Tüm bu bulgular ışığında hastada santral retinal arter tıkanıklığı düşünüldü ve tedaviye başlandı. Yapılan sistemik inceleme sonucunda diğer tüm tetkikleri normal olan hastada faktör V Leiden mutasyonu tespit edildi. 2 ay sonra yapılan oftalmolojik muayenede sol gözdeki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği 4/10 olan hastanın retinal ödemi gerilemişti. Genç yaşta arter tıkanıklığı ile başvuran hastalarda altta yatan başka bir neden bulunmadığında, faktör V Leiden mutasyonu akla gelmeli ve araştırılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Gebelik, santral retinal arter tıkanıklığı, faktör V Leiden mutasyonu.

### ABSTRACT

A twenty one years old woman presented with sudden, painless visual loss in her left eye. In our ophthalmological examination, the best corrected visual acuity (BCVA) of right eye was 20/20 and counting fingers at 20 cm in the left eye. Anterior segment examination and intraocular pressure was normal in both eyes. Aferan pupillary defect was detected in the left eye. Right fundus was normal, but left fundus revealed retinal edema and attenuation of the retinal arterioles, the peripapillary retina was appeared swollen and opaque. Fundus fluorescein angiography showed a reduced arterial caliber and delayed arteriovenous transit time. Cilioretinal artery was normal. The central retinal arterial occlusion was diagnosed by these examinations and therapy was initiated. Systemic investigations showed that the patient had factor V Leiden Mutation. In our ophthalmological examination, the BCVA of left eye was 4/10 and retinal edema was regressed after two months. It should be remembered and investigated in young patients with arterial occlusion without any other predisposing factors.

**Key Words:** Pregnancy, central retinal artery occlusion, factor V Leiden mutation.

### GİRİŞ

Santral retinal arter tıkanıklığı (SRAT) ciddi görme kayıplarına neden olabilen bir tablo olup ilk olarak 1859'da Von Graefe tarafından klasik klinik görünümü tanımlanmıştır. Hastalığın görülme sıklığı 10.000'de 1-3 arasında değişmektedir.<sup>1</sup> SRAT genellikle 50 yaş üzerindeki insanlarda görülmekle beraber daha genç yaşlarda ortaya çıkan olgularda bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarda ileri yaştaki olgularda majör risk faktörleri arteriyel hipertansiyon, ateroskleroz, diyabet ve karotis arter hastalığı olarak saptanmıştır.<sup>2</sup> Bununla birlikte daha genç yaşlarda bildirilen başlıca risk faktörleri kanama ve pıhtılaşma bozukluklarıdır.<sup>3</sup> Kanama-pıhtılaşma bozukluklarının içerisinde ise önde gelen etyolojik nedenlerden birisi faktör V Leiden mutasyonudur.<sup>4-5</sup> Bu yazıda gebelik sonlandırılmasını takiben ani görme kaybı gelişen ve SRAT tanısı konan bir olgunun etyoloji ve tedavisi tartışılmıştır.

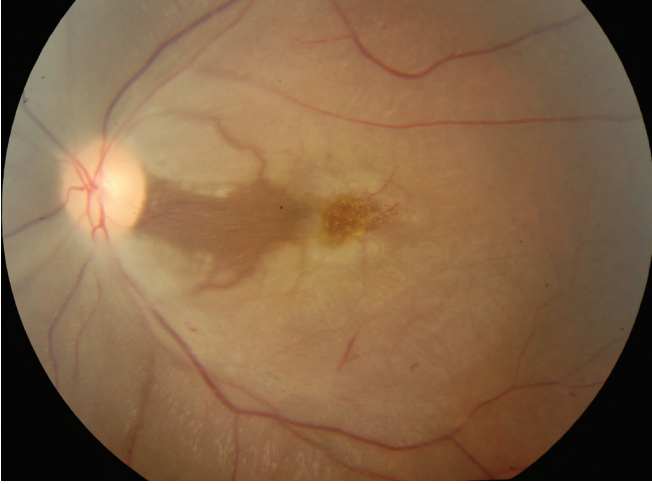
\* Bu çalışma 16. Afro-Asyan Oftalmoloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.

- 1- M.D., Elbistan State Hospital, Eye Clinic, Kahramanmaraş/TURKEY  
DİNÇ E., erdem\_dinc@hotmail.com
- 2- M.D. Asistant, Mersin University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Mersin/TURKEY  
GOKSEL I., seldili\_gok@hotmail.com
- 3- M.D. Associate Professor, Mersin University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Mersin/TURKEY  
YILMAZ A., aycaayilmaz@yahoo.com

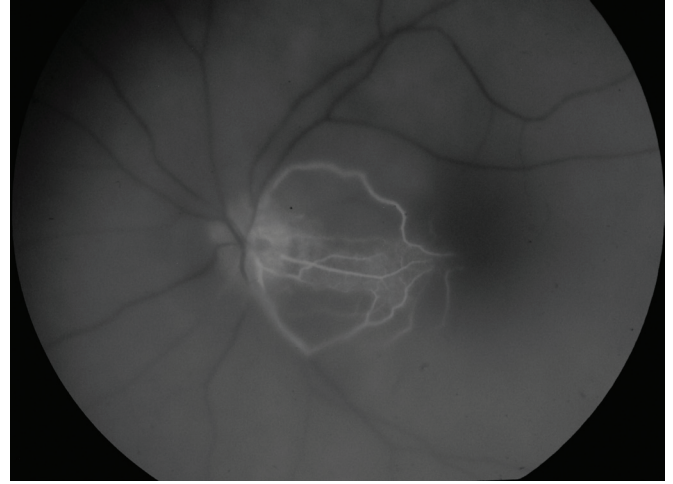
Geliş Tarihi - Received: 03.08.2012  
Kabul Tarihi - Accepted: 30.10.2012  
Ret-Vit 2013;21:216-218

Yazışma Adresi / Correspondence Address: : M.D. Erdem DİNÇ  
Elbistan State Hospital, Eye Clinic, Elbistan-Kahramanmaraş/TURKEY

Phone: +90 344 413 80 01/1074  
E-Mail: erdem\_dinc@hotmail.com



**Resim 1:** Sol gözde optik disk ve foveayı çevreleyen yoğun retinal ödem, solukluk ve retinal arteriollerde incelme mevcut.



**Resim 2:** Fundus floresein anjiyografi'nin erken fazında silioretinal arterin korunduğu ancak arteriyel yatağın dolmadığı ve koroid floresansının maskelendiği izleniyor.

## OLGU SUNUMU

Yirmi bir yaşında kadın hasta sol gözünde ani, ağrısız görme kaybı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hastanın alınan öyküsünde ilk gebeliği olduğu ve 1 hafta önce fetal ölüm nedeniyle küretaj yapılarak gebeliğin sonlandırıldığı öğrenildi. Bunun dışında hastanın öyküsünde ilaç kullanımı ve herhangi bir ek özellik yoktu. Yapılan oftalmolojik muayenede sağ gözde en iyi düzeltilmiş görme keskinliği 10/10 iken sol gözde 20 santimden parmak sayma düzeyindeydi. Göz içi basınç ölçümleri her iki gözde normal sınırlar içerisindeydi. Sol gözde aferan pupil defekti mevcuttu. Her iki gözün ön segment muayenesi doğaldı. Sağ fundus muayenesinde herhangi bir patoloji izlenmezken sol fundus muayenesinde yoğun retinal ödem ve solukluk izleniyordu (Resim 1).

Hastaya acil olarak fundus floresein anjiyografi (FA) çekildi. FA'de sol gözde arterlerde dolma defekti, venlerde geç dolma ve yoğun retinal ödem nedeniyle koroid floresansında maskelenme izlenirken silioretinal arterin korunduğu saptandı (Resim 2). Sağ gözde herhangi bir patoloji izlenmedi. Tüm bu bulgular ışığında hastada santral retinal arter tıkanıklığı düşünüldü ve oküler masaja başlandı. Hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla servise yatırıldı. Acil olarak intravenöz 300 cc %20'lik mannitol infüzyonu ile birlikte 4x250 mg oral asetozolamid, 1x100 mg oral asetil salisilik asit ve topikal 2x1 dorzolamid/timolol ve topikal 12x1 prednizolon asetat tedavisine başlandı.

Etyolojik neden araştırılması amacıyla hasta hematoloji ve kardiyoloji'ye konsülte edildi ve karotis Doppleri, ekokardiyografi planlanarak kanama-pıhtılaşma testleri (protein C, protein S, antitrombin III, aktive protein C direnci, faktör V Leiden mutasyonu) hemogram, kan şekeri, kan lipid profili, böbrek fonksiyon testleri antikardiyolipin antikoru ve antifosfolipid antikoru istendi.

Kardiyoloji'nin önerisi doğrultusunda subkütan 1x80 mg enoksaparin başlanarak oral asetil salisilik asit dozu 1x300 mg'ye çıkarıldı. Yapılan incelemeler sonucunda hastada faktör V Leiden mutasyonu tespit edildi. Bunun dışındaki tetkiklerde herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Takiplerde görme keskinliği 4/10'a çıkan ve retina ödemi tamamen gerileyen hastaya düzenli kontrol önerildi.

## TARTIŞMA

Genç erişkin yaşlarda ortaya çıkan SRAT'ların altında başta faktör V Leiden mutasyonu olmak üzere çeşitli kanama-pıhtılaşma bozuklukları yatmaktadır. Ancak SRAT nedeniyle başvuran olgularda yaştan bağımsız olarak altta yatabilecek olası nedenlerin araştırılması ve ayırıcı tanıya gidilmesi önem taşımaktadır. Altta yatan nedenin ortaya konulabilmesi durumunda aynı tablonun yaşanmaması için gerekli önlemler alınabilir.

Bizim sunduğumuz olgunun yaşının genç olmasına karşın biz altta yatabilecek tüm olası nedenleri ekarte etmeye çalıştık. Yaptığımız tetkikler sonucunda hastada faktör V Leiden mutasyonu saptadık. Normal olarak işleyen koagülasyon sisteminde faktör V ve faktör VIII aktive protein C tarafından inaktive edilmekte ve pıhtı oluşumu engellenmektedir. Faktör V'de ortaya çıkan nokta mutasyonu (faktör V Leiden) bu faktörde aktive protein C'ye karşı dirence neden olmakta ve pıhtı oluşumu engellenmemektedir.<sup>6</sup> Faktör V Leiden mutasyonu prevalansının toplum genelinde %5 olduğu tahmin edilmektedir.<sup>7</sup> Ancak bu oran venöz tromboemboli geçiren hastalarda artmaktadır. Bununla birlikte santral retinal ven ile birlikte retinal arter dal tıkanıklığı olan ve faktör V Leiden mutasyonuna ek olarak protrombin mutasyonu tespit edilen bir olguda bildirilmiştir.<sup>8</sup>

Gebelik döneminde trombositler ve pıhtılaşma faktörlerinde çeşitli değişiklikler ortaya çıkmakta, bu durum koagülasyona eğilimi arttırmaktadır.<sup>9</sup> Bu değişikliklerde SRAT ve santral retinal ven tıkanıklığı gelişimine neden olabilir.

Gebelik süresince hem SRAT hem de dal tıkanıklıkları ortaya çıkabilir. Sunduğumuz olgudaki gebelik, faktör V Leiden mutasyonunun bulunması ve cerrahi girişim uygulanması SRAT gelişme riskini arttıran nedenler olarak görülmektedir. Bizim sunduğumuz olgunun faktör V Leiden mutasyonu taşımasına karşın gebelik sonlandırılmasına kadar asemptomatik olduğu anlaşılmaktadır. SRAT oftalmolojik acillerin başında gelmekte olup en kısa sürede tedaviye başlanması gerekmektedir.

Tedavinin temel amacı göz içi basıncı ani olarak düşürmek ve damar içi perfüzyon basıncı ile embolinin uç noktalara doğru ilerletilmesidir. Bizde sunduğumuz olguda bu temel amaçtan yola çıkarak oküler masaj ve medikal tedavi ile göz içi basıncını olabildiğince düşürdük. Aynı zamanda dolaşımı rahatlatmak için antikoagülan tedaviye başladık. SRAT'de görsel prognoz genellikle kötü olup olguların %90'lık kısmında ışık hissi kaybolmuştur.<sup>1</sup>

Bunun temel nedeni tedavi başlangıcındaki yaşanan gecikmedir. Ancak toplumun yaklaşık %30'luk kısmında silioretinal arterin varlığı tespit edilmiştir. Silioretinal arterin korunduğu olgularda görsel prognoz bir miktar daha iyi olmaktadır. Bizim sunduğumuz olguda silioretinal arter korunmuştu. Bu nedenle hastanın görme keskinliği tedavi sonrası 4/10'a kadar çıkmıştır.

Sonuç olarak SRAT'de faktör V Leiden mutasyonu önemli bir trombofilik risk faktörüdür. Genç yaşta arter tıkanıklığı ile başvuran hastalarda altta yatan başka bir neden bulunmadığında, faktör V Leiden mutasyonu akla gelmeli ve araştırılmalıdır. Ayrıca gebelik sonlandırılmasının bu durumu tetikleyebileceği unutulmamalıdır.

#### KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Sharma S, Brown GC. Retinal artery obstruction. In Retina, Ryan SJ ed The C.W. Mosby Co. 2001;2:1350-67.
2. De Potter P, Zografos L. Retinal artery occlusion: etiology and risk factors apropos of 151 cases. Klin Monatsbl Augenheilkd 1990;196:360-3.
3. Brown GC, Magargal LE, Shields JA, et al. Retinal arterial obstruction in children and young adults. Ophthalmology 1981;88:18-25.
4. Larsson J. Central retinal artery occlusion in a patient homozygous for factor V Leiden. Am J Ophthalmol 2000;129:816-7.
5. Weger M, Renner W, Pinter O, et al. Role of factor V Leiden and prothrombin 20210A in patients with retinal artery occlusion. Eye 2003;17:731-4.
6. Bertina RM, Koeleman BP, Koster T, et al. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. Nature 1994;369:64-7.
7. De Stefano V, Chiusolo P, Paciaroni K, et al. Epidemiology of factor V Leiden: clinical implications. Semin Thromb Hemost. 1998;24:367-79.
8. Alp MN, Türkçü FM, Tola M, et al. Combined central retinal vein and branch retinal artery occlusion in a patient with coexisting heterozygous factor V and prothrombin. Ret-Vit 2007;15:133-6.
9. Schultz KL, Birnbaum AD, Goldstein DA. Ocular disease in pregnancy. Curr Opin Ophthalmol 2005;16:308-14.