

Non-Arteritik Anterior İskemik Optik Nöropati ve Kistoid Maküler Ödem Birlikteliği*

The Association of Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy and Cystoid Macular Edema

Bengü EKİNCİ KÖKTEKİR¹, Kamil YAVUZER², Şaban GÖNÜL¹, Berker BAKBAK¹, Şansal GEDİK³

ÖZ

Sabah kalktığında sol gözde görme kaybı şikayeti ile başvuran 61 yaşındaki hastanın sağ gözünde optik atrofi, sol gözünde ise alev şeklinde hemorajilerin görüldüğü hiperemik bir optik disk ödemi saptandı. Yapılan oftalmolojik muayenenin ardından hastaya Non-Arteritik Anterior İskemik Optik Nöropati (NA-AİON) tanısı kondu. Optik koherens tomografi (OKT) ile elde edilen görüntülemelerde sol gözde kistoid maküler ödem (KMÖ) saptandı. NA-AİON optik disk ödemi ve ağrısız görme kaybı ile karakterize sık görülen bir hastalıktır. Bu olgu raporunda sağ gözünde daha önce muhtemelen NA-AİON geçiren ve sol gözünde NA-AİON ve KMÖ bulunan hastada NA-AİON ve KMÖ birlikteliği ve patogenezi tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Kistoid maküler ödem, non-arteritik iskemik optik nöropati.

ABSTRACT

A sixty one years old patient who suffered from visual loss in the left eye upon awakening, presented with optic atrophy in the right eye and hyperemic optic disc edema combined with flame shaped hemorrhages in the left eye. He was diagnosed as Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy (NA-AION) after ophthalmological examination. Optical Coherence Tomography (OCT) revealed cystoid macular edema (CME) in the left eye. NA-AION is a common disease which is associated with optic disc edema and painless visual loss. In this case report, a patient who probably experienced NA-AION in the right eye and suffered from NA-AION and CME in the left eye is reported, and the combination and pathogenesis of NA-AION and CME have been discussed.

Key Words: Cystoid macular edema, non-arteritic ischemic optic neuropathy.

GİRİŞ

Non-arteritik anterior iskemik optik nöropati (NA-AİON) genellikle tek taraflı ani, ağrısız görme azalması ve görme alanı kaybı ile karakterize bir hastalıktır. 50 yaş ve üstü popülasyonda 100.000'de 2.3 ila 10.2 arasında görülmektedir. Daha çok ileri yaşta görülmekle birlikte pediatrik yaş grubunda bile hastalık ortaya çıkabilir. Cinsiyet ayırt etmemekte ancak beyaz ırkta diğer ırklara göre daha fazla izlenmektedir.¹ NA-AİON'nin arka siliyer dolaşımında distal optik siniri etkileyen vasküler bir yetmezlik sonucu olduğu düşünülmektedir. Önemli olduğu düşünülen risk faktörleri; küçük çukurluk/disk (c/d) oranı ve küçük optik diskler (konjenital anomalili disk veya riskli disk olarak da bilinir), hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperkolesterolemi, küçük damar hastalıkları ile ilişkili durumlar ve koagülopatiler, cerrahi sonucu ciddi kan kaybı veya ciddi hipotansiyon, katarakt cerrahisi ve optik disk drusenleri sayılmaktadır.²⁻³

NA-AİON sadece optik disk ödemiyle görülebileceği gibi olguların bir kısmında ilave görme kaybı yapabilecek kistoid makula ödemi ile de görülebilir. Bu çalışmada NA-AİON ile birlikte gelişen KMÖ'lü bir olgu sunuldu ve NA-AİON-KMÖ birlikteliği ve KMÖ'nün oluşum mekanizmaları tartışıldı.

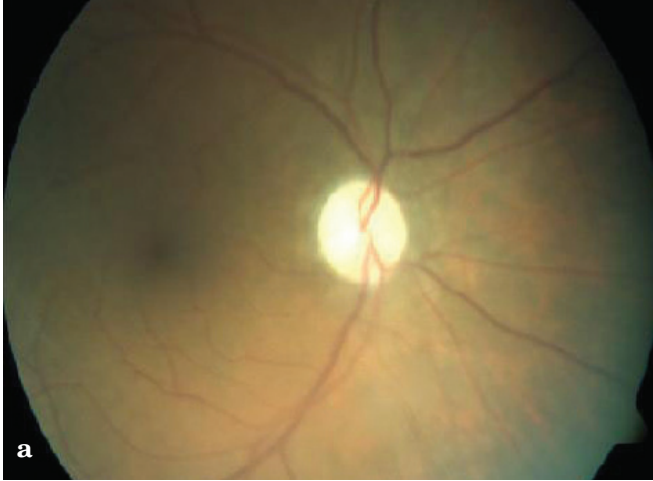
* Bu çalışma TOD 46. Ulusal Oftalmoloji Kongresi'nde sunulmuştur.

- 1- M.D. Asistant Professor, Selcuk University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Konya/TURKEY
EKİNCİ KÖKTEKİR B., benguekinci@hotmail.com
GÖNÜL S., drsabangonul@gmail.com
BAKBAK B., drberkerbakbak@yahoo.com
- 2- M.D. Asistant, Selcuk University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Konya/TURKEY
YAVUZER K., drkamilyavuzer@hotmail.com
- 3- M.D. Associate Professor, Selcuk University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Konya/TURKEY
GEDİK S., sansal.gedik@gmail.com

Geliş Tarihi - Received: 16.11.2012
Kabul Tarihi - Accepted: 13.12.2012
Ret-Vit 2013;21:307-310

Yazışma Adresi / Correspondence Adress: M.D. Asistant Professor,
Bengü EKİNCİ KÖKTEKİR
Selcuk University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology,
Konya/TURKEY

Phone: +90 505 707 73 34
E-Mail: benguekinci@hotmail.com

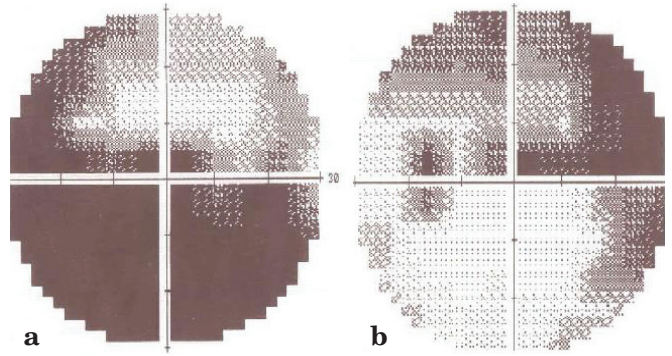


Resim 1a,b: Sağ gözde optik atrofi (a), sol gözde alev şeklinde hemorajilerin görüldüğü hiperemik optik disk ödemi görülmektedir (b).

OLGU SUNUMU

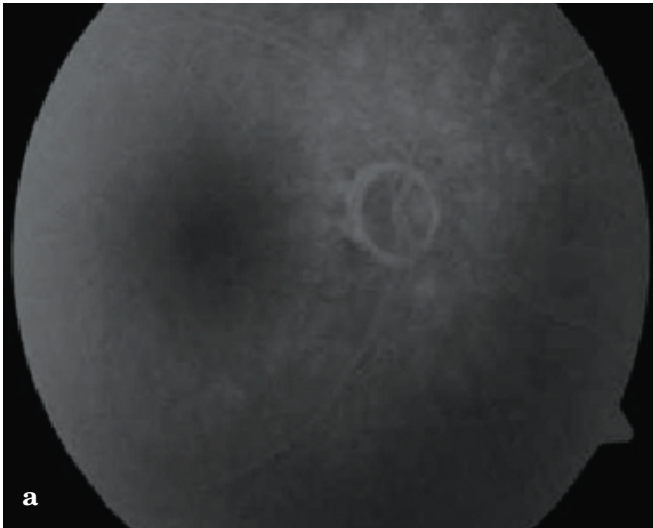
Daha önceden bilinen herhangi bir sistemik hastalığı bulunmayan 61 yaşındaki erkek hasta, sabah kalktığı anda fark ettiği ve birkaç saat içerisinde giderek artan sol gözde görme kaybı şikayeti ile başvurdu.

Yapılan oftalmolojik muayenesinde sağ ve sol gözde görme keskinliği sırasıyla 0.1 ve el hareketi düzeyinde idi. Göz içi basınç düzeyleri sağ ve sol gözde sırasıyla 15 ve 13 mmHg idi. Ishihara renkli görme testi ile yapılan renk muayenesi sağda 7/12 iken solda 0/12 olarak değerlendirildi. Rölatif afferent pupilla defekti (RAPD) saptanmadı. Ekstraoküler kas hareketleri tüm yönlerde serbestti. Ön segment muayenesinde kornea, ön kamara, iris, lens ve vitreusun doğal olduğu görüldü. Fundus +90 D lens ile incelendiğinde sağda optik atrofi (Resim 1a) solda alev şeklinde hemorajilerin görüldüğü hiperemik bir optik disk ödemi saptandı (Resim 1b). Humphrey perimetri görme alanı incelemesinde sağda alt altitudinal görme alanı defekti mevcutken (Resim 2a) solda üst altitudinal görme alanı defekti mevcuttu (Resim 2b).

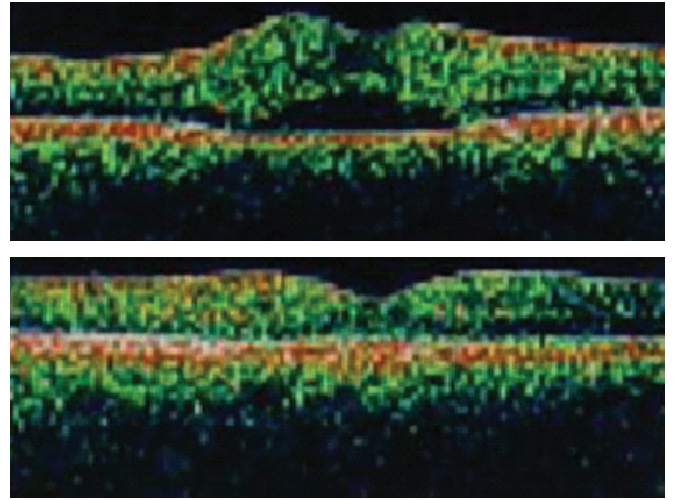
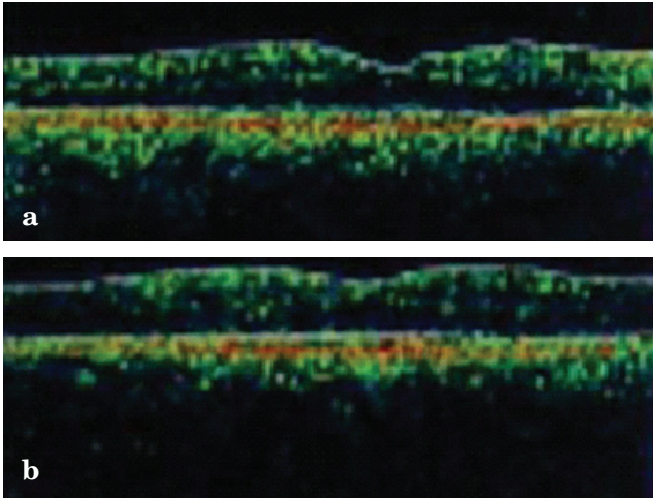


Resim 2a,b: Humphrey perimetri görme alanı incelemesinde sağ gözdeki alt altitudinal görme alanı defekti (a), Humphrey perimetri görme alanı incelemesinde sol gözdeki üst altitudinal görme alanı defekti görülmektedir (b).

OKT ile elde edilen görüntülemelerde retina sinir lifi kalınlığı (RSLK) sağda ve solda sırasıyla 40.96 ve 222.55 mikron olarak ölçüldü. Buna ilaveten sol gözde KMÖ saptandı. Maküler kalınlık sağda santralde 222 mikron iken solda santralde 435 mikron olarak ölçüldü (Resim 3a,b).



Resim 3a,b: Sol gözde makula ödemi gösteren optik koherans tomografi kesiti (a), 6 hafta sonra sol gözdeki makula ödemindeki gerilemeyi gösteren optik koherans tomografi kesiti görülmektedir (b).



Resim 4a,b: Sol gözde avasküler zonda daralmanın gözleendiği flöresein anjiyografi görülmektedir.



Resim 5: Altı hafta sonraki fundus fotoğrafında sol optik sinirdeki soluklaşma ve maküler ödemdeki gerileme görülmektedir.

Fundus floresan anjiyografide sol gözde avasküler zonda daralma gözleendi (Resim 4). Foster-Kennedy sendromunu ekarte etmek için yapılan orbita-kranial magnetik rezonansı içeren radyolojik incelemesinde ek bir patolojik duruma rastlanılmadı. Yapılan laboratuvar incelemesinde hastanın eritrosit sedimentasyon hızı 15 mm/s, C-reaktif protein değeri ise 5 mg/L olarak bulundu.

Hastaya Hayreh-Zimmerman protokolüne⁴ göre oral 80 mg/gün prednizolon tablet başlandı ve protokole uygun şekilde azaltılarak kesildi. Hastanın takiplerinde optik disk ödemi geriler ve yerini optik atrofiye bırakırken beraberinde ikinci hafta içerisinde maküler ödemde gerilemeye başladığı saptandı. Altı hafta sonraki OKT ölçümünde RSLK sağda ve solda sırasıyla 43.18 ve 61.83 mikron iken santral maküler kalınlık sağda ve solda sırasıyla 209 ve 200 mikron olarak ölçüldü (Resim 5). Hastanın sol gözde son görme keskinliği 20/40 olarak tespit edildi.

TARTIŞMA

NA-AİON genellikle tek taraflı başlar ve karşı gözde NA-AİON gelişme riskini ihtiva eder. Yapılan bir çalışmada etkilenen gözde tekrar NA-AİON gelişimi vakaların %5'inden daha azında görülmüşken; 5 yılda diğer gözde NA-AİON gelişimi %15 olarak bildirilmiştir.⁵ Bilinen bir hastalık öyküsü bulunmayan sağlıklı bir kişide tek taraflı NA-AİON tanısı kolayca konulabilmektedir. Ancak, başvuru anında saptanan bir gözde mevcut optik atrofi ile diğer bir gözde NA-AİON ve KMÖ birlikteliği hem tanı açısından hem de eşlik ettiği hastalıklar açısından daha zor değerlendirilen bir klinik tablodur.

NA-AİON'de tipik olarak hasta tarafından ifade edilen ilk görsel semptom santral görmenin düşmesi ve/veya görme alanının bir kısmının kaybıdır. NA-AİON'si olan olguların hemen hepsinde renk görme bozulu. Görme alanında en sık altitudinal skotom görülür, skotomların çoğu altta yer alır ve olguların çoğunda fiksasyon korunmuştur. NA-AİON'li gözlerin hemen hepsinde RAPD görülür. Diğer gözde daha önceden bulunan veya eş zamanlı retina veya optik sinir hasarı olduğunda RAPD izlenmeyebilir.¹ İkinci göz tutulduğu sırada ortaya çıkan bir gözde optik atrofi ve bir gözde disk ödemi görüntüsü "psödo-Foster Kennedy sendromu" olarak adlandırılır.⁶ NA-AİON'nin optik sinir başında dolaşım yetersizliği sonucu geliştiği düşünülmektedir, fakat vaskülopatinin tam yeri ve patogenetik mekanizması gösterilememiştir. Aslında NA-AİON ile sonuçlanan vaskülopatinin kesin bir histopatolojik dökümantasyonu bulunmamaktadır. Hem posterior siliyer arterler hem de koroid tutulumu düşüncesi indirekt delillere dayanmaktadır. Bununla birlikte pek çok histopatolojik çalışma; kısa posterior siliyer arterlerdeki vaskülopatik oklüzyonun optik disk başının retrolaminer bölgesinde yerleşen infarktlara sebep olduğu görüşünü desteklemektedir.⁷

Literatürde anterior iskemik optik nöropati tedavisinde, perfüzyon basıncını düzenlemek için asetozolamid kullanımı önerilmekle beraber, bizim olgumuzda 2 hafta gibi kısa bir sürede düzelme başladığından asetozolamid başlanması planlanmamıştır.⁸

KMÖ etyolojisi multifaktöriyeldir; diabetes mellitus, sistemik nokturnal hipotansiyon, proteniüri, santral retinal ven oklüzyonu (SRVO), retinal iskemi, retinal hipoksi, retinal dokudan sızan sıvı bunlardan birkaçıdır. Hayreh⁹ yaptığı bir çalışmada diyabetik hastalarda antihipertansif ilaçların aşırı kullanımının nokturnal arteriyel hipotansiyona neden olduğunu, retinal kapillerlerin perfüzyon basıncını düşürdüğünü ve bununla masif diyabetik maküler ödem ile NA-AİON gelişimine neden olduğunu bildirmiştir. Optik disk ödemiyle birlikte oluşan maküler ödemi Raman ve ark.,¹⁰ NA-AİON atağı süresince optik disk yüzeyinden sızan sıvının sebep olduğunu öne sürmüştür.

Bu hastalarda NA-AİON sebebiyle oluşan görme kaybına ilave olarak KMÖ kaynaklı görme kaybı da eklenmekte, hastalarda bizim olgumuzda olduğu gibi KMÖ'nin çekilmesiyle beraber görme düzeyinde belirgin bir düzelme olabilmektedir. Risk faktörlerini bulduran bazı hastalarda optik disk ödemi tarafından kompresyona uğrayan santral retinal ven; NA-AİON ve SRVO'nun birlikte görülmesine sebep olabilir.¹¹ Buna ilaveten DM ve SRVO retinal iskeminin gelişimine katkıda bulunmakta ve kistoid boşluklarla ilişkili retinal doku hasarına neden olmaktadır.

Papchenko ve ark.,¹² tek taraflı NAİON olgularında maküler kalınlık ve RSLK'nın görme alanı duyarlılığı ile korelasyonunu değerlendirmiş; bu hastalarda non-glokomatöz optik sinir hasarının genişliğini belirlemede maküler kalınlığın önemli bir gösterge olabileceğini öne sürmüşlerdir ve glokomun tersine non-glokomatöz optik nöropatilerde papillo-maküler liflerin daha çok hasarlandığını belirtmişlerdir.

Bizim hastamızda da maküler ödemin fazla olduğu akut dönemde görme keskinliği oldukça düşük iken, takiplerde maküler ödemin gerilemesiyle beraber görme keskinliğinde de artış olduğu gözlenmiştir.

Sonuç olarak iskemik optik nöropati ve maküler ödem süreçlerinin aydınlatılması amacıyla daha çok klinik ve histopatolojik çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz. Bu çalışmada NA-AİON ile birlikte gelişen KMÖ'lü bir olgu sunuldu ve KMÖ'nün diabetes mellitus, nokturnal hipotansiyon, santral retinal ven oklüzyonu, retinal iskemi, retinal hipoksi ve optik disk başından sızan sıvı gibi muhtemel oluşum mekanizmaları tartışıldı.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Yaman A, Söylev MF. Optik sinir hastalıkları. O'dwyer PA, Akova YA (Editörler). Temel Göz Hastalıkları. 2. Baskı. Güneş Kitabevi, Ankara 2011:799-816.
2. DelMonte DW, Bhatti MT. Ischemic Optic Neuropathy. Int Ophthalmol Clin 2009;49:35-62.
3. Özdek Ş, Gürel G, Hasanreisioğlu B. Optik disk drusenli olan diyabetik retinopatili bir olguda anterior iskemik optik nöropati. Ret-Vit 2001;9:40-3.
4. Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2008;246:1029-46.
5. Atkins EJ, Bruce BB, Newman NJ, et al. Treatment of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. Surv Ophthalmol 2010;55:47-63.
6. Acaroğlu G. Nöro-oftalmoloji. Nichal K, Pearson A, (Çeviri editörü: Akova YA). Jack J Kanski, Brad Bowling. Klinik Oftalmoloji Sistemik Yaklaşım, 7. Baskı, Güneş Tıp Kitabevi, Ankara. s:796.
7. Mathews MK. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Curr Opin Ophthalmol 2005;16:341-5.
8. Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy III. Treatment, prophylaxis and differential diagnosis. Br J Ophthalmol 1974;58:981-9.
9. Hayreh SS. Role of Retinal hypoxia in diabetic macular edema: A New Concept. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2008;246:353-61.
10. Raman R, Choudhari NS. Central retinal vein occlusion with non-arteritic ischemic optic neuropathy and cystoid macular edema. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2008;246:1209.
11. Abu el-Asrar AM, al Rashaed SA, Abdel Gader AG. Anterior ischemic optic neuropathy associated with central retinal vein occlusion. Eye 2000;14:560-2.
12. Papchenko T, Grainger BT, Savino PJ, et al. Macular thickness predictive of visual field sensitivity in ischemic optic neuropathy. Acta Ophthalmol 2012;90:463-9.