

# Oküler İskemik Sendroma Bağlı Gelişen Neovasküler Glokom

## Ocular Ischemic Syndrome Induced Neovascular Glaucoma

İbrahim YAŞAR<sup>1</sup>, Murat ASLANKURT<sup>2</sup>, Gökhan ÖZDEMİR<sup>3</sup>, Emre GÜMÜŞ<sup>2</sup>

### ÖZ

Yetmiş dokuz yaşında erkek hasta sağ gözde görme azlığı ve ağrı şikâyeti ile polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde bir yıllık diyabet öyküsü vardı. Görme keskinliği sağ gözde 0.16, solda 0.7 düzeyindeydi. Ön segment muayenesinde her iki gözde bilateral psödo-faki arka kamara lensi ve sağ gözde rubeosis iridis saptandı. Fundus muayenesinde sağ optik diskte ileri derecede çanaklaşma saptandı. Sol fundus muayenesi normal sınırlardaydı. Göz içi basıncı (GİB) sağda 28 mmHg, solda 12 mmHg olarak saptandı. Sağ göze panretinal lazer fotokoagülasyon ve intra oküler bevacizumab enjeksiyonu yapıldı. İris neovaskülarizasyonları ve GİB geriledi. Bu yazıda internal karotis arter obstrüksiyonuna bağlı oküler iskemik sendrom (OİS) tanısı konan neovasküler glokomlu bir olguyu tartıştık.

**Anahtar Kelimeler:** Neovasküler glokom, karotid arter tıkanıklığı, oküler iskemik sendrom.

### ABSTRACT

A 79-year-old man presented to our ophthalmology clinic with visual loss and pain in the right eye. He had been diagnosed with diabetes mellitus a year before. Visual acuity was 0.16 and 0.7 in the right and left eyes, respectively. The anterior segment evaluation revealed pseudophakia and posterior chamber lens bilaterally and rubeosis iridis in the right eye. The fundus examination revealed advanced optic disk cupping in the right eye. The left fundus examination was within normal limits. Intraocular pressure was 28 mmHg in the right eye and 12 mmHg in the left eye. Panretinal laser photocoagulation was applied to the right eye and an intraocular injection of bevacizumab. The iris neovascularization and intraocular pressure regressed. In this paper, we discuss a case of neovascular glaucoma due to ocular ischemic syndrome arising from internal carotid artery obstruction.

**Key Words:** Neovascular glaucoma, carotid artery diseases, ocular ischemic syndrome.

- 1- M.D., Sütçü İmam University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Kahramanmaraş/TURKEY  
YAŞAR İ., dr.iyasar@gmail.com
- 2- M.D. Asistant Professor, Sütçü İmam University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Kahramanmaraş/TURKEY  
ASLANKURT M., maslankurt80@hotmail.com
- 3- M.D. Professor, Sütçü İmam University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Kahramanmaraş/TURKEY  
ÖZDEMİR G., gozdemir@hotmail.com
- 4- M.D., Pazarcık State Hospital, Eye Clinic Pazarcık, Kahramanmaraş/TURKEY  
GÜMÜŞ E., dr.emregumus@hotmail.com

**Geliş Tarihi - Received:** 13.02.2012  
**Kabul Tarihi - Accepted:** 05.03.2012  
**Ret-Vit 2012;20:233-237**

**Yazışma Adresi / Correspondence Address:** M.D., İbrahim YAŞAR  
Sütçü İmam University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology,  
Kahramanmaraş/TURKEY

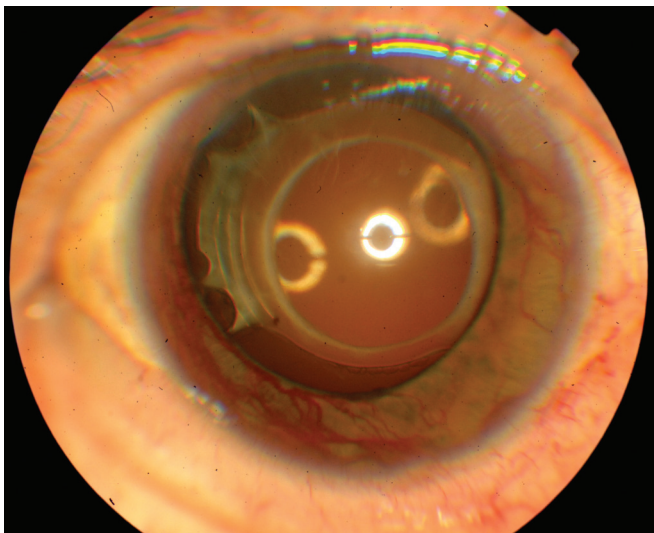
**Phone:** +90 507 373 18 24  
**E-Mail:** dr.iyasar@gmail.com

## GİRİŞ

Oküler iskemik sendrom oküler perfüzyonun düşmesi sonucunda göz dokularında gözlenen hipoksi ile belirgin bir durumdur.<sup>1</sup> Risk faktörleri arasında diyabet, yaş, aile öyküsü, hipertansiyon, sigara ve ateroskleroz önemli yere sahiptir.<sup>2</sup> Obstrüktif karotis arter hastalığı neovasküler glokomun nadir bir nedeni olarak karşımıza çıkabilir.<sup>3</sup> Fundus muayenesinde retina arterleri daralmıştır, venler düzensiz olarak dilate ve tesbihlenme gösterirken venöz tortuosite yoktur.

Retina kanamaları oküler iskemik sendromun en sık görülen bulgusudur.<sup>1,4</sup> Kanamalar iskemi sonucunda meydana gelen endotel hasarı ile oluşan sızıntı yüzündendir. Mikroanevrizmalar arka kutupta olabilirler ama daha çok periferik retinada izlenir. Flörese-inli fundus anjiografisinde uzamış kol-retina zamanı ve uzamış retinal arterio-venöz geçiş zamanı tespit edilir. Retinal vasküler yapıların dolmasında geçikme ve kapiller nonperfüze alanlar tespit edilir.<sup>1,4</sup> Mikro anevrizmalar ve optik disk başında sızıntıya bağlı hiperfloresans görülebilir. Karotis Doppler incelemesinde karotis obstrüksiyonu tespit edilebilir.

Retinal perfüzyonun azalmasıyla hipoksik retinadan salgılanan damarsal endotelial büyüme faktörü gibi ajanlar retinada ve ön segmentte neovaskülarizasyon, enflamasyon ve katarakta yol açabilir. İriste başlayan rubeosis iridis, ön kamara açısını etkileyerek neovasküler glokoma neden olabilir. Neovasküler glokom, ağır görme kayıplarına yol açan bir durumdur ve ayırıcı tanısında retina ven tıkanıklıkları, diyabetes mellitus, intra oküler tümörler, retina dekolmanı ve kronik intraoküler enflamasyonlar düşünülmelidir. Bu yazıda oküler iskemik sendroma bağlı olarak tek taraflı gelişen neovasküler glokomu olan ve yapılan panretinal lazer fotokoagülasyon tedavisi ve intra vitreal bevacizumab enjeksiyonu ile iris neovaskülarizasyonunun büyük ölçüde düzeldiği ve GİB'nin normale döndüğü bir olguyu tartıştık.



**Resim 1:** İriste yaygın neovaskülarizasyon görülmekte.

## OLGU SUNUMU

Yetmiş dokuz yaşında erkek hasta sağ gözünde 3 aydır süren görme azlığı şikâyeti ile başvurdu. Özgeçmişinde 1 yıllık diyabet öyküsü vardı. Yapılan muayenede görme keskinliği; sağ gözde 0.16, sol gözde 0.7 düzeyindeydi.

Ön segment muayenesinde her iki gözde psödo-faki arka kamara lensi ile sağ gözde iriste yaygın rubeosis iridis dikkati çekti (Resim1). Fundus muayenesinde sağ gözde cup/disk oranı (c/d): 0.3 idi (Resim 2).

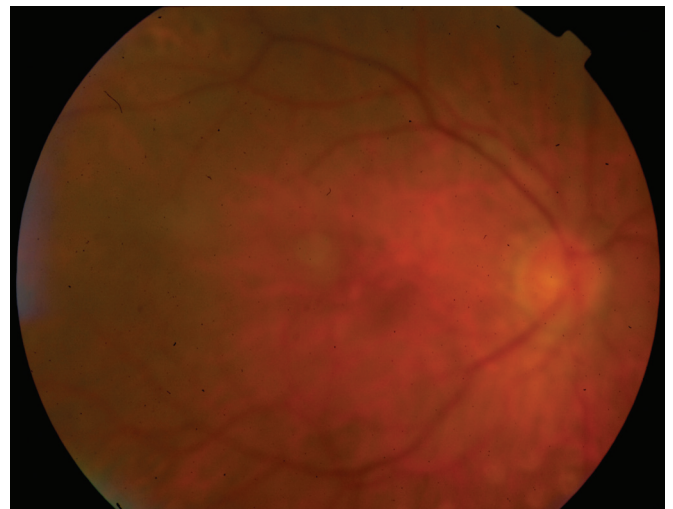
Diyabetik retinopati veya retina ven tıkanıklığı bulgusu düşündürecek herhangi bir ödem sert eksüda ya da kanama saptanmadı (Resim 2). Retinal arterioller daralmış venlerde ise genişleme mevcuttu.

Retinada başka bir patoloji saptanmadı. Sol fundus sakın görünümdeydi ve c/d: 0.2 idi (Resim 5). GİB sağda:28 mmHg solda 12 mmHg idi.

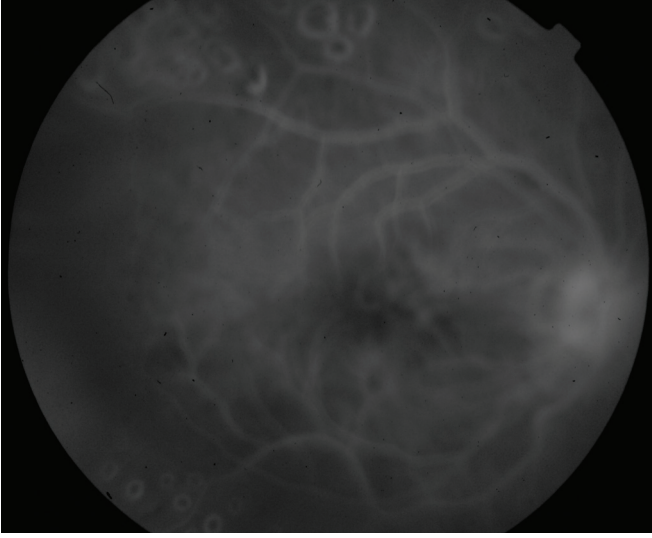
Fundus flörese-in anjiografide sağ retinal arter dolum zamanı (58 sn) ve retinal arterio-venöz geçiş zamanı uzamıştı. Ayrıca tüm retinayı etkileyen non-perfüze kapiller alanlar saptandı (Resim 3).

Sol göz anjiografisinde maküla inferiorunda pencere defektine bağlı hiperfloresans izlendi (Resim 6). Hastanın klinik araştırmasında çekilen karotis Doppler ultrasonografide sağ internal karotis arterin izlenebilen ekstrakranial kesiminde total oklüzyon, sol internal karotis arterde %70 oranında stenoz saptandı (Resim 8,9).

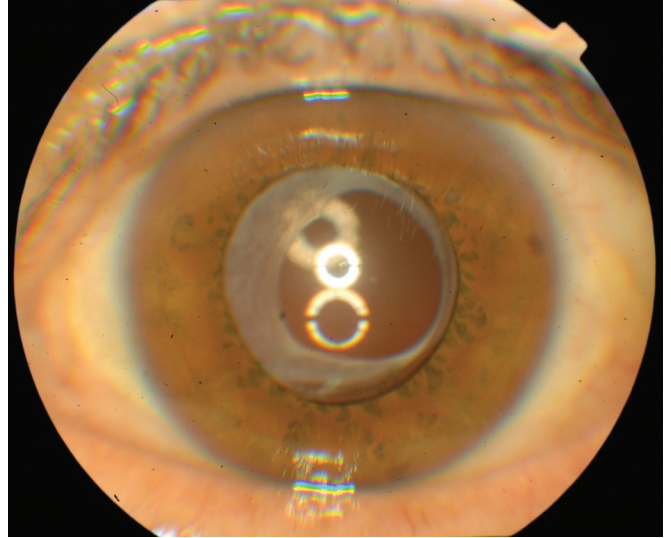
Tablo oküler iskemik sendromla uyumlu olarak bulundu ve sağ göze neovaskülarizasyonu azaltmak amacıyla iskemik sahalara birer ay arayla 4 defa laser fotokoagülasyon tedavisi ve bir defa intra oküler bevacizumab (1.25 mg) enjeksiyonu yapıldı. GİB'ni azaltmak amacıyla timolol maleat, dorzolamid HCL damla (2x1), brimonidin tartrat damla (2x1) başlandı.



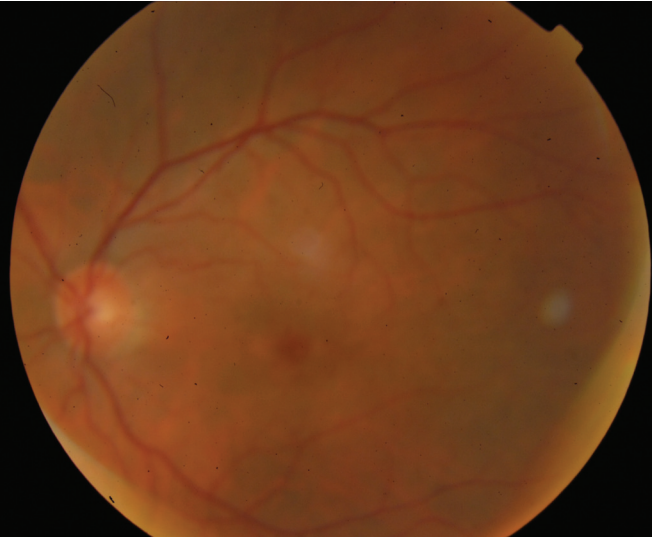
**Resim 2:** Retinal venlerde genişleme, arteriollerde daralma mevcut ve retina genel olarak sakın görünümde.



**Resim 3:** FA'de yaygın retinal iskemide ve optik disk başında sızıntıya bağlı hiperfloresans görülmekte. Uzamış kol-retina zamanı ve uzamış arterio-venöz geçiş zamanı anjiyografide saptandı.



**Resim 4:** Sol göz iris normal görünümde.



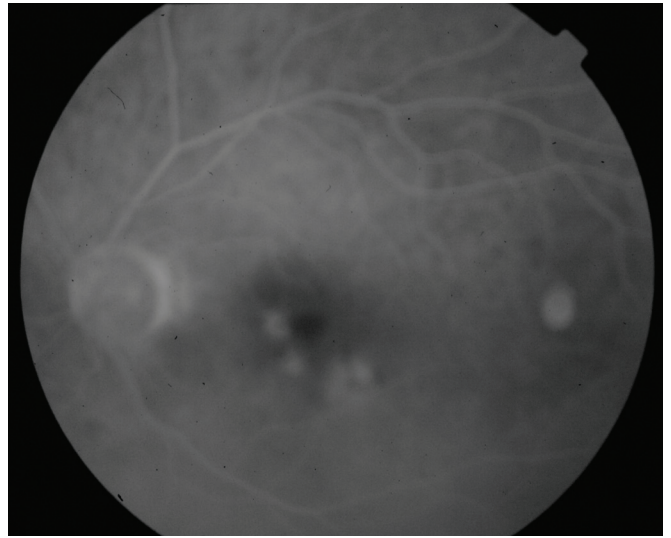
**Resim 5:** Sol göz retinası doğal görünümde.

Hastanın tedavi bitiminden 1 ay sonraki kontrolünde iristeki neovaskülarizasyonun büyük ölçüde düzeldiği ve GİB'nin 17 mm Hg'ya gerilediği görüldü (Resim 7). Sol gözün görme keskinliği ve GİB değişmemişti. Hastanın takipleri polikliniğimizde devam etmektedir.

## TARTIŞMA

Oküler iskemik sendrom internal karotis arterin tam tıkanıklığı ya da ileri düzey stenozu sonucunda karşımıza çıkan bir sonuçtur.<sup>2</sup> Daha önceleri 'venöz staz retinopati' olarak adlandırılırken son zamanlarda oküler iskemik sendrom tanımlaması yaygın olarak kabul görmüştür.<sup>3,4</sup>

Genellikle 50-90 yaşları arasında görülür. Erkeklerde kadınların iki katı daha sık görülür. Olguların %80-90'ı görme azlığı şikayeti ile gelir.



**Resim 6:** FA' de sol retinada pencere defektine bağlı hiperfloresan alanlar görülmekte.

Hastaların bir kısmında oküler ağrı şikayeti vardır.<sup>12</sup> Karotis arter tıkanıklıklarının çoğundan ateroskleroz sorumludur ancak dev hücreli arterit, fibromusküler displazi, Behçet hastalığı ve karotid arterin disektan anevrizması, travma ve enflamatuvar hastalıklar da neden olabilir.<sup>5</sup> Hastalar asemptomatik olabileceği gibi duyu bozukluğu, afazi, disfazi, apraksi, geçici körlük gibi çeşitli nörolojik belirtiler olabilir. Ciddi mortalite riski nedeniyle bu kişilerin yakın kardiyolog takibi altında olması gerekmektedir.<sup>3</sup>

Retina muayenesinde arterlerde incelleme, venlerde dilatasyon, kanamalar, yumuşak eksüdalar ve yeni damar oluşumları saptanabilir. Retinal iskemideye rağmen diyabetik retinopati ya da retina ven tıkanıklıklarında ki gibi yaygın kanama ve sert eksüda görülmez<sup>3</sup> (Resim 2). Fundus flöresein anjiyografisinde gecikmiş koroidal ve retinal arter dolumu (uzamış kol-retina zamanı) sık rastlanan bir bulgudur.<sup>1</sup>

Ayrıca uzamış retinal arterio-venöz geçiş zamanı oldukça spesifiktir. Bizim olgumuzda da retinada ciddi bir kanama bulgusu yoktu. Anjiyografisinde gecikmiş koroidal dolun, uzamış kol-retina zamanı (55 sn) ile retinada yaygın iskemik bölgeler mevcuttu (Resim 2-3).

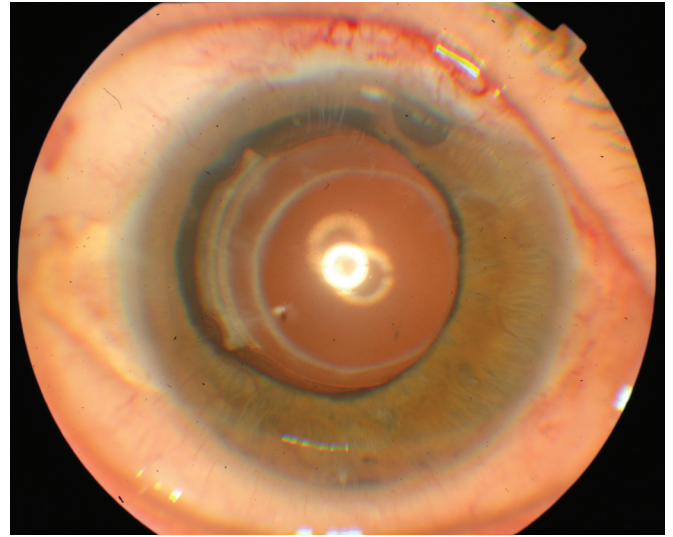
Burada dikkat edilecek bir diğer husus oküler iskemik sendrom ile santral retinal ven tıkanıklığının birbiri ile karıştırılmamasıdır. Santral retinal ven tıkanıklığında hastada ani gelişen görme kaybı vardır. Retinada yaygın hemorajiler, yumuşak eksudalar, retinal venlerde genişleme ve tortuosite artışı, retinal ödem görülür. Kronik dönemde hemorajiler çekilir ve optosilyer şantlar oluşabilir.<sup>9</sup>

Oküler iskemik sendromda ise genellikle yavaş yavaş gelişen görme azlığı vardır. Retinal hemorajiler santral retinal ven tıkanıklığındaki kadar yaygın değildir. Ayrıca venlerde tortuosite ve optosilyer şantlar görülmez. Bizim olgumuzda da görme azlığı zamanla gelişmişti. Ayrıca retinal venlerde tortuosite ve optosilyer şantlar görülmedi ( Resim 2-3).

Oküler iskemik sendromun göz açısından en korkulan tablosu neovasküler glokomdur.<sup>3</sup> Neovaskülarizasyon, yetersiz retinal perfüzyon ve iskemiye bağlı olarak salınan damarsal endotelial büyüme faktörüne bağlıdır.<sup>2,6</sup>

Bazı yayınlarda retinal kapiller nonperfüzyon olmadan da neovaskülarizasyon gelişebileceği bildirilmiştir. Bu durumda uveal vasküler yetmezlik söz konusu olabilir.<sup>2</sup> Neovaskülarizasyon retinada, optik diskte, iriste ve ön kamara açısında görülebilir (Resim1). Rubeosis iridis, pupilla kenarında dilate kapiller ve kırmızı spotlarla başlar ve damar ağının açığa ilerlemesiyle neovasküler glokom tablosu yerleşir (Resim 1).

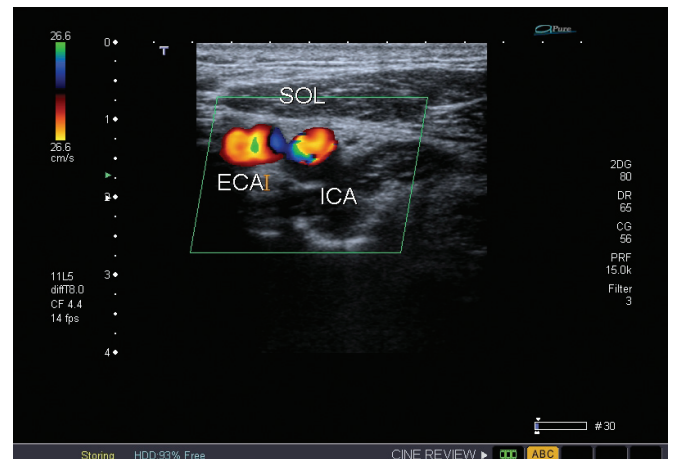
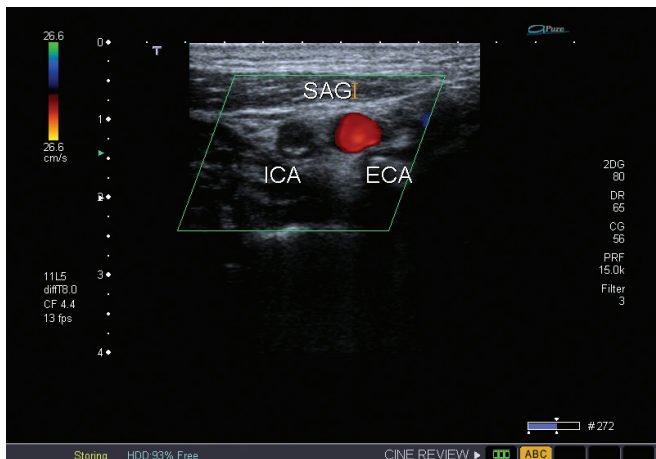
Bizim olgumuzda retinada ciddi hipoksi görülmesine rağmen retinada yumuşak eksudalar kanamalar ve neovaskülarizasyonlar görülmedi (Resim 2).



**Resim 7:** Sağ göze yapılan panretinal lazer fotokoagülasyon ve bevacizumab enjeksiyonu sonrasında iristeki neovaskülarizasyonun oldukça gerilediği gözükme.

Bu da özellikle retinanın sakin görüldüğü neovasküler glokomlu olgularda karotis arter tıkanıklıklarının akılda tutulması gerektiğini göstermektedir. Ancak intraoküler tümörler gibi maskeleyici sendromlar da akılda tutulmalıdır.

Bizim olgumuzda intraoküler tümör saptanmadı ve karotis arter Doppler ultrasonografisinde de sağ karotis arterde tıkanıklık gösterilerek tanı kondu (Resim 8-9). Neovasküler glokomda değişik tedavi seçenekleri önerilmektedir.<sup>7,8</sup> Medikal tedavide topikal beta blokerler, karbonik anhidraz inhibitörleri ile GİB düşürülüp steroidler ile inflamasyon azaltılabilir. Klasik tedavi seçenekleri arasında panretinal fotokoagülasyon ve drenaj cerrahisine son yıllarda uygulanmaya başlanan vasküler endotelial büyüme faktörü (VEBF) inhibitörleri göz içine enjeksiyonlarının eklenmesi ile tedavide önemli bir aşama kaydedilmiştir.<sup>10-11</sup> Sınırlı sayıda çalışmada OİS'de gelişen neovasküler glokomun tedavisinde bevacizumab enjeksiyonu ile başarılı sonuçlar alındığı bildirilmiştir.<sup>10-11</sup>



**Resim 8,9:** Karotis Doppler USG'de sağ internal karotis arterin total oklüze olduğu ve sol internal karotis arterin %70 oranında oklüze olduğu görülmekte.

Ancak yeterli ve kalıcı tedavi için panretinal lazer fotokoagülasyonun tedaviye eklenmesi gerektiği genel kabul gören görüştür. Ancak bu yaklaşım iris neovaskülarizasyonunu geriletse de GİB'nın düşürülmesinde genellikle yeterli olmamaktadır.<sup>7</sup>

Olgumuzada, iskemik retinadan vasküler endotelyal büyüme faktörlerinin salgılanmasını azaltmak amacıyla 4 seans sonunda panretinal olacak şekilde lazer fotokoagülasyon tedavisi ve 1 defa intra vitreal bevacizumab (1.25 mg) enjeksiyonu yaptık. Kontrollelerinde iristeki neovaskülarizasyonların büyük ölçüde gerilediği hedef GİB'na ulaşıldığı görüldü.

Sonuç olarak retinanın nispeten sakin olduğu neovasküler glokomlu olguların ayırıcı tanısında karotis arter patolojilerinden kaynaklanabilen oküler iskemik sendrom akılda tutulmalıdır. OİS'un prognozu iyi olmayan, neovasküler glokom gibi tedavisi zor komplikasyonlarla seyreden, ciddi görme kayıpları ile sonuçlanabilen bir hastalık olduğu hastaya anlatılmalıdır.

Neovasküler glokom tedavisinde yeni bir ajan olan VEBF inhibitörlerinin göz içine enjeksiyonu ile hastaların bir kısmı glokom cerrahisine gerek kalmadan tedavi edilebileceği için bu ajanlar da tedavi seçenekleri arasında bulundurulmalıdır.<sup>10-11</sup> Bu kişilerin mortalite riski açısından da sistemik yönden takipleri de unutulmamalıdır.<sup>3</sup> Bu yüzden mutlaka kardiyovasküler cerrahisi kliniğine konsülte edilmelidir.

## KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Coppeto JR, Wand M, Bear L, et al. Neovascular glaucoma and carotid artery obstructive disease. *Am J Ophthalmol* 1985;99:567-70.
2. Hayreh SS. Neovascular glaucoma. *Progress in Retinal and Eye Research* 2007;26:470-85.
3. Brown GC, Brown MM. The ocular ischemic syndrome. eds. Jousseaume AM, Gardner TW, Kirchhof B, Ryan SJ. in *Retinal Vascular Disease* 1st ed. Berlin:Springer-Verlag 2007:519-27.
4. Kearns TP, Hollenhorst RW. Venous stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. *Proc Mayo Clin* 1963;38:304-12.
5. Henry M, Polydorou A, Klonaris C, et al. Carotid angioplasty and stenting under protection. State of the art. *Minerva Cardioangiolog* 2007;55:19-56.
6. Dimitrios B, Antonios C, Marilita M, et al. Bevacizumab (Avastin®) for the management of anterior chamber neovascularization and neovascular glaucoma *Clin Ophthalmol* 2009;3:685-8.
7. Lee SJ, Lee JJ, Kim SY, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment of neovascular glaucoma in ocular ischemic syndrome. *Korean Journal of Ophthalmology* 2009;23:132-4.
8. Klais CM, Spaide RF. Intravitreal triamcinolone acetate injection in ocular ischemic syndrome. *Retina* 2004;24:459-61.
9. Karia N. Retinal vein occlusion: pathophysiology and treatment options. *Clin Ophthalmol* 2010;30:809-16.
10. Amselem L, Montero J, Diaz-Llopis M, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) injection in ocular ischemic syndrome. *Am J Ophthalmol* 2007;144:122-4.
11. Lee SJ, Lee JJ, Kim SY, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment of neovascular glaucoma in ocular ischemic syndrome. *Korean J Ophthalmol* 2009;23:132-4.
12. Müftüoğlu G. Retinanın vasküler hastalıkları. O'dwyer PA, Akova YA, editör. *Temel Göz Hastalıkları*. 2. Baskı. Ankara: Ayrıntı basımevi 2010:550-1.