

# Koroner Tutulum Gösteren Temporal Arterit

S.Sami İLKER\*, Übeyt İNAN\*\*, Faruk ÖZTÜRK\*\*\*, Emin KURT\*\*\*,  
Alaattin AVŞAR\*\*\*\*, Talat TAVLI\*\*\*\*, Tahir YOLDAŞ\*\*\*\*\*

## ÖZET

Dev hücreli arterit yaşlı insanlarda görülen orta ve büyük arterleri tutan, ciddi sonuçları olabilen sistemik bir hastalıktır. Genellikle oftalmik tutulumu ve kranial bölgeyi ilgilendiren arterler ile ilgili semptomları iyi bilinir. Ancak ekstrakranial tutulumları daha seyrek görüldüğü için gözden kaçabilmektedir. Bir süre koroner yakınmaları ile tetkik edilen bir hasta taburcu edildikten 2 gün sonra sağ gözünde ani görme kaybı şikayeti ile bize başvurdu. Ön iskemik optik nöropati görülen hastada anamnez, bulgu ve tetkik sonuçları değerlendirilerek muhtemel dev hücreli arterit ön tanısı ile temporal arter biyopsisi yapıldı ve temporal arterit tanısı patoloji tarafından da doğrulandı. Ön tanıdan itibaren başlanan steroid tedavisi ile koroner yakınmaları önemli ölçüde azaldı. Yaşlı nüfusta koroner iske-mi ya da enfarktüs ile karşılaştırıldığında etiolojide dev hücreli arteritin de rol oynayabileceğine dikkat çekilerek rutin sedimentasyonun, teşhiste önemli ipucu olabileceği vurgulandı.

Anahtar Kelimeler: Temporal arterit, Koroner tutulum, Sedimentasyon

T Klin Oftalmoloji 1997, 6:143-147

## SUMMARY

### TEMPORAL ARTERITIS WITH CORONARY INVOLVEMENT

Giant cell arteritis seen in the elderly population and which involves usually the medium and large arteries is a systemic disease of which complications may be severe. Its usual ophthalmic involvement and symptoms associated with arteries of cranial area are known well. As extracranial involvement is seen occasionally it has been often overlooked. A patient investigated in internal medicine service due to coronary symptoms applied to us with complaint of sudden vision loss in the right eye 2 days after the dischargement from the hospital. Ophthalmic assessment showed anterior ischaemic optic neuropathy. By evaluating the anamnesis, signs and results of clinical and laboratory findings, temporal artery biopsy was done with prodiagnosis of possible giant cell arteritis, and biopsy findings confirmed a diagnosis of temporal arteritis. After diagnosis of giant cell arteritis steroid therapy was started and the coronary symptoms of the patient were significantly decreased. It was emphasized that routine ESR may be a clue in the diagnosis since giant cell arteritis might play role as an etiologic factor when coronary ischaemia or infarction was seen in the elderly population.

Key Words: Temporal arteritis, Coronary involvement, ESR

T Klin J Ophthalmol 1997, 6:143-147

## Giriş

Dev hücreli arterit (DHA) yaşlı kişilerin polisemptomatik bir hastalığı olup, etkilenmiş hastalar sıklıkla başağrısı, miyalji, kafa derisinde hassasiyet, çene kladikasyonu, hafif ateş, iştahsızlık ve bazen kilo kaybı

şikayetleri ile bir iç hastalıkları hekimine giderler. Bu semptomlar, genellikle oftalmolojik semptomların önünde gider. Erken teşhis ve aktif tedavi kalıcı görme kaybını önleyebilir (1). Temporal arterit (TA), DHA'in en sık görülen bir şeklidir. DHA'in en sık görülen İkinci klinik şekil ise polimiyalji romatlk'a'dır (PMR). Yeni vakaların görülme sıklığı yıllık yüzbinde 5.1-17.4 iken, 50 yaşın üzerinde yüzbinde 133'dür. Bu oran söz konusu yaş grubu için her 750 kişiden biri demektir (2,3). DHA'in en korkulan komplikasyonu körlük olup, %30-60 arasında bildirilmiştir. Ne yazık ki etkilenmiş hastaların yaklaşık üçte biri tek taraflı görme kaybı ile göz hekimine gelmektedirler (4).

TA, öldürücü bir hastalık olmayıp, hayat süresi genel nüfus içindeki benzer yaş grubundan farklı değildir (2,5). Ancak TA'lı hastaların %10-15'inde, klinik olarak tespit edilebilir ve genellikle de aorta ve onun büyük dallarını tu-

Geliş Tarihi: 06.06.1996

Doç.Dr.Celal Bayar Ü.T.F. Göz Hast. AD,

\*\* Araş.Gör.Dr.Celal Bayar Ü.T.F. Göz Hast. AD,

\*\*\* Yrd.Doç.Dr.Celal Bayar Ü.T.F. Göz Hast. AD,

\*\*\*\* Yrd.Doç.Dr.Celal Bayar Ü.T.F. Kardiyoloji AD,

\*\*\*\*\*Yrd.Doç.Dr.Celal Bayar Ü.T.F. Nöroloji AD, MANİSA

Yazışma Adresi: Dr.S.Sami İLKER

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi

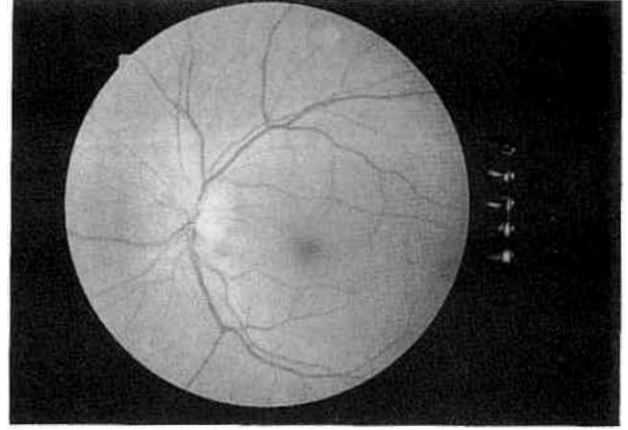
Göz Hast. AD, MANİSA

tan "Ekstrakranial dev hücreli arterit" ile karşılaşılmaktadır (6). Büyük damarları tutan veya sistemik tutulum gösteren DHA ise öldürücü olabilmektedir. Ölümler daha çok, ani aorta diseksiyonu veya aort anevrizması rüptürü nedeniyle (6,7). İlk 6 hafta içindeki erken mortalite, arterite bağlı beyin sapı infarktüsü veya koroner arterite ikincil, myokard infarktüsüne (MI) bağlı iken; geç mortalite serebral infarkt sonucu olup son derece nadirdir (8,9). İyi tedavi edilmiş hastalarda, alevlenmeler görülse bile ölümcül komplikasyonlar nadirdir (9).

DHA sadece aortayı değil, koroner arterleri de tutabilir ve klinik olarak aterosklerotik koroner arter hastalığını taklit edebilir (10). Histopatolojik olarak ispatlanmış ve belgelenmiş DHA vakalarında, koroner arterit sonucu ölüme neden olan MI'ü az da olsa bildirilmiştir (7,10-14). Burada sunduğumuz olgu dolayısı ile iskemik koroner hastalıklar içinde farklı bir etiyolojinin varlığına dikkat çekilmiştir. Ayrıca akut görme kaybı ile hekime başvuran ve temporal arterit tespit edilen hastalarda sistemik tutulumun da olabileceğini vurguladık.

### Olgu Takdimi

İki gün önce sol gözünde ani başlayan görme kaybı şikayeti ile kliniğimize başvuran 78 yaşındaki erkek hastanın görmesi el hareketleri düzeyindeydi. Diğer gözü tam gören hastanın pupillaları izokorik olup, sol gözde aférent pupilla defekti vardır. Papilla soluk, hafif ödemli, sınırları silikti (Şekil 1). Sağda I. derece hipertansif retinopati dışında patoloji yoktu. Ön iskemik optik nöropati teşhisi ile etiyoloji araştırılırken, hastanın 3 gün önce bir hastanenin dahiliye bölümünden taburcu olduğu, yaklaşık 20 gün süreyle yatırılarak tedavi edildiği anlaşıldı. Getirilen dosya suretleri ve çıkış belgesinden; hastanın yaklaşık 1,5 ay önce başlayan, eforla ve zaman zaman istirahatle iken ortaya çıkan göğüs ağrılarının yakındığı, hafif ateş, zayıflama, genel halsizlik ve baş ağrılarının da var olduğu öğrenildi. Sol temporal saçlı deri bölgesinde hassasiyet de tarif eden hastanın sedimentasyonu 84 mm/saat idi ve bütün mutad kan biyokimya sonuçları normal bulunmuş idi. EKG'de belirlenen iskemik bulguların da varlığı ile anjina pectoris düşünülerek tedavi uygulandığı, şikayetlerindeki azalma üzerine koroner anjiyografi tavsiye edilerek taburcu edildiği anlaşıldı. Nörolojik muayenesinde, sol gözde aférent pupil defekti ve papilla solukluğu dışında sistemik ve kranial bölgeyi tutan patoloji yoktu. VER tetkikinde sağ gözde cevap normal, solda ise silik idi. Tekrarlanan sedimentasyonda 80 mm/saat değeri bulununca, yaşı da göz önüne alınarak DHA tanısı düşünüldü ve 10 mg/gün oral prednisolon tedavisine başlandı. 6. gün yaptırılan temporal arter biyopsisinde, patoloji sonucu TA ön tanısını doğruladı. Beşer gün aralıklarla yapılan sedimentasyon takibi ile de doz ayarlaması yapıldı. 2. hafta sonunda sedimentasyon 15 mm/saat'e inince, 10 mg/gün şeklinde idame dozuna geçildi. Test ayda bir tekrarlanırken, 1 ay sonra hastanın göğüs ağrılarının kaybolduğu, genel durumunun iyileştiği, EKG'deki iskemik bulguların önemli ölçüde düzeldiği görüldü. Ancak sol



Şekil 1.

gözde gelişen optik atrofi sebebiyle, görme el hareketleri düzeyinde kaldı. Hasta bir buçuk yıldır takibimizde olup başka bir komplikasyonla karşılaşılmadı.

### Tartışma

TA'İ klinik olarak ilk defa 1890'da Hutchinson tanımlamıştır (15). Histopatolojisi ise Horton ve ark. tarafından tarif edildi (16). Jennig ise, 1938'de hastalığın ciddi bir komplikasyonu olarak körlüğü tanımladı (17). DHA yaşlılarda görülen yaygın bir vasküler hastalık olduğu bilinmesine rağmen, klinisyenler tarafından özellikle ekstrakranial tutulumları az tanınır (6). TA ve PMR'nın, 50 yaşın üzerindeki nüfustaki sıklığı 1950-1978 arasında 3 kat artmıştır (18,19). Bu, muhtemelen gelişmiş teşhis imkanlarına bağlıdır. Buna rağmen koroner arter tutulumunun oldukça seyrek olduğu düşünülür (20). Morris ve ark. (21) 1994'de önceden PMR teşhisi konmuş ve biyopsi ile kanıtlanmış TA'li bir hastada, granüloamatöz koroner arteritin sonucu olarak MI'nden ölen bir vaka bildirdiler.

Bugüne kadar histopatolojik olarak doğrulanmış DHA'ye bağlı ölümlerle sonuçlanan MI'ü sınırlı sayıda olup, vakaların hepsinde uygulanan medikal tedavi ile önceleri iyi klinik cevaplar alınmış (diplopi, myalji, baş ağrısı..), sedimentasyon hızı normallere düşmüş, ancak ölümlerle sonuçlanan MI'ü geçirmişlerdir (3,8,10-14). Bu hastalarda yapılan histopatolojik incelemede, klinik ve laboratuvar iyileşmeye karşılık histopatolojik düzelmenin olmadığı tespit edilmiştir.

Aort dallarını ve koroner arterleri tutan DHA'deki klinik belirti ve bulgular, genellikle teşhis koymak için patognomonik olmayan zayıf veriler şeklindedir (21). Semptom veren granüloamatöz koroner arteritis, ateroskleroza yol açan bir patoloji olarak da bilinir veya kabul edilir. TA'li hastalarda koroner arterit henüz semp-

tom vermiyor olabilir. Hatta MI'nden ölen ve otopsi yapılmamış hastaların etiolojisinde, teşhis edilmemiş granüloamatöz koroner arteritin bulunabileceği düşünülmelidir. 2.5 cm'lik temporal arter biyopsi materyalinde küçük odaklar halinde kümelenmelerin olabileceği, sık aralıklar ile kesit alınmaz ise lezyonların gözden kaçabileceği gösterilmiştir (22,23).

DHA sistemik bir hastalık olup değişik klinik bulgulara sahiptir. Anjina pektoris, Mi'üne, aort regürjitasyonuna ve diseksiyonuna, konjestif kalp yetmezliğine, belki de perikardite sebep olabilmesine ve hatta enfektif endokarditi taklit edebilmesine rağmen, kardiyolojik uygulamadaki prevalansı bilinmemektedir. Genellikle TA şeklinde görülürse de atipik ve sinsi belirtileri teşhis koymayı zorlaştırabilir (7,12,19,24,25).

Bildirilmiş olan bir vakada; bir gözde ani görme kaybından bir hafta sonra diğer gözde de ani görme kaybı gelişmiş, göz muayenesinde bilateral santral retinal arter tıkanıklığı ile hassas temporal arterler görülmüş ve biyopsi ile TA tanısı desteklenmiştir. Görmede düzelme olmaksızın birkaç ay deksametazon sodyum ile tedavi edilmiş, aradan 3 yıl geçtikten sonra hasta substernal göğüs ağrısı ve dispne şikayeti ile hastaneye yatırılmış, ancak hasta akut MI'ünden ölmüş, otopside dev hücreli aortitis ve koroner arteritis tanısı konmuştur (3).

Kay ve ark.'nın (26) bildirdikleri bir raporda ise; Mi geçiren 64 yaşındaki bir erkek hastada postinfarktüs anjina pektoris yüksek doz propranolol hydrochlorid ve isosorbide dinitrate'a rağmen sebat etmiştir; koroner anjiyografide 3 damar lezyonu tespit edilmiş olup, olayın ateroskleroza bağlı olduğu düşünülmüş, mevcut halsizlik ve baş ağrısı medikasyonun yan etkisi olarak değerlendirilmiştir. Yapılan başarılı bir aortokoroner bypass sonrası aortadan alınan biyopsi örneği DHA'in varlığını ortaya çıkarmıştır. Bakılan sedimentasyon hızının 150 mm/saat olduğu dikkati çekmiş ve temporal arter biyopsisinde de dev hücreli arterit tanısı kanıtlanmıştır. Kortizon tedavisine başlanmasından sonra, daha önce ilaçlara bağlı olduğu düşünülen baş ağrısı ve halsizlik kaybolarak hasta tamamen asemptomatik hale gelmiştir. Yazarlar, bu vakada preoperatif sedimentasyon hızına bakılması gerektiği ve özellikle açıklanamayan semptomları, laboratuvar anormalliği veya atipik anjiyografik bulguları olanlarda ameliyat esnasında mutlaka aort biyopsisi alınması gerektiği sonucuna varmaktadırlar. Bu hastalarda koroner tutulum, ölümcül infarktüstten önce asemptomatik de olabilir. MI'ünden ölen yaşlı hastalarda granüloamatöz koroner arterit tanısı, çoğu olguda otopsi yapılmadığı için gözden kaçır.

Strachen ve arkadaşları (27), hastalığın klasik ve gizli DHA ana başlıkları altında sınıflandırılmasını önermişlerdir. Birinci grup kranial arterit ve PMR olgularını, ikinci grup ise klinik olarak aldatıcı bulgular ile çoğu defa teşhis edilemeyip farklı kliniklere müracaat edenleri kapsar. Bu yönü ile dev hücreli arterit bir buzdağına benzetilmektedir. Hastalığın açık klasik formları, dikkatleri çoğu kez kardiyolojik belirtiler dahil hastalığın su altında kalan kısmından başka yönlere çekmektedir. Yalnızca

hastalığın hikayesine değil, aynı zamanda klinik değerlendirme, temporal arteriografi ve biyopsi, hatta sedimentasyon ile ilgili tuzaklara dikkat edildiği zaman gerçek tablo ortaya çıkacaktır. Temporal arterlerin palpasyonu, rutin kardiyolojik değerlendirmenin bir parçası haline gelmelidir.

How (24), en çok karşılaşılan komplikasyon olan görme kaybı sebebiyle TA tanısı birçok kez bir göz hekimi tarafından konulduğundan ve hastalık özellikle kardiyolojik semptomlar ile de ortaya çıkabileceğinden "Dev hücreli arterit kardiyolojik kör nokta mı?" diye sormaktadır.

Aort anevrizması ve aort diseksiyonundan ölüm, DHA'in bir komplikasyonu olarak nadir de olsa bildirilmiştir (6,28). Anevrizmanın oluşum mekanizması, multinukleuslu dev hücrelerin bulunduğu aktif granüloamatöz inflamasyon sonucu gelişen aortitise bağlanmıştır. Aortada enflamasyonu erken dönemde tespit etmek güçtür. Çünkü, böyle lezyonların hiçbir semptomu tanınmayabilir ve erken aortitisi rutin olarak değerlendirecek herhangi bir laboratuvar testi yoktur. TA'li hastalarda yüksek oranda torasik aort anevrizması tespit edilmesi, bu hastaların anevrizma gelişmesi açısından taranmasının gerekip gerekmediği düşüncesinin çıkmasına neden olmuştur (28). İzlenen 96 TA'li hastada, 9 torasik ve 5 abdominal aort anevrizması tespit edilmiş ve bu hastalığın belirgin şekilde artmış aort anevrizması gelişim riski ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Yazarlar, şüphelenilmeyen torasik anevrizmayı gösterebileceği düşüncesi ile ve nispeten pahalı olmaması dolayısı ile, bu hastalarda yıllık lateral göğüs radyografisi çekilmesini ve hekim muayenesini önermektedirler.

Sendino (29) 1992'de yayınladıkları baziler arter trombozunun neden olduğu inme nedeni ile ölen bir hastada, her iki yüzeysel temporal, koroner, paraovarian ve peribronşiyal arterlerde DHA'İ gösterdiler. Gishman ve ark. (30) biyopsi ile ispatlanan ve PMR bulguları olan bir hastada aorta, koroner, pulmoner ve renal arterleri tutan sistemik DHA'İ ortaya koydular. Miyokard kesitlerinde, koroner damarların küçük dallarının duvarlarını tutan ve dev hücrelerle dolu çok sayıda granülomlar gösterildi.

Söderbergh ve ark. (8), koroner arterleri, aorta ve serebral arterleri tutan DHA'İ 9 fatal vaka yayınladılar. Bu vakalarda şaşkırtıcı olarak, fatal iskemik lezyonların semptom ve bulguları kortikosteroid tedavisinin ilk birkaç haftası esnasında veya öncesinde başlamış idi. Öldürücü iskemik olayla karşılaşan bu hastaların hiçbirinin yeterli steroid idame tedavisi almadığı bildirilmiştir. Tedavi edilen DHA'İ hastalarda, serebral iskemik lezyonların ve MI'ünün düşük insidansının olması, tedavinin fatal koroner ve serebral arter tutulumunu önleyebileceğini gösterir (8,31).

Koroner arteritise bağlı MI'ünde, mural trombüsten kalkan emboli serebral iskemik lezyonlara neden olabilir. Kortikosteroidler ile tedavinin ilk birkaç gün veya haftası sırasında, trombojenik özelliklerinden dolayı nörooftalmolojik olaylar görülür. Bu sebepten dolayı steroid tedavisinin başlangıç fazı sırasında antikoagülan veya an-

tiplatelet ilaçların da tedaviye eklenmesi tavsiye edilmektedir (29). TA riski altında bulunan yaş grubu, sénilité ile ilişkili ateroskleroza bağlı kardiyovasküler hastalık riski altındaki yaş grubu ile çakışır. Bu hastalarda uzun süreli kortikosteroid tedavisinin aterojenik etkisi de olaya katkıda bulunan bir faktör olabilir. Bu hastalarda görülen anjina, genellikle ateromatöz değişikliklerden kaynaklanır. Ancak DHA ile tutulum da akılda tutulmalıdır; zira, prednisolon ile potansiyel réversibilité söz konusudur. Ancak Mi'üne yol açan koroner arter trombozu ve aort rüptürüne yol açan aort duvar zayıflığı gibi lezyonlar ortaya çıkmadan önce erken tanı ve tedavi gereklidir (29). Tanımlanmış olan 70 yaşında reversibl koroner tutulumlu TA vakasında, kardiyovasküler risk faktörlerinin yokluğu, iskemik optik nörit, klasik antianjinal tedavinin etkisiz kalması, steroid tedavisine dramatik bir cevap ile anjina pektoris ve aşağı ekstremite klodikasyonunun tamamen gerilemesi, sedimentasyonun normale dönmesi, klinik semptomların kaybolması ve sintigrafik bulguların düzelmesi tanıyı destekleyen faktörlerdir (32).

Miyokard nekrozu sıklıkla kortikoterapinin ilk günlerinde ortaya çıkar (8,13,15,36). Kortikoterapinin oküler komplikasyonları önlediği ancak ani koroner tutulumlardan hastayı korumadığı görülmüştür. DHA'in koroner tutulumu tamamen asemptomatik de olabilir ve yalnızca otopside ortaya çıkabilir (5,6,32).

Koroner tutulumu öldürücü olabildiği ve özel tedavi gerektirdiği için; artmış sedimentasyon ile birlikte koroner belirtilerin medikal tedaviye cevap vermediği veya anjiyoplasti sonrası tekrarladığı durumlarda DHA düşünülmalıdır (32). DHA'in herhangi bir formunda, klinik tablo ve laboratuvar testleri akut enflamatuvar olayın yatıştığını gösterse bile hastalığın progresyonu ve geniş arter tutulumu ekarte edilemez (33,34). TA'in beyaz popülasyonu tercih etmesi dikkat çekicidir. Bu tercih ve hastalığın aynı aile üyelerinde görülebilmesi genetik bir predispozisyonu düşündürür (35).

Vaskülit ile ilişkili trombozis enfarktüsün alışılmış mekanizmasını yansıtır (40). Patogenez tam bilinmemekle birlikte, internal elastik lamina fragmantasyonu, mononükleer ve polimorfonükleer lökosit karışımı inflamatuvar infiltratlar ve karakteristik multinükleotidli dev hücreler hastalığın histolojik işaretleridir, intimai proliferasyon, internal elastik lamina ve media kalınlaşması ile karakterize panarterit ortaya konmuştur. Ödem, intima kalınlaşması ve tromboza bağlı luminal tıkanıklık bulunabilir. Arter intimasında arteritisin yol açtığı hasar ile kolajen ve elastik lifler açıkta kalır. Bu yapılar, trombositlerin yapıştığı ve kümeleştiği yerler olup, neticede trombüs oluşumuna yol açarlar (21).

Yaşlılarda, TA ve PMR'lı hastaların %90'ında kanada fibrinojen seviyesinin arttığı, bunun da Mi ve felçler için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (21). TA'de temel ilaç olarak kullanılan kortikosteroidler, pıhtılaşma faktörü yapımını artırarak kanın pıhtılaşma kabiliyetini artırır (37). Uzun süre kortizon kullanımı dislipoproteinemiye yol açarak aterogenezi hızlandırabilir (21). Bu nedenle küçük doz aspirinin, öldürücü olan veya

olmayan kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklı olgularda, patolojik gelişmelerin önlenmesinde faydalı olabildiği gösterilmiştir, ingiltere'de geçici iskemik ataklarda aspirinin etkisinin araştırıldığı bir çalışmada 300 mg/gün 1200 mg/gün arasındaki dozların tehlikeyi azaltmada eşit oldukları belirlenmiştir (21). Ancak düşük dozda daha az gastrotoksik etkinin varlığı bilinmektedir.

TA, ön iskemik optik nöropatilerde %18 olguda etiyolojik faktördür (38). En korkulan komplikasyon olan görme kaybı %30-60 oranında bildirilmiştir. Tedavi edilmemiş hastalarda %60 kadarının kalıcı görme kaybına sahip olduğunu bildiren yayınlar vardır (4). Erken tanı ve tedavi bu oranı %20'nin altına düşürmüştür (4,39).

TA'de körlük ani olarak başlar; diğer gözün de tutulumu birkaç dakika ile 2 ay içerisinde aniden meydana gelir. Göz tutulumu daha uzun yıllar sonra da görülebilir. Kortizon tedavisi diğer gözü koruyabilirse de mevcut körlüğü gidermez. Kortikosteroid başlandıktan sonra görme kaybının progresyonu ve gelişmesi nadirdir. Kortikosteroid tedavisi başladığı zaman, görmesi korunmuş olan hastalarda 5 yıl içinde muhtemel görme kaybının %1 olduğu hesaplanmıştır (40). DHA'in yaygın oftalmoskopik bulguları iskemik retrobulber nörit, santral retinal arter oklüzyonu, kısa posterior siliyer arterler tıkanığında anterior iskemik optik nöropati veya koroidal iskemidir. Bununla birlikte retina iskemisi diğer bir bulgu olarak tanımlanmıştır (40). Ayrıca bilateral internal karotid arterin tutulması sonucu gelişen bilateral oküler iskemik sendrom da bildirilmiştir (41). Vertebral, karotid veya hipofizeal damarlardaki patolojilerden kaynaklanan kortikal körlük ve görme alanı defektleri nadiren meydana gelir (42). Erken dönemde görülebilen yumuşak eksudalar, retinal arterioller obstrüksiyondan kaynaklanan fokal retinal iskemiyeye bağlıdır. Erken dönemde kortikosteroid tedavisi ile optik sinir ve retina iskemisinin geriye dönüşlü olabileceği ileri sürülmüştür. Bu nedenle diğer belirtileri ile hastalığın erken tanısı çok önemlidir. Rutin göz muayenesinde fundusta tek veya birden fazla yumuşak eksudanın görülmesi ile erken tanıya gitmek mümkün olmakla beraber, bu durumdaki hastaları yakalamak ihtimali çok zayıftır (4). Henüz görme kaybı gelişmemiş hastalar mevcut semptomları ile başka kliniklere gitmektedirler. Paulley'in (43) ifade ettiği gibi: "kardiyologlar ya hastalığı görüyor ancak teşhis edemiyor ya da teşhis ediyor ancak rapor etmiyorlar." Bizim vakamızda olduğu gibi, göz kliniği dışında bir klinik tarafından görülen hastalar teşhis edilir ve gerekli tedaviye başlanırsa, hastalar görme kaybı tehlikesinden korunabilir. Birbuçuk yıl izlediğimiz hastamızda bir başka komplikasyon görülmemiştir.

Sonuç olarak; DHA'in ekstrakranial tutulumlarının varlığı, sistemik bulgularının atipik olabilmesi sebebiyle, iskemik kalp hastalıklarında DHA'in hatırlanması gerekir. Keza DHA'in herhangi bir şekli ile karşılaştığımızda potansiyel göz ve kardiyovasküler komplikasyonlar açısından dikkatle izlenmelidir. Nadiren normal sedimentasyon hızının DHA'de görüldüğü bildirilmişse de (44), hemen daima yüksek sedimentasyon ile karşılaşılr. Bu sebeple yaşlı hastalarda tespit edilen koroner yetmezlik, ön iskemik optik nöropati ve retina iskemilerinde rutin

olarak sedimentasyon hızına bakılmalı ve izah edilemeyen sedimentasyon yüksekliğinde DHA akla gelmelidir.

### Kaynaklar

1. Melberg NS, Grand MG, Dieckert JP. Cotton-wool spots and the early diagnosis of giant cell arteritis. *Ophthalmology* 1995; 102:1611-161.
2. Huston KA, Hunder GG, Lie JT et al. Temporal arteritis: A 25 year epidemiological, clinical and pathologic study. *Ann Intern Med* 1978; 88:162-7.
3. Lie JT, Failoni DD, Davis DC. Temporal arteritis with giant cell aortitis, coronary arteritis and myocardial infarction. *Arch Pathol Lab Med* 1986; 110:857-60.
4. Keltner JL. Giant cell arteritis. Signs and symptoms. *Ophthalmology* 1982; 89:1101-10.
5. Bentsson BA, Maimwall BE. Prognosis of giant cell arteritis including temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. *Acta Med Scand* 1981; 209:337-45.
6. Klein RG, Hunder GG, Stanson AW et al. Large vessel involvement in giant cell (temporal) arteritis. *Ann Intern Med* 1975; 83:806-12.
7. Harris M. Dissecting aneurysm of the aorta due to giant cell arteritis. *Br Heart J* 1968; 30:840-4.
8. Save-Söderbergh J, Maimwall BE, Anderson R et al. Giant cell arteritis as a cause of death: Report of nine cases. *JAMA* 1985; 255:493-6.
9. Graham E, Holland A, Avery A, Ross Russel RW. Prognosis in giant cell arteritis. *Br Med J* 1981; 282:269-71.
10. Martin JF, Kittas C, Triger DR. Giant cell arteritis of coronary arteries causing myocardial infarction. *Br Heart J* 1980; 43:487-9.
- H. Heptinstall RH, Porter KA, Barkley H. Giant cell (temporal) arteritis. *J Pathol* 1954; 67:507-19.
12. Ainswoth RW, Gresham GA, Balmforth GV. Pathological changes in temporal arteries removed from unselected cadavers. *J Clin Pathol* 1961; 14:115-9.
13. Morrison AN, Abitbol M. Granulomatous arteritis with myocardial infarction: A case report with autopsy findings. *Ann Intern Med* 1955; 42:691-700.
14. Crompton MR. The visual changes in temporal (giant-cell) arteritis: Report of a case with autopsy findings. *Brain* 1959; 82:377-90.
15. Hutchinson J. Disease of the arteries: On a peculiar form of thrombotic arteritis of the aged which is sometimes productive of gangrene. *Arch Surg London* 1890; 1:323-9.
16. Borton BT, Magath TB, Brown GE. An undescribed form of arteritis of the temporal vessels. *Mayo Clin Proc* 1932; 7:700-1.
17. Jennings GH. Arteritis of temporal vessels. *Lancet* 1938; 1:424-8.
18. Chuang TY, Hunder GG, Ilstrup DM et al. Polymyalgia rheumatica: A ten year epidemiologic and clinical study. *Ann Intern Med* 1982; 97:672-80.
19. Huston KA, Hunder GG. Giant cell arteritis: A clinical review. *Am Heart J* 1980; 100:99-107.
20. Sonnenblick M, Neshet G, Rosen A. Nonclassical organ involvement in temporal arteritis. *Semin Arthritis Rheum* 1989; 19:183-90.
21. Morris CR, Scheib JS. Fatal myocardial infarction resulting from coronary arteries in a patient with polymyalgia rheumatica and biopsy-proved temporal arteritis: A case report and review of the literature. *Arch Intern Med* 1994; 154:1158-60.
22. Klein RG, Campbell RJ, Hunder GG, Carney JA. Skip lesions in temporal arteritis. *Mayo Clin Proc* 1976; 51:504-11.
23. Atabay Ç, Kansu T, Nurlu G, Önal B. Temporal arterit. *Türk Oft Gazetesi* 1992; 22:625-34.
24. How J, Strachan RW, Bewsher PD. Giant cell arteritis-a cardiological blind spot? *Am Heart J* 1980; 100:405-6.
25. Cherry JE, Pearce JMS. Unusual variants in the presentation of temporal arteritis. *Postgrad Med J* 1980; 56:381-3.
26. Kay RH, Pooley R, Herman MV. Unsuspected giant cell arteritis diagnosed at open heart surgery. *Arch Intern Med* 1982; 142:1378-79.
27. Strachan RW, How J, Bewsher PD. Masked giant cell arteritis. *Lancet* 1980; 1:194.
28. Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG. Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis: A population-based study. *Ann Intern Med* 1995; 122:502-7.
29. Sendino A, Barbado FJ, Gonzalez-Anglada I, Anton E, Lopez-Barea F, Vazquez JJ. Temporal arteritis: a form of systemic panarteritis. *Annals of Rheum Disease* 1992; 51:1082-84.
30. Grishman E. Disseminated giant cell arteritis. *Modern Pathol* 1993; 6:633-6.
31. Von Knorring J. Treatment and prognosis in polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: A ten year survey on 53 patients. *Acta Med Scand* 1979; 205:429-35.
32. Cherin P, Awada H, Cattani S, Amor B. Inflammatory arteritis with reversible coronary localization in a 70-year-old woman. *Am Heart J* 1989; 10:577-80.
33. Cross SJ, Lee HS, Jennings KP. Two coronary artery fistulae in a patient with temporal arteritis and chest pain. *Scot Med J* 1991; 36:117-8.
34. Marchionni N, Di Bari M, Ferrucci L, Moschi G. Giant cell arteritis causing severe aortic regurgitation secondary to aneurysm of the ascending aorta- A case report. *Angiology* 1987; 712-6.
35. Hailgren R, Gudbjörnsson, Larsson E, Fredens K. Deposition of eosinophil cationic protein in vascular lesions in temporal arteritis. *Ann Rheum Disease* 1991; 50:946-9.
36. Sheehan MM, Keohane Ci Twomey C. Fatal vertebral giant cell arteritis. *J Clin Pathol* 1993; 46:1129-31.
37. Özsoylu S, Strauss HS, Diamond LK. Effects of corticosteroids on coagulation of the blood. *Nature* 1962; 195:1214-15.
38. Erbil H. Anterior iskemik optik nöropati klinik özellikler ve prognoz. *Türk Oft Gaz* 1986; 16:160-7.
39. Keith A, Reich DO, Giansiracusa DF, Strongwater SL. Neurologic manifestation of giant cell arteritis. *Am J Med* 1990; 89:67-72.
40. Aiello PD, Trautmann JC, McPhee TJ et al. Visual prognosis in giant cell arteritis. *Ophthalmology* 1993; 100:550-5.
41. Uyar OM, Kapran Z, Tortum Z, Dervişoğlu S. Bir olgu nedeni ile oküler iskemik sendrom. *Retina-Vitreus* 1995; 3:97-104.
42. Chisholm IH. Cortical blindness in cranial arteritis. *Br J Ophthalmol* 1975; 59:332-3.
43. Paulley JW. Coronary ischaemia and occlusion in giant cell (temporal) arteritis. *Acta Med Scand* 1980; 208:257-63.
44. Kansu T, Corbett JJ, Savino P, Schatz N. Giant cell arteritis with normal sedimentation rate. *Arch Neurology* 1977; 34:624-5.