

Gelip Geçici Görme Kaybında Önemli Bir Etiyoloji: Temporal Arterit

An Important Etiology in Transient Visual Loss: Temporal Arteritis: Case Report

Bengü EKİNCİ KÖKTEKİR,^a
Şaban GÖNÜL,^a
Mevlüt YILMAZ,^a
Şansal GEDİK,^a
Ümit KAMIŞ,^a
Süleyman OKUDAN^a

^aGöz Hastalıkları AD,
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Konya

Geliş Tarihi/Received: 27.11.2012
Kabul Tarihi/Accepted: 26.01.2013

*Bu çalışma, 46. Türkiye Oftalmoloji Derneği
Ulusal Kongresi (17-21 Ekim 2012,
Antalya)'nda poster bildirisi olarak sunulmuştur.*

Yazışma Adresi/Correspondence:
Bengü EKİNCİ KÖKTEKİR
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göz Hastalıkları AD, Konya,
TÜRKİYE/TURKEY
enguekinci@hotmail.com

ÖZET Sol gözde iki hafta boyunca aralıklı geçici görme kaybı ataklarını takiben ani görme kaybı şikâyeti ile başvuran ve hikâyesinde her iki şakak bölgesinde yemek yerken artan ağrı, kilo kaybı ve gece terlemesi olan 76 yaşındaki kadın hastanın oftalmik muayenesinde sol gözde disk ödemi saptandı. Laboratuvar incelemesinde eritrosit sedimentasyon hızı 113 mm/saat, C-reaktif protein düzeyi 27 mg/L olarak bulunan hastaya temporal arterit tanısı ile pulse steroid tedavisi başlandı. Yapılan temporal arter biyopsisi ile bu tanı doğrulandı. Temporal arterit ya da diğer adıyla dev hücreli arterit, orta ve büyük boy damarları tutan, genellikle 50 yaş üzerinde ve kadınlarda daha sık rastlanan kronik bir granülatöz vaskülitir. Bu olgu sunumunda, öncesinde gelip geçici görme kaybı olan ve kalıcı görme kaybıyla sonlanan temporal arteritli bir hastanın klinik ve patolojik bulguları tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Dev hücreli arterit; körlük

ABSTRACT Seventy-six-years old female patient admitted to our clinic with complaints of transient visual losses for 2 weeks followed by a sudden visual loss in the left eye accompanied by temporal headache, weight loss and night sweats. The ophthalmic examination revealed disc edema in the left eye. This patient was started on pulse steroid treatment with the diagnosis of temporal arteritis when laboratory investigation demonstrated an erythrocyte sedimentation rate of 113 mm/hour and a C- reactive protein as 27 mg/L. This diagnosis was confirmed by a temporal artery biopsy. Temporal arteritis or giant cell arteritis is a chronic granulomatous vasculitis of large or medium sized arteries, and usually seen in patients older than 50 years of age with a female predominance. This case report discusses the clinical and pathological findings of a patient with temporal arteritis who suffered from transient visual loss and ended up with permanent visual loss.

Key Words: Giant cell arteritis; blindness

Türkiye Klinikleri J Ophthalmol 2013;22(4):262-5

Dev hücreli arterit ya da diğer adıyla temporal arterit, orta ve büyük boy arterlerin etkilendiği kronik granülatöz bir vaskülitidir.¹ Kuzey Avrupa toplumlarını daha fazla etkileyen temporal arteritin, yıllık görülme sıklığı literatürde 1,3/100 000 olarak bildirilse de, bu oranın artmakta olduğu tahmin edilmektedir.² Etiyolojisinde genetik meyil söz konusu olup, HLA-DR4 doku tipi daha sık görülmektedir.³ Çeşitli çevresel ve enfeksiyöz etkenler de öne sürülmüş ancak, kesin bir neden bulunamamıştır.^{3,4} Genellikle 50 yaş üzeri popülasyonu etkileyen ve kadınlarda 2-6 kat daha sık olarak bildirilen bu hastalıkta, baş ağrısı, şakak ağrısı, çene kladi-

kasyonu, görsel şikâyetler görülmektedir.⁴ Görsel şikâyetler içinde kısmi ya da tam, geçici ya da kalıcı görme kaybı, çift görme, skotom, pitozis yer alabilir.³ Yorgunluk, iştahsızlık, kilo kaybı, gece terlemesi, ateş ve depresyon gibi semptomlar birlikte görülebilir. Ciddi sistemik ve oftalmik komplikasyonlar gelişebileceğinden, erken tanı konması ve tedavinin hızlı bir şekilde başlatılması, bu hastalık için kritiktir.^{1,4,5} Şüphelenilen her hastadan temporal arter biyopsisi alınmalıdır, ancak biyopsi negatifliği temporal arterit varlığını ekarte ettirmez. Bu olgu sunumunda, baş ağrısı ve geçici görme kaybı ataklarını takiben ani görme kaybıyla gelen ve yapılan biyopsi ile temporal arterit tanısı doğrulanan hastanın klinik ve patolojik özellikleri ve tedavisi sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

Yetmiş altı yaşında kadın hasta, yaklaşık 2 hafta boyunca gelip geçici görme kaybı ataklarını takiben sol gözde ani görme kaybı ve her iki şakak bölgesinde non-steroid antiinflatuar ilaçlara cevap vermeyen şiddetli baş ağrısı şikâyetiyle başvurdu. Hikâyesinde yemek yerken çene eklemine ağrı, özellikle geceleri olan aşırı terleme ve kilo kaybı mevcuttu. Hastanın muayenesinde; görme düzeyi sağ ve sol göz için sırasıyla; 0,6 ve el hareketi düzeyindeydi. Sol gözde rölatif aferent pupil defekti pozitif. Fundus muayenesinde sağ gözde optik disk doğal, makulada senil dejenerasyon gözlenirken, sol gözde optik disk ödemi saptandı (Resim 1). Hastanın iki taraflı temporal arterleri belirgindi (Resim 2) ve temporal arter nabızı alınamıyordu. Hastaya ön iskemik optik nöropati tanısı konuldu. Yapılan laboratuvar incelemesinde eritrosit sedimentasyon hızı (ESH): 113 mm/s, C-reaktif protein (CRP): 27 mg/L olarak bulundu. Hasta bu klinik belirti ve bulgularla temporal arterit olarak düşünüldü ve intravenöz (iv) pulse 1 g metilprednizolon, oral asetilsalisilik asit 100 mg 1x1, topikal brimonidin 2x1 tedavisi başlandı. İV pulse 1 g metilprednizolon tedavisine 3 gün devam edildi. Tedavi başlamasıyla eş zamanlı iki taraflı temporal arter biyopsisi alındı. Tedavinin 3. gününde baş ve şakak ağrısı şikâyetlerinde gerileme oldu, ESH 52 mm/s CRP 7 mg/L'ye düştü. Tedavi-



RESİM 1: Sol gözdeki optik disk ödemi.

(Renkli hali için Bkz. <http://oftalmoloji.turkiyeklinikleri.com/>)



RESİM 2: Hastanın iki taraflı belirgin temporal arterleri.

(Renkli hali için Bkz. <http://oftalmoloji.turkiyeklinikleri.com/>)

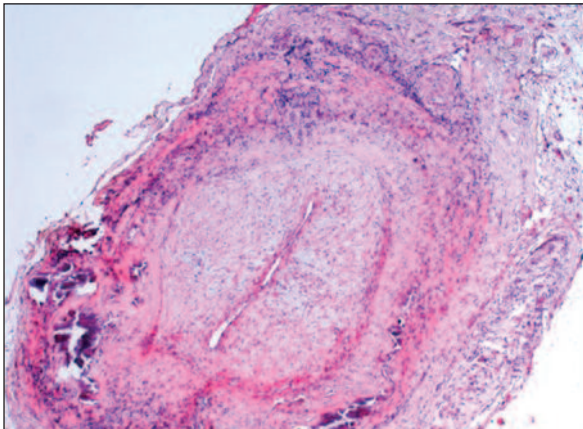
nin 4. gününden itibaren oral steroid idame tedavisiyle devam edildi (1 mg/kg prednizolon), sedimentasyon ve CRP düzeyiyle uyumlu olarak azaltıldı. Yapılan temporal arter Doppler ultrasonografi (USG)'sinde iki taraflı temporal arter lümenlerinde daralma ve kan akımında azalma saptandı. Temporal arter biyopsisinde intima ve media tabakalarında kalınlaşma, granülatöz inflamasyon ve Mönckeberg kalsifikasyonu saptandı (Resim 3). Hastanın 1. ay kontrolünde sol gözdeki optik disk ödemi geriledi ancak sol gözdeki görme düzeyinde değişiklik olmazken sağ göz görme düzeyinde azalma olmadı.

TARTIŞMA

Temporal arterit, ani veya yavaş başlangıçlı olabilen büyük ve orta boy arterleri tutan sistemik bir granülatöz vaskülitir.^{1,4} Sistemik belirtiler genellikle tanı konulmadan haftalar veya aylar öncesinde başlama eğilimindedir. Olgularının %21,2'si

başka sistemik yakınma olmaksızın ani görme azalması ile başvururlar.⁶ Görme kaybı, dev hücreli arteritin en önemli ve en sık görülen iskemik komplikasyonudur.⁷ Temporal arteritte görülen görme kaybının en sık nedenleri; arteritik ön iskemik optik nöropati, arteritik arka iskemik optik nöropati, siloretinal arter oklüzyonu, santral retinal arter oklüzyonu, koroidal iskemik, amorozis fugaks ve nadiren ön segment iskemisidir.^{4,8} Görme kaybı sıklıkla akut gelişir, tipik olarak bir göz etkilenir ve tedavide geç kalınırsa birkaç hafta içinde diğer göz de tutulabilir.⁹ Hastaların yaklaşık %65'inde ön iskemik optik nöropati iki taraflıdır. Kalıcı görme kaybı hastaların %10-20'sinde görülebilmektedir.¹⁰ Görme kaybının derecesini, dev hücreli arteritin tanı ve tedaviye başlanma zamanı belirler.⁴ Bizim olgumuz yaklaşık 2 hafta süren geçici görme kaybı atakları sonrasında etkilenen gözde oldukça düşük bir görme düzeyiyle (el hareketi) gelmişti ve oftalmik muayenesinde ön iskemik optik nöropati düşündürülen optik disk ödemi saptandı.

Temporal arterit düşünülen her hastadan mutlaka temporal arter biyopsisi alınmalıdır.⁴ Biyopsi tanı için altın standart olup %50-60 sensitiftir.⁴ Amerikan Romatoloji Derneği tarafından verilen beş tanı kriterinden üçünün olması ile tanı duyarlılığı %93 ve özgüllüğü %91'lere çıkmaktadır (Tablo 1).¹¹ Bizim olgumuzda, hastalığın semptomları arasında baş ağrısı, görme kaybı, ön iskemik optik nöropati, ESH ve CRP yüksekliği mevcuttu.



RESİM 3: İntima ve media tabakalarında kalınlaşma, granülatöz inflamasyon ve Mönckeberg kalsifikasyonu gösteren temporal arter biyopsi patolojik incelemesi (H.E., x10).

(Renkli hali için Bkz. <http://oftalmoloji.turkiyeklinikleri.com/>)

TABLO 1: Amerikan Romatoloji Derneği dev hücreli arterit tanı kriterleri.

1. Belirtilerin 50 yaş ve üzerinde başlaması
2. Yeni başlayan lokalize baş ağrısı
3. Temporal arterde palpasyonla hassasiyet
4. Eritrosit sedimentasyon hızının 50 mm/s ve üzerinde olması
5. Temporal arter biyopsisinde anormallik saptanması (arterde mononükleer hücre infiltrasyonunun ya da granülatöz inflamasyonun olduğu vaskülit)

Temporal arteritte biyopsi bulguları granülatöz panarteritten, intimal proliferasyon ve minimal inflamasyona kadar geniş bir spektrum sergilemektedir.^{1,4} İnflamasyon sıklıkla intima ve media tabakaları arasında saptanır ve lenfositler ile makrofajlar aktif elemanlardır. Dev hücrelerin varlığı ile intimal proliferasyon arasında sıkı bir ilişki vardır. İntimal proliferasyon arter lümeninin daralmasına neden olabilir.^{12,13} Temporal arteritte arter tutulumu segmenter olduğundan negatif biyopsi tanıyı ekarte ettirmez. Yeterli uzunluktaki bir arter segmentinin (en az 3 cm) ince kesitlerle incelenmesine rağmen biyopsi sonucu negatif gelirse diğer arterden biyopsi alınması önerilmektedir.^{4,13} Biz bu olguda aynı anda her iki temporal arterden biyopsi almayı tercih ettik. Sunulan olguda, temporal arter biyopsisinde intima ve media tabakalarında kalınlaşma, granülatöz inflamasyon ve Mönckeberg kalsifikasyonu saptandı ve tanımız doğrulanmış oldu.

Temporal arter biyopsisi alınmadan önce tedaviye başlanabilir; ancak tedaviden önce biyopsi pozitifliği %82 iken, bir hafta sonra %60'a, iki hafta sonra %10'a düştüğü bildirilmiştir.¹⁴ Olgumuzda temporal arter biyopsisi tedavinin ilk gününde alınmış olduğundan tedaviden etkilenmemiştir.

Flöresein anjiyografi, transkranyal Doppler akım çalışmaları ve Doppler USG bazı hastalarda biyopsi yerini belirlemek için vasküler tutulumun yerini göstermede yardımcı olabilir.^{1,4}

Erken dönemde kortikosteroidler temporal arteritin tedavisinde ana ilaçlardır, uygulanan tedavinin asıl amacı etkilenmemiş gözü korumaktır. Görsel belirtileri olan hastalarda pulse steroid kullanımı önerilmektedir.⁴ Hastanın klinik bulguları ve akut faz yanıtı değerlendirilerek doz azaltılır.^{1,4}

Ne kadar erken tanı konulup tedavi başlanırsa görme kaybı ve diğer gözün tutulumu o oranda azalır. Kortikosteroidler hastalık belirtilerinin kontrolünde oldukça etkilidir, ancak birçok olguda kortikosteroidlerin hızlı kesilmesine bağlı olarak ilk iki yıl içerisinde %26-90 arasında tekrarlama görülebilmektedir.⁴ Yaşlı hastalarda steroidlerin uzun süre ve yüksek dozda kullanılması istenmeyen pek çok yan etkiye neden olabilmesi nedeniyle temporal arterit tedavisinde metotreksat, azatioprin, siklofosamid, siklosporin A gibi immünsüpresif ilaçlar kullanılmaktadır, ancak immünsüpresif ilaçların hangi hasta grubunda kullanılacakları ve hastalık üzerine etkileri iyi tanımlanmamıştır.^{1,4} Bizim olgumuzda tedaviye 3 günlük 1 g/gün pulse steroid (metilprednizolon) ile başlandı ve 1 g/kg idame dozdan oral steroid (prednizolon) ile devam edildi. Tedaviye cevap olarak ESH ve CRP'de düşüş gözlemlendi.

Temporal arteritli hastalarda kalıcı görme kaybı gelişmesinin en önemli nedeni gecikmiş tanı ve tedavidir. Gelip geçici görme kaybı olan ileri yaş hasta grubunda mutlaka akılda tutulmalıdır. Temporal arteritteki görme kaybının prognozu kötüdür. Düzeltme olan az sayıdaki hastada genellikle görme alanı kayıpları saptanmaktadır. Ön iskemik optik nöropati temporal arteritli hastalarda en sık görme kaybı nedenidir, bu nedenle ön iskemik optik nöropatiye bağlı ani görme kaybı olan yaşlı hastalarda temporal arterit mutlaka akılda tutulmalı ve sistemik belirtisi olmasa dahi bu hastalarda temporal arterit için araştırılmalıdır.

Teşekkür

Temporal arter biyopsisini alan Yrd. Doç. Dr. Ender Köktekir'e ve patolojik değerlendirmeyi yapan Doç. Dr. Füsün Baba'ya katkılarından dolayı teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

- Hall JK. Giant-cell arteritis. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19(6):454-60.
- Cullen JF. Temporal arteritis 50 years on. *Br J Ophthalmol* 2009;93(6):833-4.
- Üreten K, Kiraz S. [Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica]. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2002;33(1):27-33.
- Kawasaki A, Purvin V. Giant cell arteritis: an updated review. *Acta Ophthalmol* 2009;87(1):13-32.
- Kurt E, İlker SS, Kırmaz C. [Ophthalmic and systemic involvement in temporal arteritis]. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol* 2007;16(2):82-7.
- Hayreh SS, Zimmerman B. Visual deterioration in giant cell arteritis patients while on high doses of corticosteroid therapy. *Ophthalmology* 2003;110(6):1204-15.
- Font C, Cid MC, Coll-Vinent B, López-Soto A, Grau JM. Clinical features in patients with permanent visual loss due to biopsy-proven giant cell arteritis. *Br J Rheumatol* 1997;36(2):251-4.
- Esgin H, Bülbül ED. [Bilateral sequential central retinal artery occlusion due to giant cell arteritis]. *Ret-Vit* 2005;13(4):319-21.
- Taşkapılı M, Şerefoğlu K, Kocabora Ş. [Temporal arteritis causing bilateral blindness in a two-day interval: case report]. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol* 2008;17(2):141-3.
- Liozon E, Herrmann F, Ly K, Robert PY, Loustaud V, Soria P, et al. Risk factors for visual loss in giant cell (temporal) arteritis: a prospective study of 174 patients. *Am J Med* 2001; 111(3):211-7.
- Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33(8):1122-8.
- Corcoran GM, Prayson RA, Herzog KM. The significance of perivascular inflammation in the absence of arteritis in temporal artery biopsy specimens. *Am J Clin Pathol* 2001; 115(3):342-7.
- Hall S, Hunder GG. Is temporal artery biopsy prudent? *Mayo Clin Proc* 1984;59(11):793-6.
- Allison MC, Gallagher PJ. Temporal artery biopsy and corticosteroid treatment. *Ann Rheum Dis* 1984;43(3):416-7.