

# Temporal Arteritte Oküler ve Sistemik Tutulum

## OPHTHALMIC AND SYSTEMIC INVOLVEMENT IN TEMPORAL ARTERITIS

Dr. Emin KURT,<sup>a</sup> Dr. S. Sami İLKER,<sup>a</sup> Dr. Cengiz KIRMAZ<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Göz Hastalıkları AD, <sup>b</sup>Allerji-İmmünoloji BD, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, MANİSA

### Özet

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı sistemik ve göz bulguları ile seyreden temporal arteritli hastaları tanımlamaktır.

**Gereç ve Yöntemler:** 1998-2005 yılları arasında Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Nörooftalmoloji Birimi tarafından takip ve konsülte edilen temporal arteritli 10 olguyu kapsamaktadır. Olguların oftalmik ve sistemik muayenelerinin yanısıra sedimantasyon, C-reaktif protein (CRP) ve tam kan düzeylerine bakıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 10 olgunun 2'sinde sistemik tutulum, 5'inde sistemik tutulum ile birlikte oküler tutulum, 3 olguda ise sadece oküler tutulum mevcuttu. Olguların hepsinde sedimantasyon ve CRP düzeyleri yüksek bulunurken, tam kan incelenmesinde 2 olgu hariç diğerlerinde hematokrit seviyesi düşüklüğü gözlemlendi.

**Sonuç:** Temporal arterit potansiyel olarak körlüğe yol açabilen bir hastalık olduğundan erken tanı ve tedavi körlüğü önlemede önemli bir role sahiptir. Amorozis fugaks, 1 veya 2 gözde ani görme kaybı hikayesi olan 55 yaş üzerinde bir hasta görüldüğünde acil olarak sedimantasyon, CRP bakılmalı ve temporal arterit ekarte edilmelidir. Eğer temporal arteritten büyük oranda şüpheleniliyorsa temporal arter biyopsisi sonucu beklenmeden yüksek doz kortikosteroid başlanması tavsiye ediyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** Temporal arteriti; iskemik optik nöropati; retinal arter tıkanıklığı

Türkiye Klinikleri J Ophthalmol 2007, 16:82-87

### Abstract

**Objective:** To describe the systemic and ocular manifestations in patients with temporal arteritis.

**Material and Methods:** This study includes 10 cases of temporal arteritis consulted and followed at the department of ophthalmology of Celal Bayar University medical Faculty in between 1998 and 2005. In addition to ophthalmologic and systemic examinations, sedimentation, C-reactive protein (CRP) and total blood test were done.

**Results:** Two out of 10 cases had systemic involvement, 5 cases had systemic involvement with ocular involvement and 3 cases had only ocular involvement. All the cases had high sedimentation rate and CRP level and the level of hematocrit in total blood tests had decreased except 2 cases.

**Conclusion:** Because temporal arteritis is a potentially blinding disease, its early diagnosis and treatment are the keys to preventing blindness. When a patient older than 55 years presents with a history of amaurosis fugax, sudden visual loss in one or both eyes, the physician must first rule out temporal arteritis by evaluating the erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level on an emergency basis. If there is a high index of suspicion for temporal arteritis, we recommend immediate high dose intravenous methylprednisolone without waiting for temporal artery biopsy results.

**Key Words:** Temporal arteritis; ischemic optic neuropathy; retinal artery occlusion

**T**emporal arterit, dev hücreli arterit ya da kranial arterit olarak da isimlendirilen, sebebi bilinmeyen bir vaskülit olup özel-

likle orta ve büyük arterleri tutar.<sup>1-3</sup> İlk defa 10. yüzyılda Bağdat'tan Ali İ. İsa tarafından başağrısı ve görme bozukluğu ile birlikte seyreden temporal arter inflamasyonu olarak tanımlanmıştır. Daha sonra 1930'lu yıllarda Horton ve ark. tarafından karakteristik histolojisi tarif edilmiştir.<sup>3</sup> Patogeneizde arterlerin elastik kısmının tutulduğu tahmin edilmektedir.<sup>1,4</sup> Temporal arterler dışında okcipital ve fasiyal arterler, aort ve dalları, koroner arterler, intrakraniyal arterler tutulabilir.<sup>5,6</sup> Retina arterlerinin tutulumuna bağlı ani ve derin görme kaybı gelişeceğinden tutulmayan gözün korunması

Geliş Tarihi/Received: 26.05.2006 Kabul Tarihi/Accepted: 25.11.2006

Bu çalışma, ön çalışma olarak TOD XXXV. Ulusal Kongresinde (2001) sunulmuştur

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Emin KURT  
Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göz Hastalıkları AD, MANİSA  
eminkurt@gmail.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

açısından temporal arteritin erken tanısı son derece önemlidir.

Temporal arteritte sistemik tutulum tek başına görülebileceği gibi oftalmik tutulumla birlikte de görülebilir. Eğer sistemik tutulum var ise genellikle oftalmik bulgulardan birkaç hafta önce ortaya çıkar.<sup>5,6</sup> Başağrısı en yaygın sistemik bulgudur. Ağrı tek taraflı ya da çift taraflı olup zonklayıcıdır ve uyumayı önleyecek kadar şiddetli olabilir. Kranial semptomlar çene yorulması, temporal arter ya da saçlı deri hassasiyeti hastaların çoğunda mevcuttur. Genel şikayetler ise ateş, zayıflık, halsizlik, iştahsızlık, periferik eklemlerde artrit, kalça ve omuz eklemlerinde simetrik kas ağrıları ve depresyon görülebilir. Miyalji nadir olmayıp polimyalgia rheumatika tanısından önce ortaya çıkabilir. Temporal arterit bazen o kadar sinsi başlangıçlı olabilir ki başağrısı veya diğer sistemik semptomlar dikkat çekmeyebilir.<sup>1</sup>

Bu çalışmanın amacı sistemik tutulumla seyreden, sistemik tutulum sonrası oftalmik tutulum gösteren ya da sadece oftalmik tutulum gösteren temporal arteritli olguları incelemektir.

### Gereç ve Yöntemler

Bu çalışmaya 1998-2005 yılları arasında Anabilim Dalımız Nörooftalmoloji Birimi tarafından takip ve tedavi edilen olgularla, diğer klinikler tarafından temporal arterit ön tanısı ile kliniğimize konsülte edilen ve temporal arterit tanısı alan 10 olgunun 10 gözü alınmıştır. Olguların göz ve sistemik muayeneleri yapıp sedimantasyon, CRP ve tam kan düzeylerine bakılmıştır.

### Bulgular

Çalışmaya alınan olguların klinik ve demografik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Olguların yaş ortalaması  $69.1 \pm 6.1$  yıl olarak bulunurken, cinsiyet açısından 6 erkek, 4 kadın şeklinde dağılım göstermekteydiler. Çalışmaya alınan olguların klinik semptomları açısından değerlendirildiğinde 2'sinde göz bulgusu yoktu. Bu olgularda izah edilemeyen yüksek ateş, başağrısı, nefes darlığı, halsizlik ve sedimantasyon yüksekliği mevcuttu. Bunlar temporal arterit ön tanısı ile kliniğimize konsülte edilmiş ve yapılan patolojik

inceleme ile temporal arterit tanısı almışlardı. Diğer olgulardan 5'inde önce sistemik tutulum daha sonra ise göz tutulumu ortaya çıktı. Bu olgulardan birinde akciğer infiltrasyonu, birinde miyokard infarktüsü, birinde omuz bölgesinde kas tutulumu, birinde başağrısı, iştahsızlık, zayıflama gibi genel şikayetler, diğer olguda ise sadece başağrısı mevcuttu. Bu olguların dördünde ön iskemik optik nöropati (ÖİON), birisinde ise santral retina arter tıkanıklığı (SRAT) mevcuttu. Diğer 3 olguda sistemik bulgular olmayıp sadece göz tutulumu vardı. Göz tutulumu 2 olguda ön iskemik optik nöropati şeklinde olmakla birlikte aynı zamanda bu olgular iki taraflı tutulum göstermekteydi. İki taraflı tutulum gösteren bu olguların birinde ilk göz tutulumundan 4 gün sonra, diğerinde ise bir hafta sonra diğer göz tutulumu ortaya çıkmıştı. Sadece göz tutulumlu üçüncü olguda ise santral retina arter tıkanıklığı mevcuttu.

Olguların hepsinde sedimantasyon ve CRP düzeyleri yüksek bulunurken, tam kan incelenmesinde hematokrit seviyesi 2 olgu hariç diğerlerinde düşük olarak gözlemlendi. Olguların biri hariç diğerlerinde yapılan temporal arter biyopsi sonucu, temporal arterit ile uyumlu bulundu. Olguların demografik ve klinik özellikleri tabloda verilmiştir.

Sistemik bulguları olup göz bulguları olmayan olgular, göz konsültasyonundan sonra yatmakta oldukları kliniklerde kortiko-steroid (KS) tedavisi aldılar ve takiplerde göz tutulumu bulgusuna rastlanmadı. Sistemik tutulumlu olup, göz tutulumu görülen hastalara göz tutulumundan sonra tarafımızca yapılan tetkik ve değerlendirmeler neticesinde KS tedavisi başlandı. Yani, hasta bize geldiğinde göz tutulumu vardı ve sistemik tutulum olduğu, anamnez ve fizik muayene ile anlaşıldı.

Sadece göz tutulumu olup iki taraflı tutulumu olan hastalardan birisi, haftanın son günü ve mesainin son saatleri sırasında muayeneye gelmişti. İki gündür bir gözünün görmediğini ifade eden hastada, ÖİON gözlenince temporal arterit ihtimali düşünülerek, acil tetkikleri istenmiş, hastaya da sonuçları hemen getirmesi tenbih edilmesine rağmen, hasta gelmemiş, 48 saat içinde tedaviye başlanılmadan ikinci göz de tutulmuştur. Akabinde yapılan KS tedavisi de giden görmeyi geri getirememiştir.

**Tablo 1.** Olguların klinik ve demografik özellikleri.

Hasta/Yaş/Cins.	Şikayetleri	Göz tutulumu	Sedim mm/s	Htc	C-RP
NU/65/E	2 aydır baş ağrısı, ateş, gece terlemesi	-	75	32	↑
HO/68/K	20 gündür nefes darlığı, ateş, gece terlemesi, baş ağrısı	-	115	29	↑
ŞK/60/E	15 gündür yemek yerken yorulma, halsizlik, kırgınlık, ateş, AC infiltrasyonu	ÖİON	130	26	↑
DSA/78/E	20 gün önce geçirilmiş miyokard infarktüsü	ÖİON	96	39	↑
HS/68/K	1 aydır omuz bölgesinde ağrı, 1 gün önce ani görme azalması	ÖİON	87	40	↑
MA/70/E	15 gündür baş ağrısı, zayıflama iştahsızlık, 1 gündür ani görme kaybı	SRAT	85	33	↑
HS/78/E	1 ay önce baş ağrısı 15 gün sonra sağ gözde görme azalması,	ÖİON	85	32	↑
HY/71/K	Önce sağ gözde görme azalması, 1 hafta sonra diğer gözde görme azalması	İki taraflı ÖİON	100	32	↑
NV/72/E	Önce sol gözde 4 gün sonra sağ gözde görme kaybı	İki taraflı ÖİON	110	31	↑
FA/61/K	1 gün önce ani görme azalması	SRAT	80	27	↑

Kısaltmalar: Htc; Hematokrit, C-RP; C-Reaktif Protein, ÖİON; Ön iskemik Optik Nöropati, SRAT; Santral Retina Arter Tıkanıklığı.

Diğer iki taraf tutulumlu hasta da, yine geç gelen bir hasta olup, KS tedavisi başlanmadan diğer göz tutulumu da meydana gelmiştir.

KS tedavisi sadece sistemik bulgusu olan 2 olgu ve sistemik tutulumu olan 1 olgu hariç diğerlerine megadoz tedavi protokolü şeklinde uygulandı ve arkasından sedimantasyon durumuna göre idame tedavisine devam edildi.

### Tartışma

Temporal arterit Avrupa'da en sık rastlanan vaskülit nedenidir. En belirgin risk faktörü yaş olup,<sup>3</sup> 50 yaşından önce görülmesi nadirdir.<sup>3,7</sup> Bazı çalışmalarda kadınlarda daha fazla geliştiği bildirilmekle beraber<sup>3</sup> belirgin fark olmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur.<sup>1</sup> Bizim çalışmamızda cinsiyet arasında bir fark yoktu.

Temporal arterit patogeneğinde oklüzif vasküler bozukluk olup intimanın proliferasyonu ve lümenin tıkanması ile karakterizedir.<sup>3</sup> Liozon ve ark.<sup>8</sup> artmış trombosit sayısının derin görme kaybı riski ile birlikte olduğunu, bu bulguları De Keyser ve ark.'nın<sup>9</sup> desteklediğini ifade etmektedir. Bu görüşü desteklemeyen yazarlar ise azınlıkta değildirlir.<sup>10-12</sup> Yazarlar bu görüşlerini tedavi öncesi laboratuvar çalışması yaptıklarına bağlayıp trombositozun sadece akut faz reaktanı olmadığını aynı zamanda temporal arteritli hastalarda arteriel hastalıkla ilişkili olduğunu da vurgulamaktadırlar.<sup>8</sup>

Çalışmamıza alınan 10 olgunun 6'sında trombositoz mevcut, bu yönüyle Liozon ve ark ile De Keyser ve ark.'nın çalışmalarını desteklemektedir.

Hayreh ve ark.<sup>1</sup> temporal arteritli 170 olgulu çalışmalarında olguların %50'sinde göz tutulumu bildirmişlerdir. Göz tutulumu göstermeyen olguların daha genç, sedimantasyonlarının daha yüksek, miyalji, baş ağrısı ve ateş gibi temporal arteritin sistemik semptomlarının daha belirgin olduğunu ifade etmişlerdir. Bizim çalışmamızdaki olguların %20'si oftalmik bulgu göstermezken, %50'si önce sistemik bulgu daha sonra ise oftalmik bulgu göstermiştir. Olgularımızın %30'u sadece oftalmik bulgu ile ortaya çıkmıştı. Göz tutulumu göstermeyen olgular göz tutulumu gösteren olgularla yaş açısından önemli bir fark göstermedi. Çalışmamızda oftalmik bulgu göstermeyen olguların az olmasının nedeni muhtemelen diğer klinikler tarafından konsülte edilmemesi veya atlanıyor olmasından kaynaklanabilir. Daha sonra oftalmik bulgu gösteren sistemik başlangıçlı olgular da ise temporal arteritin diğer semptomlarını göstermekteydi. Bu olgularda göz bulgularının ortaya çıkma zamanı 2-4 hafta arasında değişmekteydi.

Temporal arteritte sistemik semptomlardan baş ağrısı hastaların %60'ında görülmekte olup ana semptomdur. Çoğu zaman temporal bölgeye lokalize olsa da oksipital bölgede nadir görülür, zaman

zaman da lokalizasyon göstermeyebilir. Temporal arter hassas, kalın olabilir ve pulsasyon göstermeyebilir.<sup>1,3</sup> Sadece sistemik bulgularımızda daha çok başağrısı, ateş ve gece terlemesi semptomları daha belirgin iken, daha sonra oftalmik tutulumla seyreden olgularda temporal arteritin halsizlik, zayıflama, miyalji, akciğer infiltrasyonu ve kardiyak problemler gibi diğer bulguları mevcuttu.

Derin görme kaybı temporal arteritin en korkulan komplikasyonu olmasına rağmen bir çok çalışmada %6'dan %70'e kadar değişik oranlarda bildirilmiştir.<sup>1,5,10,11,13</sup> Bunun nedeninin bir çok faktör olabileceği ifade edilmektedir. Bunların en önemlisi, temporal arterit tanısının ne kadar erken konulur ve tedavi başlanırsa o kadar görme kaybı riskinin az olacağıdır. Diğer bir neden ise temporal arterit bir çok diğer hastalık gibi görünebildiği için bazen temporal arterit tanısı biyopsi ile doğrulanmadan kliniğe göre yapıldığından, diğer nedenler de temporal arteritmiş gibi değerlendirilebilmektedir.<sup>1</sup> Bir kısım hastada ise amorozis fugaks gibi temporal arterit habercisi olan semptomlar birkaç hafta önce meydana geldiği için teşhis ve tedavi süreci hızlanmakta ve görme kaybı riski azalmaktadır.<sup>8</sup>

Temporal arteritteki oküler lezyonlar göz ve optik siniri besleyen bir ya da daha fazla arterin granülatöz inflamasyon ile tromboze olmasından kaynaklanmaktadır. Histopatolojik olarak tutulum oftalmik arter, posterior siliyer arter, santral / dal retina arterindedir. Orbital arterler arasında posterior siliyer arterler belirgin olarak tutulur ki anterior iskemik optik nöropatinin en yaygın nedenidir.<sup>1</sup>

Ön iskemik optik nöropatinin oküler tutulum gösteren olguların önemli bir kısmında rol aldığı bildirilmekte ve bu oran %18-88 arasında değişmektedir.<sup>1</sup> Optik sinir başının iskemisine posterior siliyer arterlerin infarktının neden olduğu otopsi<sup>14</sup> ve deneysel çalışmalarla doğrulanmıştır.<sup>15</sup> Fundus muayenesinde disk hafif soluk ve ödemli olabilir, yumuşak eksüdatlar ve küçük hemorajiler gösterebilir. Optik atrofi daha sonra gelişir.<sup>1,3</sup> Bizim çalışmamızdaki 8 oküler tutulumlu olgudan 6 olgunun 8 gözü anterior iskemik optik nöropati, 2 olgu ise santral retina arter tıkanıklığı bulgularını göstermekteydi.

Görme kaybı gelişen olgular içerisinde iki taraflı görme kaybı literatürde tanımlanmıştır. İki taraflı tutulum olguların yaklaşık %30'unda bildirilmektedir. Bunların az bir kısmının aynı anda geliştiği, çoğunun ise 1-2 hafta içerisinde nadiren de 9 ay sonra tutulduğu bildirilmiştir.<sup>1</sup> Çalışmamızdaki olgulardan 2'si iki taraflı tutulum göstermekteydi. Bir olguda ilk göz tutulumundan sonra diğer göz tutulumu 4 gün sonra, diğerinde ise 1 hafta sonra ortaya çıkmıştı. Olgu sayımız yetersiz olsa bile çalışmamızda da iki taraflı tutulum %20 civarındadır. Çoğu zaman iki taraflı tutulumlu olanlarda hasta bir gözünün tutulduğunu fark etmiyor. Diğer göz tutulduktan sonra fark edebiliyor. Bu durumda yanlılıkla iki göz aynı anda tutulmuş izlenimini veriyor. Bu konuda hasta faktörü yanında hekime de ciddi sorumluluk düştüğünü vurgulamak istiyoruz.

Santral retina arter tıkanıklığı temporal arteritte %2-18 olarak bildirilmiştir. Bu olgular tipik arter tıkanıklığı bulgularını göstermektedir. Optik sinir başı ödemi ile birlikte de olabilir.<sup>1</sup> Sistemik bulgusu olmayıp sadece göz bulguları ile seyreden 3 olgudan 2'sinde iki taraflı tutulum, birisinde ise santral retina arter tıkanıklığı mevcuttu.

Büyük arter tutulumları olguların %10-15'inde bildirilmiştir. Üst ekstremitte yorulması, boyun ve kol damarlarında pulsasyon alınmaması, subklavian arter, brakial arter tutulumları görülebilir. Angina pectoris, konjestif kalp yetmezliği veya miyokard infarktüsü koroner arterit sonucu olabilen vakalar da bildirilmiştir.<sup>3</sup> Akciğerleri besleyen vasküler tutulumla bağlı olarak interstisyel infiltrasyon, pulmoner nodüller, pulmoner vaskülit ve granülom gelişimi tarif edilmiştir.<sup>16</sup> Sadece sistemik tutulumlu olup oküler tutulum göstermeyen 2 olgumuzdan birisinde akciğer infiltrasyonu, diğerinde ise oküler tutulumdan 1 ay önce kardiyak miyokard infarktüsü hikayesi mevcuttu.

Amerikan Romatoloji Derneği tarafından temporal arterit tanısı için, temporal arter biyopsisinin hala altın standart olduğu vurgulanmış ve sınıflandırma yapılmıştır. Buna göre; 1-Semptom ve bulguların 50 yaşından sonra başlamış olması, 2-Yeni başlamış veya lokalize yeni tip bir başağrısı, 3-

temporal arterde pulsasyon azalması / hassasiyet varlığı ile seyreden temporal arter anomalisi, 4-50 mm/s üzerinde sedimantasyon varlığı, 5-Vaskülit ile uyumlu anormal temporal arter biyopsisi. Bu bulgulardan vaskülitte birlikte 5 bulgudan 3'ünün varlığının temporal arterit tanısı için yeterli olduğu bildirilmektedir.<sup>17</sup> Sedimantasyon yüksekliğinin şart olmadığı, ancak biyopsi ile temporal arterit olduğu belirlenen olgular bildirildiği için,<sup>4,7,18</sup> temporal arterit tanısı için biyopsinin altın standart olduğu ifade edilmektedir.<sup>7</sup>

Çalışmamıza ait olgular bu açıdan değerlendirildiğinde tüm olgularımızın klinik ve patolojik açıdan temporal arteritin bulguları ile uyumlu olduğu görülmektedir. Bunun nedeni seçici davranmamız ve diğer nedenleri ekarte etmemizden dolayıdır.

Ayırıcı tanıda aynı yaş grubunu etkileyen non-arteritik ön iskemik optik nöropatiyi ekarte etmek son derece önemlidir. Bilindiği gibi non-arteritik optik nöropatide görme kaybı sıklıkla sabah uyanıldığında olur ve nokturnal arteriyel hipotansiyon sorumludur.<sup>19</sup>

Hayreh ve ark.'nın 200 civarında temporal arteritli olgudan edindiği tecrübesiyle vardığı sonuç, bir göz tutulumundan sonra yeterli ve zamanında tedavi başlandığı takdirde diğer gözün korunabileceği ve tutulan gözün görmesinin kötüleşmeyeceği şeklindedir. Bu nedenle temporal arterite bağlı görme kaybı erken teşhis edildiği takdirde önlenbilir körlükler arasında yer aldığı ifade etmektedirler. Amorozis varlığı temporal arteritin gizli ve kalıcı görme kaybının önemli bir habercisi olduğundan bu semptomun varlığı son derece önemlidir.<sup>1</sup>

Görme kaybının gelişmediği temporal arteritli hastalarda yüksek doz steroid başlanması ile hiçbir hastada görme bozulması gelişmezken,<sup>13</sup> kortikosteroid tedavisine rağmen görme kaybı artan olgular da bildirilmiştir.<sup>13,20</sup> İV metilprednisolon tedavisi altındaki hastalarda tutulan gözde görme kaybının ilerleyebildiği,<sup>21</sup> ancak diğer gözde tutulum riskinin azaldığı sonucuna varmışlardır. Tedavi olarak temporal arteritten dolayı görme kaybı gelişmiş hastalarda temporal arterit biyopsi sonucu

beklenmeden derhal İV metilprednisolon (4 x 250 mg, 3-5 gün) başlanması gerekmekte daha sonra ise oral prednisolon tedavisine geçilerek sedimantasyon düzeyine göre uzun süre idame tedavi verilmektedir.<sup>5</sup> Temporal arteritte görme kaybının düzeldiği bir çok çalışmada bildirilmektedir.<sup>20-24</sup> Hatta bu düzelmenin İV steroid kullananlarda oral kullanımdan daha iyi olduğu da vurgulanmıştır.<sup>21,25</sup>

Bizim çalışmamızda ilk olgularımız hariç diğerlerine megadoz İV metilprednisolon başlanmış ve daha sonra sedimantasyon durumuna göre idame tedavisine geçilmiştir. İki taraflı olgular hariç tutulursa, sadece sistemik tutulumlu olgularda göz tutulumu görülmezken, sistemik tutulumla birlikte göz tutulumu olan olgular ve sadece göz tutulumu olan SRAT'lı olgunun diğer gözü tutulmadı. Buna göre temporal arteritli olgularda diğer gözün korunması veya sistemik tutulumun önlenmesi açısından megadoz KS tedavisinin kullanılması gerektiğini düşünmekteyiz.

İdame kortikosteroid tedavisinin erken azaltılması tutulmayan gözün tutulmasına sebep olabilir. Hayreh ve ark.<sup>1</sup> KS dozunun kritik dozun altına erken inilmesi ya da durdurulması ile 2 olguda tutulmayan gözün tutulduğunu bildirmiştir. Bu nedenle temporal arteritte tutulmayan gözün tutulma sıklığı temporal arterit erken tanısı kadar, agresif KS tedavisine de bağlıdır.

Sonuç olarak temporal arterit potansiyel olarak körlüğe neden olabilen bir hastalık olduğundan erken tanı ve tedavisi körlüğü önlemede anahtar role sahiptir. 50-55 yaşının üzerindeki bir hastada bir ya da 2 gözde ortaya çıkan amorozis fugaks, diplopi, ani görme kaybı anamnezi tespit edildiğinde arteritik iskemik optik nöropati, posterior iskemik optik nöropati, santral retina arter tıkanıklığı veya diğer akut oküler iskemik lezyonlar akla gelmelidir. Bu aşamada hekim süratli davranarak dev hücreli arterit ekarte etmelidir. Sedimantasyon ve CRP gibi faktörlerin yüksek olması durumunda temporal arterit lehine düşünülerek yüksek doz sistemik kortikosteroid başlanmalı ve temporal arter biyopsisi ile arterit tanısı doğrulanmalıdır.

**KAYNAKLAR**

1. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ocular manifestations of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol* 1998;125:509-20.
2. Hwang JM, Girkin CA, Perry DC, Lai JC, Miller NR, Hellmann DB. Bilateral ocular ischemic syndrome secondary to giant cell arteritis progressing despite corticosteroid treatment. *Am J Ophthalmol* 1999;127:102-4.
3. Penn H, Dasgupta B. Giant cell arteritis. *Autoimmunity Reviews* 2003;199-203.
4. Kanski JJ. Neuro-ophthalmology. In *Clinical Ophthalmology*, 4<sup>th</sup> ed. Oxford Butterworth-Heinemann, 1999;585-644.
5. Liu GT, Glaser JS, Schatz NJ, Smith JL. Visual morbidity in giant cell arteritis. *Ophthalmology* 1994;101:1779-85.
6. Ghanchi FD, Weir C, Dudgeon J. Facial swelling in giant cell (temporal) arteritis. *Eye* 1996;10:747-9.
7. Widico CR, Newman DH. Does this patient have temporal arteritis? *Ann Emerg Med* 2005;45:85-7.
8. Liozon E, Herrmann F, Ly K, Robert PY, Loustaud V, Soria P, Vidal E. Risk factors for visual loss in giant cell (temporal) arteritis: A prospective study of 174 patients. *Am J Med* 2001;111:211-7.
9. De Keyser J, De Klippel N, Ebinger G. Thrombocytosis and ischaemic complications in giant cell arteritis. *BMJ* 1991;303:825.
10. Cid MC, Font C, Oristrell J, et al. Association between strong inflammatory response and low risk of developing visual loss and other cranial ischemic complications in giant cell (temporal) arteritis. *Arthritis Rheum.* 1998;41:26-32.
11. Gonzalez-Gay MA, Blanco R, Rodriguez-Valverde V, Martinez-Taboada VM, Delgado-Rodriguez M, Figueroa M, Uriarte E. Permanent visual loss and cerebrovascular accidents in giant cell arteritis: predictors and response to treatment. *Arthritis Rheum.* 1998;41:1497-504.
12. Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrua C, Llorca J, et al. Visual manifestations of giant cell arteritis. Trends and clinical spectrum in 161 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2000;79:283-92.
13. Aiello PD, Trautmann JC, McPhee TJ, Kunselman AR, Hunder GG. Visual prognosis in giant cell arteritis. *Ophthalmology*. 1993;100:550-5.
14. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Int Ophthalmol.* 1978;1:9-18.
15. Hayreh SS, Baines JAB. Occlusion of the posterior ciliary artery, III: effects on the optic nerve head. *Br J Ophthalmol* 1972;56:754-64.
16. Gur H, Ehrenfeld M, Izsak E. Pleural effusion as a presenting manifestation of giant cell arteritis. *Clin Rheumatol.* 1996;15:200-3.
17. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American college of rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1122.
18. Neish PR, Sergeant JS. Giant cell arteritis. A case with unusual neurologic manifestations and a normal sedimentation rate. *Arch Intern Med* 1991;151:378-80.
19. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WL. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol.* 1994;117:603-24.
20. Model DG. Reversal of blindness in temporal arteritis with methylprednisolone (letter). *Lancet* 1978;1:340.
21. Hayreh SS, Zimmerman B. Visual deterioration in giant cell arteritis patients while on high doses of corticosteroid therapy. *Ophthalmology* 2003;110:1204-15.
22. Rosenfeld SI, Kosmorsky GS, Klingele TG, Burde RM, Cohn EM. Treatment of temporal arteritis with ocular involvement. *Am J Med.* 1986;80:143-5.
23. Diamond JP. Treatable blindness in temporal arteritis. *Br J Ophthalmol* 1991;75:432.
24. Postel EA, Pollock SC. Recovery of vision in a 47-year-old man with fulminant giant cell arteritis. *J Clin Neuroophthalmol.* 1993;13:262-70.
25. Clearkin LG. IV steroids for central retinal artery occlusion in giant-cell arteritis (letter). *Ophthalmology* 1992;99:1482-3.