

DERLEME REVIEW

Oküler İskemik Sendrom

Ocular Ischemic Syndrome

Defne KALAYCI*/ **ORCID No:** 0000-0001-8508-6779

*Prof. Dr. SBÜ, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği

Geliş Tarihi/Received: 30.05.2019 **Kabul Tarihi/Accepted:** 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Defne KALAYCI, Mutlukent mahallesi, Uluırmak sok. #4, Beysukent, Çankaya, Ankara

Tel./Phone: 0533 6403981 **E-posta/E-mail:** dakalayci@hotmail.com

ÖZ

Oküler iskemik sendrom, karotis arter tıkanıklığı nedeniyle kronik oküler hipoperfüzyon sonucu kronik retinal ve koroidal hipoksiye bağlı oluşan bir tablodur. En sık neden karotiste aterosklerotik damar hastalığıdır. Dissekan karotis arter anevrizması, dev hücreli arterit, moyamoya sendromu, Takayasu arteriti, Behçet hastalığı, karotis arter obstrüksiyonuna yol açan diğer inflamatuvar hastalıklar etyolojide rol oynayabilir. Akut olmayan görme kaybı, oküler anjina başlıca belirtilerdir. Retinal venlerde dilatasyon, retinada derin hemoraji, mikroanevrizmalar arka segmentte görülen başlangıç bulgularıdır. Daha ileri dönemde arka ve ön segmentte neovaskülarizasyon gelişir. Başlıca tedavi oküler neovaskülarizasyona yönelik retinal fotokoagülasyon ve intra-vitreale anti-vasküler endotelial büyüme faktörü (anti-VEGF) enjeksiyonudur. Sistemik morbidite ve mortalitesi yüksektir. Sistemik hastalığın başlıca tedavisi ise karotis endarterektomidir.

Anahtar Kelimeler: Ateroskleroz, karotis arter tıkanıklığı, oküler iskemik sendrom, venöz staz retinopati

ABSTRACT

Ocular ischemic syndrome is a clinical entity which occurs secondary to chronic retinal and choroidal hypoxia due to chronic ocular hypoperfusion. Carotid atherosclerotic vascular disease is the most frequent etiology. Dissecting carotid artery aneurysm, giant cell arteritis, moyamoya disease, Takayasu arteritis, Behçet's disease, and other inflammatory diseases leading to carotid artery obstruction may also play a role in the etiology. Visual loss which is not acute and ocular angina are the main symptoms. Retinal venous dilatation, deep retinal hemorrhages, microaneurysms are the major findings seen at the posterior segment. Anterior and posterior segment neovascularization occur as the disease progresses. Retinal photocoagulation and intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) are the main treatment modalities for ocular neovascularization. Systemic morbidity and mortality are high. Carotid endarterectomy is the principal treatment of the systemic disorder.

Keywords: Atherosclerosis, carotis artery obstruction, ocular ischemic syndrome, venous stasis retinopathy

GİRİŞ

Oküler iskemik sendrom, karotis arter tıkanıklığı nedeniyle kronik oküler hipoperfüzyona ikincil kronik retinal ve koroidal hipoksi nedeniyle oluşan bir tablodur. Kronik düşük oküler perfüzyon basıncının göstergesi olan artmış retinal dolaşım zamanı sonucu başlangıçta venöz dilatasyon oluşur, bu nedenle ilk dönemde hastalık venöz staz retinopati olarak da adlandırılır.^[1]

Karotis arter stenozu ya da tıkanıklığı olan olgu serilerinin %5-21'inde oküler iskemik sendrom görüldüğü bildirilmiştir.^[2,3] Genellikle ipsilateral karotis arterde %90 veya üzerinde obstrüksiyon bulunur. Karotis arterdeki %90 oranında stenozun ipsilateral santral retinal arter perfüzyonunu %50 oranında düşürdüğü gösterilmiştir.^[4,5] Oküler iskemik sendrom özellikle internal ve

eksternal karotis arter sistemleri arasında veya her iki internal karotis arasında yeterli anastomoz oluşmamış olgularda ortaya çıkar. Anastomozlarla yeterli kollateral dolaşım oluşmuş olan olgularda tam karotis oklüzyonuna rağmen oküler iskemik sendrom gelişmezken, kollateral dolaşım hiç oluşmamış olgularda % 50 oranında karotis arter stenozunda bile hastalık ortaya çıkabilir. Oküler iskemik sendromda retrobulber kan akımında azalma ve oftalmik arterde ters akım ortaya çıkabilir. Oftalmik arterden düşük rezistanslı serebral sisteme doğru oluşan ters akım, retrobulber akımda artan perfüzyon azalması ve artan oküler iskemiye yol açabilir.^[6] Nadir olarak ipsilateral oftalmik arter tıkanıklığı da oküler iskemik sendroma sebep olabilir. Yüzde 10 olguda karotis stenozu bilateralidir. En sık neden aterosklerotik damar hastalığıdır. Dissekan karotis arter anevrizması, bilateral karotis arterlerin terminal

bölgesinde intimal kalınlaşma ve besledikleri Willis poligonundaki serebral damarlarda darlık ve oklüzyonla seyreden moyamoya sendromu, aort ve ana dallarının granüloamatöz inflamatuvar hastalığı olan Takayasu arteriti, dev hücreli arterit, Behçet hastalığı, karotis arter obstrüksiyonuna yol açan diğer inflamatuvar hastalıklar etyolojide rol oynayabilir.^[7,8]

Klinik Tablo

En sık etyoloji olan aterosklerotik karotis arter tıkanmasına bağlı gelişen tablo erkeklerde 2 kat daha sıktır ve ortalama 65 yaşında görülür. Olguların yaklaşık %50'sine diyabetes mellitus, hipertansiyon, periferik arteriosklerozis, koroner arter hastalığı gibi kardiyovasküler hastalıklar eşlik eder. Olgularda miyokard enfarktüsü ve serebrovasküler olay riski artmıştır. Framingham çalışmasında oküler iskemik sendromlu olgularda 5 yıllık mortalite %40 bulunmuştur.^[9]

Görme kaybı en başlıca belirtidir. Görme kaybı çoğu olguda tipik olarak birkaç hafta içinde gelişir. Daha nadir olarak akut görme kaybı da görülebilir. Parlak ışığa baktıktan sonra tekrar görme artışı gecikmiştir. Yüzde 40 olguda ipsilateral oküler anjina vardır. Amarozis fugaks %10-15 oranında görülebilir.^[10] Bu sıklıkla santal retinal arter veya dallarında gelip geçici emboli nedeniyledir, vazospazm da rol oynayabilir. Daha nadir olarak parlak ışıkla karşılaşma, yemek sonrası, postür değişikliği gibi retinal metabolik gereksinimi artıran veya perfüzyon basıncını düşüren durumlar da geçici görme kaybına neden olur. Görme keskinliği ilk tanıda %43 olguda 20/20-20/50 aralığında, %37 olguda ise el hareketleri veya daha kötüdür.^[4] Işık hissi kaybı daha ileri dönemde neovasküler glokomun komplikasyonu olarak gelişebilir.

Ön segment muayenesinde olguların yaklaşık 2/3'ünde irisde neovaskülarizasyon görülür. Siliyer cisim hipoperfüzyonu nedeniyle aköz salınımının azalması sonucu bu olguların sadece yaklaşık yarısında göz içi basıncı yükselir. Ön segment iskemisi hastalığın tek göstergesi olabilir. Tindal ve küçük keratik presipitatlar olabilir.^[11] İleri dönemde lensde katarakt oluşur.

Fundus muayenesinde arterlerde incelleme, venlerde dilatasyon görülür ancak tipik olarak venöz tortuosite artışı görülmez (Resim 1.). Sıklıkla midperiferde, daha nadir olarak da arka kutupta yuvarlak derin hemorajiler, mikroanevrizmalar, optik disk ve retinada neovaskülarizasyon ve makula ödemi görülebilir (Resim 2.). Yumuşak eksuda, makulada kiraz kırmızısı görünüm, spontan ya da globa hafif bası ile ortaya çıkan arteriyel pulsasyon daha az görülen bulgulardır. Tabloya anterior iskemik optik nöropati eşlik edebilir. Bazı olgularda retrobulber kan akımında kronik azalma normotensif glokoma yol açabilir.



Resim 2: Fundusta midperiferde mikroanevrizma, derin hemorajiler ve kapiller oklüzyon.

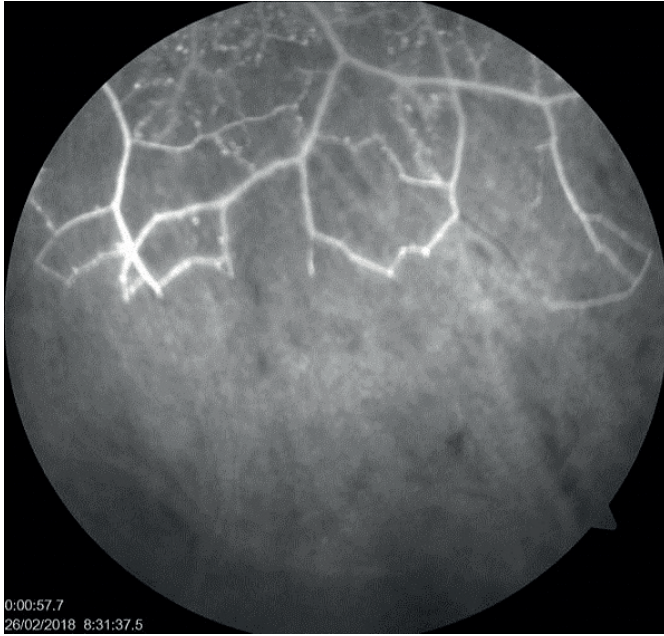


Resim 1: Fundus muayenesinde venlerde dilatasyon izleniyor ancak venöz tortuosite artışı yok.



Resim 3: Fundus flöresein anjiyografide arteriyollerde daha belirgin görülen boyanma.

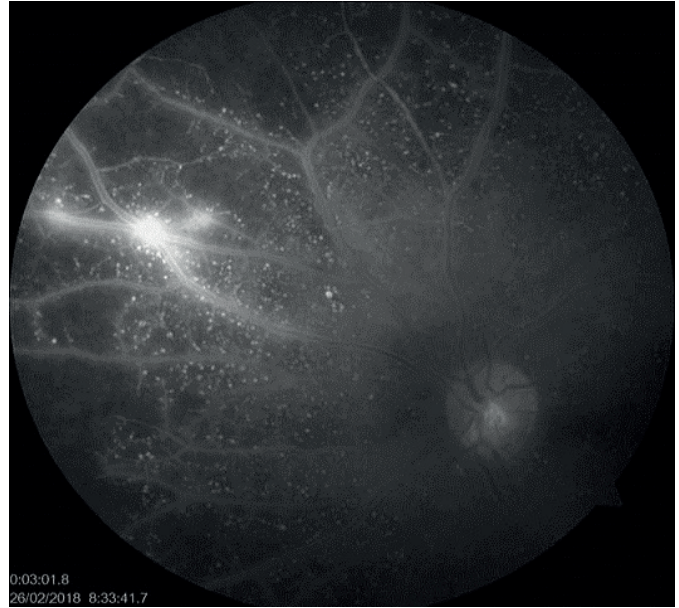
Flöreseinli fundus anjiyografide (FFA) koroidal dolumda gecikme, kol-retina zamanında ve arter-ven zamanında uzama, genellikle arteriollerde, daha az sıklıkla venlerde de boyanma olur (Resim 3). Retinal kapiller iskemi (Resim 4), diskde boyanma görülebilir (Resim 5). Makula ödeme bağlı makulada sızıntı, neovaskülarizasyona bağlı retinada ya da optik diskde sızıntı olabilir (Resim 6). EDI-OKT (artırılmış derinlik görüntüleme - optik koherens tomografi)'de koroidal kalınlıkda azalma gösterilmiştir. [12,13] ERG (elektroretinografi)'de hem retinal damarlarda hem de koroidal damarlarda perfüzyon bozulması nedeniyle retinanın hem iç hem de dış katlarında iskemi olur ve bu nedenle hem b hem de a dalga yüksekliği azalır.



Resim 4: Fundus flöresein anjiyografide yaygın kapiller oklüzyon görünümü.



Resim 5: Fundus flöresein anjiyografide diskde boyanma.



Resim 6: Fundus flöresein anjiyografide retinada neovaskülarizasyon.

Tanı

Yukarıda bahsedilen oftalmolojik klinik muayene bulguları, özellikle fundus muayenesinde retinada ven tıkanıklığı görünümüne benzer venlerde genişleme olması ancak ven tıkanıklığındaki gibi kıvrım artışı görülmemesi, flöresein anjiyografide koroidal ve retinal arteriyel dolumun gecikmesi tanı koydurucu tipik bulgulardır. Flöresein anjiyografide koroidal dolum normalde 5 saniye iken, oküler iskemik sendromda 1 dakika veya daha fazla uzamıştır. Bu bulgu çok duyarlı olmasa da oküler iskemik sendrom için özgündür. Retinal arteriyel dolum süresinde uzama ise oldukça duyarlı bir bulgu olup olguların %95'inde görülür ancak retinal dolaşımdaki gecikme retinal arter ve ven tıkanıklığında da görüldüğünden bu bulgu oküler iskemik sendrom için özgün değildir.

Tanıda oftalmodinamometre eski yıllarda oküler iskemik sendrom tanısında kullanılan, oftalmik arterin basıncını globa bası uygulayarak santral retinal arterde pulsasyon oluşturan basıncın saptanması ile ölçen bir cihazdı, günümüzde Goldmann kontakt lensine bağlı bir basınç sensörü ile çalışan oftalmodinamometre cihazı daha nadir olarak bazı merkezlerde kullanılmaktadır.¹⁴

Oftalmolojik muayene ve testlere ek olarak, karotis renkli doppler ultrasonografi, karotis arter magnetik rezonans (MR) anjiyografi ve karotis bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi en yol gösterici görüntüleme yöntemleridir. Karotis arter hastalığı tanısında genellikle doppler ultrasonografi ilk tercih edilen yöntemdir. Şüpheli olgularda tanı için, ya da cerrahi tedavi için karar aşamasında MR veya BT anjiyografi ile de değerlendirilir.

Tedavi

Tedavide öncelikle kardiovasküler sistem ve özellikle karotis arterlerin değerlendirilmesi için hastanın konsülte edilmesi önemlidir. Karotis arter stenozu %50 -%99 olan olgularda karotis endarterektomi için hasta kardiyovasküler cerrahi birimince değerlendirilmelidir. Az sayıda çalışma ile endarterektominin retinal kan akımını düzelttiği gösterilmiştir ancak uzun dönem fonksiyonel sonuçları bilinmemektedir.^[15,16] Karotis endarterektomi öncesi ve sonrası oküler perfüzyonun değerlendirildiği bir seride, FFA'da arter-ven dolaşım zamanı ortalama 29.4 ± 9.4 saniye iken

operasyon sonrası 3 ayda 18.9 ± 8.4 'e düştüğü bildirilmiş ancak aynı çalışmada oküler iskemisi olan tek olgunun retinal perfüzyonunun artmasına karşın, izlemde oküler iskemik komplikasyonlarının kötüleştiği bildirilmiştir.^[16]

Oküler iskemik sendromda oküler tedavi, ön segment inflamasyonu ve göz içi basıncının düşürülmesine yönelik topikal steroid, sikloplejik ve anti-glokomatöz ajanlara ek olarak neovaskülarizasyonun tedavisine yönelik pan retinal fotokoagülasyondur. Neovasküler glokomun kontrol altına alınmasında ve makula ödeminde anti-VEGF tedavi faydalı olabilir. Ancak perfüzyon basıncının düşük olması nedeniyle oküler iskemik sendromlu olgularda intravitreal enjeksiyonla göz içi basıncındaki artış, düşük olan oküler perfüzyonun durmasına ve farkedilmezse arter tıkanıklığına bağlı görme kaybına sebep olabilir bu nedenle intra-vitreale enjeksiyon sonrası optik disk perfüzyonu izlenmeli ve gerekli olgularda parasentez yapılmalıdır.^[17]

KAYNAKLAR

1. Kearns TP, Hollenhorst RW. Venous-Stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. Proc Staff Meet Mayo Clin. 1963;38:304-312.
2. Brown GC, and Magargal LE: The ocular ischemic syndrome. Clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. Int Ophthalmol. 1988;11(4):239-251.
3. Kearns TP, Siekert RG, Sundt TM Jr. The ocular aspects of bypass surgery of the carotid artery. Mayo Clin Proc. 1979;54(1):3-11.
4. Kearns TP: Ophthalmology and the carotid artery. Am J Ophthalmol. 1979;88(4):714-722.
5. Kobayashi S, Hollenhorst RW, and Sundt TM. Retinal arterial pressure before and after surgery for carotid artery stenosis. Stroke 1971;2(6):569-575.
6. Mendrinos E, Machinis TG, Pournaras CJ. Ocular Ischemic Syndrome. Surv Ophthalmol. 2010;55(1):2-35.
7. Janda PH, Bellew JG, Veerappan V. Moyamoya disease: case report and literature review. J Am Osteopath Assoc. 2009;109(10):547-553.
8. Bajgai P, Singh R. Retinal Vasculitis in Takayasu's Arteritis. N Engl J Med. 2018;378 (21):e28.
9. Sivalingam A, Brown GC, Magargal LE, Menduke H. The ocular ischemic syndrome. Mortality and systemic morbidity. Int Ophthalmol. 1989;13(3):187-191.
10. Hayreh SS, Zimmerman MB. Amaurosis fugax in ocular vascular occlusive disorders: prevalence and pathogenesis. Retina 2014; 34(1):115-122.
11. Brown GC, Sharma S, Brown MM. Ocular Ischemic syndrome. Schachat AP, Sadda SR, Hinton DR, Wilkinson CP, Wiedemann P (eds), Ryan's Retina. 6th Edition, Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2018;62:1227-1239.
12. Kang HM, Lee CS, Lee SC. Thinner subfoveal choroidal thickness in eyes with ocular ischemic syndrome than in unaffected contralateral eyes. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2014;252(5):851-852.
13. Kim DY, Joe SG, Lee JY, Kim JG, Yang SJ. Choroidal thickness in eyes with unilateral ocular ischemic syndrome. J Ophthalmol. 2015;2015:620372.
14. Jonas JB, Nicssen A. ophthalmodynamometric diagnosis of unilateral ischemic ophthalmopathy. Am J Ophthalmol. 2002;134(6):911-912.
15. Cardia G, Porfido D, Guerriero S, Loizzi D, Giampoli G. Retinal circulation after carotid artery revascularization. Angiology. 2011;62(5):372-375.
16. Kawaguchi S, Iida J, Uchiyama Y. Ocular circulation and chronic ocular ischemic syndrome before and after carotid artery revascularization surgery. J Ophthalmol. 2012;2012:350475.
17. Jo YJ, Min JK, Woo JM, Yim JH. Acute vision loss associated with retinal circulatory disturbances after intravitreal injection of bevacizumab. J Ocul Pharmacol Ther. 2013; 29(1):79-83.



Prof. Dr. Defne KALAYCI

Tıp eğitimini Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesinde 1986 yılında tamamladı. Göz hastalıkları uzmanlık eğitimini Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinde 1992 yılında tamamladı. 2000-2001 yıllarında Harvard Üniversitesi Schepens Göz Enstitüsünde doktora sonrası 'research fellowship' ve aynı dönemde Schepens Retina Associates Kliniğinde retina-vitreus konusunda üst ihtisas yaptı. 2002 yılında doçent, 2017 yılında profesör oldu. 1992 yılından beri Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, yeni adıyla Ankara Bilkent Şehir Hastanesinde medikal ve cerrahi retina alt biriminde çalışmaktadır.