

DERLEME REVIEW**Temporal Arterit (Dev Hücreli Arterit) ve Karotid Tıkayıcı Hastalıklar****Temporal Arteritis (Giant Cell Arthritis) and Carotid Occlusive Diseases**

*Naciye Kabataş / **ORCID No:** 0000-0001-7434-4576

* Doç. Dr. SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği Ankara, Türkiye

Geliş Tarihi/Received: 03.07.2022 **Kabul Tarihi/Accepted:** 25.09.2022 **DOI:** 10.37783/CRJ-0345

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Naciye Kabataş, SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği Ankara, Türkiye **Tel./Phone:** +90 312 312 32 33, **E-posta/E-mail:** aktasnaciye@yahoo.com

ÖZ

Temporal arterit (TA) etyolojisi bilinmeyen orta ve büyük arterleri tutan ve buna bağlı olarak sistemik, oftalmolojik, nörolojik komplikasyonları olan sistemik inflamatuvar bir vaskülitir. TA etyolojisi net olarak bilinmemektedir. Genetik ve çevresel faktörlerin etkisi bir arada olabilir. TA'nın göz tutulumu oftalmolojik bir acildir. Erken tanı ve tedavi kalıcı görme kaybını önlemede önemlidir. Oftalmolojik etkilenme sıklıkla ve bazen TA'nın ilk ve tek belirtisi olabilir. Karotis arter darlığı embolik ve tromboembolik hastalıkların en önemli nedenidir. Karotis arter yetmezliğinin gözde akut ve kronik iskemi belirtileri vardır. Karotis tıkayıcı hastalıkta oküler belirti ve semptomların spektrumunun bilinmesi çok önemlidir. Kardiyolojik veya nörolojik semptomlardan önce göz bulgusu ortaya çıkabilir. Bu hastalıklar hayatı tehdit edebildiği için sistemik değerlendirme önemlidir.

Anahtar Kelimeler: İskemik optik nöropati, karotis arter darlığı, temporal arterit

ABSTRACT

Temporal arteritis (TA) is a systemic inflammatory vasculitis of unknown etiology that affects medium and large arteries and has systemic, ophthalmologic, and neurological complications. The etiology of TA is not known clearly. The effects of genetic and environmental factors can play a role together. Ocular involvement of TA is an ophthalmologic emergency. Early diagnosis and treatment are important in preventing permanent vision loss. Ophthalmologic involvement is common and may be the first and only manifestation of TA. Carotid artery stenosis is the most important cause of embolic and thromboembolic diseases. Carotid artery insufficiency has signs of acute and chronic ischemia in the eye. It is very important to know the spectrum of ocular signs and symptoms in carotid occlusive disease. The ocular manifestation may precede cardiological or neurological symptoms. Systemic evaluation is important because these diseases may be life-threatening.

Keywords: Carotid artery stenosis, ischemic optic neuropathy, temporal arteritis

Giriş

Temporal arterit (TA) diğer adıyla dev hücreli arterit Hutchinson tarafından 1890 yılında tanımlanmıştır.^[1] Sıklıkla temporal arter tutulumu olduğu için bu isimle de anılmaktadır. TA etyolojisi bilinmeyen orta ve büyük arterleri tutan ve buna bağlı olarak sistemik, oftalmolojik, nörolojik komplikasyonları olan sistemik inflamatuvar bir vaskülitir.^[2] 50 yaş öncesinde nadirdir ve yaş en önemli risk faktörüdür. Yaş arttıkça risk artar.^[3] Kadınlarda daha sık görülür.^[4] Farklı iki mekanizma ile semptom ve bulgular oluşur. İnflamasyon ile ateş, iştahsızlık, kilo kaybı ve yorgunluk gibi sistemik belirtiler oluşurken, arter duvarında gelişen granülomatöz reaksiyon arterde tıkanıklık nedeniyle çenede kladikasyon, ani görme kaybı, diplopi, şakak ağrısı gelişir.^[5] Erken tanı ve tedavi iskemik komplikasyonları, özellikle görme kaybını önlemede çok önemlidir. Kortikosteroid tedavisinden önce temporal arteritli hastaların %30-60'ında görme kaybı bildirilmiştir.^[6] Tedavi edilmezse hastaların yaklaşık yarısında günler içinde tek taraflı görme kaybı gelişebilir.^[7]

Etyopatogenez

TA etyolojisi net olarak bilinmemektedir. Genetik ve çevresel faktörlerin etkisi bir arada olabilir. Hastalığa genetik yatkınlık ve HLA-DRB1*04 aleli ile bir ilişki saptanmıştır.^[8] Avrupa kökenli popülasyonlarda daha sık görülmesi genetik bir predispozisyonu düşündürmektedir.^[9] Hatta bir çalışmada beyaz olmayan kişilerin hastalıktan korunduğu sonucuna varılmıştır.^[10] Çevresel faktörler olarak özellikle viral patojenler suçlanmıştır. Varisella zoster virüs, human herpes virüs, sitomegalovirus ve parvovirus B19 araştırılmış ama hiçbirisi ile kesin bir neden sonuç ilişkisi kurulamamıştır.^[11-13]

TA vücuttaki tüm arterleri tutabileceği gibi nadiren venleri de tutar. Sistemik granülomatöz vaskülit orta ve büyük arterleri özellikle ekstrakraniyal karotid arteri, dallarını ve vertebral arterleri etkiler.^[14] Tutulum damar boyunca segmentaldir ve histolojik olarak tüm damar duvarında mononükleer hücrelerden oluşan infiltrasyon görülür. Özellikle internal elastik laminada segmental parçalanma görülür. İntrakranial serebral damarlarda internal elastik lamina bulunmaması nedeni ile bu damarlar temporal

arteritte primer olarak etkilenmez. Bunun aksine ekstrakranial vertebral damarlar, oftalmik ve posterior silier arterler daha sık etkilenir.^[15] TA biyopsisinde tipik olarak arter duvarında parçalanmış elastik laminayı fagosite etmiş multinukleer dev hücreler görülür. Bu hücreler ise CD4+ lenfositler ve histiyositleri içerir.^[16] Damar duvarındaki makrofajlar IL-6 ve IL-1 β üretir. Reaktif oksijen radikalleri ve IL-6 inflamasyona ve damardaki lokal hasara katkıda bulunur.^[17]

Sistemik Bulgular

TA çok geniş ve farklı şekilde semptomlar ile başvurabilir. Klinisyenin ayırıcı tanıda temporal arteriti akılda tutması atipik prezentasyonlu vakaları tespit etmek için önemlidir. Tipik olarak hastada yeni başlangıçlı baş-boyun ağrısı, özellikle saç tararken olan kafa derisinde duyarlılık, çenede ve dilde kladiskasyo, kilo kaybı, ateş, halsizlik ve yorgunluk gibi semptomlar görülebilir.^[18] Çenede kladikasyo hastaların yaklaşık yarısında görülebilir ve temporamandibular eklem bozukluğu zannedilebilir. TA'da maseter kasında ağrı iskele nedeni ile gelişir. Ağrı çiğneme sırasında ve hemen sonrasında hissedilir ama dinlenme sırasında azalır. Temporamandibular eklem bozukluğunda ise herhangi bir hareket ile ağrı oluşur.^[19]

Çenede kladikasyon olan hastalarda oküler etkilenme riskinin daha fazla olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur ve bu açıdan dikkatli olunmalıdır.^[20] Yeni başlangıçlı baş ağrısı hastaların üçte ikisinde görülebilir. Baş ağrısı çoğunlukla temporal arter bölgesinde olsa bile başın herhangi yerinde de olabilir. Temporal arter trasesinde boncuklanma, duyarlılık, nabız kaybı görülebilir. Bu bulguları olan hastalarda biyopsi daha yüksek oranda pozitif görülür.^[21] Yorgunluk, ateş, kilo kaybı, anoreksi ve gece terlemesi gibi yapısal semptomlar TA'da sıklıkla görülür.^[22] Ateş çoğunlukla normaldir, ama hastaların %15'inde yüksek ateş görülür. 39 °C dereceyi aşan ateş durumunda yanlışlıkla enfeksiyon ve malignite lehine düşünülebilir.^[23]

Polimyaljik semptomlar en sık görülen ekstrakranial bulgudur. Artrit, distal ekstremitelerde gode bırakan ödem, tenosinovit, karpal tünel sendromu gibi periferik kas iskelet sistemini ilgilendiren bulgular görülebilir. Bu durumlarda diğer romatizmal hastalıklardan özellikle de romatoid artrit ayrımlı gerekir.^[24] Hastalar sorgulandığında önceden veya başvuru anında polimyalji romatika (PMR) semptomlarını tanımlayabilirler. Klinik, immunogenetik açıdan birbiri ile örtüşen iki hastalık olarak görünmekle birlikte aralarındaki ilişki kesin olarak açıklığa kavuşmamıştır. PMR tanısı ile izlenen hastalarda TA konusunda dikkatli olmak gerekir.

TA büyük damarları aort ve üst ekstremiteler damarlarını tutabilir. Aort anevrizması, diseksiyonu ve rüptürü gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlara neden olabilir.^[25] Daha az olarak iskemik inme, kafa derisi nekrozu ve meme vaskülitisi görülebilir.

Göz bulguları

TA'nın göz tutulumu oftalmik bir acildir. Oftalmik etkilenme siktir ve bazen TA'nın ilk ve tek belirtisi olabilir. Her beş hastadan biri oküler semptom veya bulgu ile başvurur, sistemik semptomlar yoktur ve gizli TA tanısı alır. Bu hastalar sistemik semptomu olan hastalara göre daha yaşlı olma eğilimindedir ve sistemik inflamatuvar belirteçleri daha düşüktür.^[20]

Görsel semptomların prevalansı değişkendir. Çalışmalar TA'lı hastaların yaklaşık üçte birinde görsel semptomlar görülebileceğini ifade etmektedir.^[18] Görme bulanıklığı geçici veya kalıcı olabilir.^[19] TA'lı hastaların yaklaşık %10-30'nun amorozis fugax görülebilir ve bu durum kötü prognoz ile ilişkili olabilir.^[20] Kalıcı görme

kaybı gelişmeden önce hastaların %50-65'i geçici görsel semptomlar yaşadığı belirtilmiş ve ortalama 8,5 günde kalıcı semptomların geliştiği bildirilmiştir.^[26] Tek veya iki taraflı tutulumun prevalansı değişkendir. İki taraflı etkilenmenin hastaların yaklaşık yarısında olduğunu gösteren eski bir çalışmanın yanında daha yakın tarihli çalışmada başvuru anında iki taraflı etkilenmenin %9 olduğunu ve tedavi başladıktan sonra %9 oranında ikinci gözün etkilendiğini belirtmiştir.^[20,27] Çoğunlukla ikinci gözün etkilenmesi 1 hafta içinde gerçekleşir.^[28] Erken tanı ve tedavi ile kalıcı görme kaybı azalmıştır ve %15 oranında olduğu bildirilmiştir.^[18]

Gözde en sık iskemik optik nöropati (ION) olarak bilinen optik sinir iskemisine neden olur. ION, optik sinir iskemisinin anatomisine göre anterior veya posterior olarak sınıflandırılır. Anterior iskemik optik nöropatide (AION) optik sinir başının beslenmesi etkilenirken, posterior iskemik optik nöropatide (PION) optik sinirin intraorbital, intrakanalikuler veya intrakranial parçasının beslenmesi etkilenir.^[29] Etiyolojisine göre arteritik ve non-arteritik olarak sınıflandırılabilir.

Arteritik anterior iskemik optik nöropati (A-AION) TA'da görme kaybı gelişen vakaların %80'inden sorumludur. Optik sinirin ana beslenme damarı olan oftalmik arterin dalı olan posterior silier arterin inflamasyona sekonder tıkanması nedeni ile gelişir.^[20] A-AION TA'da ana görme kaybı nedeni olsa da AION vakalarının sadece %5'ini oluşturur. Vakaların çoğu non-arteritik AION şeklindedir ve bu hastalarda posterior silier arterde trombotik nedenler ile tıkanma görülür.^[29,30] Non-arteritik AION'de prognoz daha iyidir, TA 'da vizyonda iyileşme görülmezken non-arteritik AION'de hastaların %40'ında vizyonda iyileşme görülür.^[31]

TA'da bir diğer görme kaybı nedeni santral retinal arter (SRA) ve/veya silioretinal arter tıkanıklığıdır. Santral retinal arter oftalmik arterin bir dalıdır ve tıkanıklığında soluk fundus görünümü, arterlerde daralma, segmentasyon ve makulada kiraz kırmızısı (cherry-red spot) görünümü oluşur. SRA tıkanıklığı TA'da yaklaşık %10 oranında görülür. Ancak SRA tıkanıklığı olan vakaların yalnızca %2'si TA nedeni ile gelişir. TA'da SRA tıkanıklığı olan hastalarda çoğunlukla posterior silier arter de (PSA) etkilenir, bu durum insanların çoğunda oftalmik arterden ortak bir kök ile PSA ve SRA'nın kaynaklanması ile açıklanabilir.^[20,32] Arteritik AION ve silioretinal arterin birlikte tıkanıklığı daha yüksek oranda TA'yı düşündürür.^[33] Toplumun sadece dörtte birinde silioretinal arter mevcuttur ve mevcut olması durumunda oftalmik tutulumu olan TA'lı hastaların çoğunda yaklaşık %80'inde tıkalıdır.^[20] Bunun nedeni silioretinal arterin doğrudan ve dolaylı olarak PSA dolaşımında kaynaklanmasıdır.

Cotton-wool spotlar (CWS-yumuşak eksuda) görme kaybı ile gelen TA'lı hastaların %15'in gözlenmiştir.^[20] Trombosit mikroembolizasyonu ile fokal iç retina katmanlarında iskele ve retinal gangliyon hücre aksonlarında aksoplazmik debris birikimi ile karakterize fundusta sınırları belirsiz beyaz retinal lezyonlar ile karakterizedir. Eğer bir hastada SRA ve/veya silioretinal arter tıkanıklığı beraberinde cotton-wool spotlar mevcutsa TA açısından dikkatli olunmalıdır.^[34,35]

TA'lı vakaların %5'inden daha azında posterior iskemik optik nöropati ile görme kaybı oluşur. Optik sinirin retrobulber bölümünde kısa PSA'nın inflamatuvar tıkanması nedeni ile oluşur. Bu hastalarda tipik olarak optik sinir hastalığını düşündüren semptomlar varken fundus muayenesi normal olarak saptanır.^[36,37] Nadiren vertebral arterlerin tıkanmasına bağlı oksipital iskele nedeni ile görme kaybı gelişebilir. Hastalar homonim hemianopsi veya bilateral kortikal körlük ile başvurabilir.^[38]

TA'da diplopi nadiren görülür. Beyin sapı, oküler motilite ile

ilgili kranial sinirler ve ekstraokuler kasların iskemisinden kaynaklanır.^[39]

Oküler tutulumun nadir durumları şöyle sıralanabilir; Koroïdal iske mi, anterior segment iske mi, anizokori, sklerit, perifer al ülseratif keratit, oküler iskemik sendrom.^[40-45]

Tanı

American College of Rheumatology (ACR) Temporal Arterit tanısı için kriterler yayınlamıştır.^[46] Bu 5 kriterden en az üçünün varlığı sensitivitesi %93,5, spesifitesi %91,2 oranında tanı koydurucudur. Bu kriterler;

1. Hastalık başlangıç yaşı >50
2. Yeni başlayan veya lokalize baş ağrısı
3. Muayenede temporal arter alanında palpasyonla hassasiyet veya azalmış pulsasyon
4. Eritrosit sedimentasyon hızı >50mm/h
5. Anormal arterial biyopsi (granülo matöz proliferasyon ve infiltrasyonun olduğu nekrotizan vaskülit)

Laboratuvar testleri; özellikle akut faz reaktanları olan eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), C-reaktif protein(CRP) ve plazma vizkozitesi çoğu hastada artar. Ancak hastaların %8-22,5'inde akut faz yanıtı normal olabilir.^[47] Eritrosit sedimentasyon hızı yerine plazma viskozitesi tercih edilmeye başlanmış fakat yapılan çalışmada her iki belirtecin benzer yanlış negatif oranları olduğu saptanmıştır.^[48] Trombositoz yaygın bir bulgudur.^[49] Özellikle alkale n fosfataz olmak üzere karaciğer fonksiyon testlerinde artış saptanabilir. Anormal test sonuçları çoğunlukla steroid tedavisi ile geriler.^[50]

Okült TA, sistemik semptomları olmadan oküler bulguları olan ve beraberinde akut faz reaktanları yüksek olan hastaları ifade eder.^[51] İnflamatu ar belirteçleri düşük olan hasta grubunda görme kaybı daha yaygın olabilir. Biyopsi ile tanı almış hastalarla yapılan bir çalışmada görme kaybı olan hastalarda ESR ve CRP değerleri anlamlı oranda düşük saptamışlardır.^[52] Amaro zis fugalı ve çift görme gibi geçici iskemik kranial semptomları olan ve düşük akut faz reaktan seviyeleri olan hastalarda iskemik komplikasyon riskini yüksek bulmuşlardır.^[53]

Temporal arter biyopsi (TAB); tanı için altın standarttır. Pozitif bir TAB'da iç elastik lamina merkezli kronik granülo matöz inflamasyon görülür.^[54] TA şüphesi olan hastalara erken TAB önerilir, çünkü zamanla histopatolojik özellikler azalacaktır.^[55] TAB invaziv cerrahi bir prosedürdür ve düşük oranlarda komplikasyon riski içerir. Bunlar; fasyal sinir yaralanması, deride ülser/nekroz gibi cerrahi alana bağlı komplikasyonlardır.^[56] Tek taraflı TAB'nin gerçek varyasyonu klinik kohortta bulunan %24 ile %94 duyarlılık varyasyonuna Bayesian analizi uygulandığında %87 olarak bulunmuştur.^[57] Yanlış negatif TAB, numunenin uzunluğuna (segmental tutulum nedeniyle önemli), önceki steroid tedavisinin süresine, patolojik kesit alma tekniklerine ve kranial olmayan hastalık varlığına bağlı olabilir. İngiliz Romatoloji Derneği TAB örneklerinin 1cm'den kısa 2 cm'den uzun olmamasını önerir.^[58]

Alınan materyalin uzunluğu kadar biyopsi alınması için geçen süre de önemlidir. Yapılan bir çalışmada steroid tedavisi alan hastalarda her hafta için pozitif TAB oranında %5-10 azalma olduğu öne sürmektedir.^[59]

Karotid Dupleks Ultrasonografi (KDU); Temporal arterin değerlendirilmesi iç i yeni bir tekniktir. Damar çevresinde koyu halka (halo işareti) şeklinde bulgu veren damar duvarı ödemi görülür. Yapılan bir çalışmada Karotid dupleks ultrasonografinin sensitivitesi ve spesifitesi biyopsi ile karşılaştırıldığında sırasıyla %69

ve %82, American College of Rheumatology kriterleri ile karşılaştırıldığında sırasıyla %55 ve %94 bulunmuştur.^[60] Ayrıca KDU damar boyunca segmental olan bu hastalıkta hastalıklı ve normal alanları belirleyerek biyopsi yerini belirlemede yardımcı olur. Temporal arterit tanısında klinik, laboratuvar, görüntüleme ve biyopsi sonuçları ile bir bütün olarak değerlendirilmelidir.

Tedavi

Temporal arteritin tedavisi özellikle oftalmolog ve romatologun katıldığı multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. Görme kaybı ile başvuran hastanın tedavisi tanısal araştırmalar nedeni ile geciktirilmemelidir. Kortikosteroidler ile hızlı tedavinin görme kaybını önleyebileceğini gösterilmiştir, ama tedavi rejimi tartışmalıdır.^[61] Oral prednizolon ve intravenöz (IV) metilprednizolonun karşılaştırıldığı bir çalışmada IV metilprednizolonun görme keskinliğinde daha fazla iyileşme gösterdiği bulunmuştur.^[62] Tanı anında görsel semptomları olmayan hastalar 1mg/kg/gün (maksimum 100mg/gün) oral prednizolon kullanımı önerilir.^[63,64]

Çoğunlukla tanı anında görme kaybı ve /veya diplopi olan hastalar üç gün boyunca 500-1000mg/gün IV metilprednizolon, ardından 1mg/kg/gün oral prednizolon rejimi kullanılır.^[63,64] Oral prednizolon 2-4 hafta devam ettikten sonra yavaş bir doz azaltımı yapılır. Azaltma periyodu boyunca ESR ve CRP kontrolü yapılmalıdır.^[63,64] Doz azaltımı sırasında ESR ve CRP de artış görülmesi nüks olarak değerlendirilme ve tedavi dozu arttırılmalıdır. Nüks oranları yaklaşık %34-74 arasında değişir ve genellikle ilk yılda ve oral steroid dozu 20mg/günden daha az olduğu hastalarda gelişebilir. Geç nüks olabilir ve çoğu hasta birkaç yıl steroid tedavisine devam etmek zorunda kalır.^[65] Uzun süre ve yüksek dozda steroid tedavisi hastaların çoğunda ciddi yan etkilere yol açabilir. Bu etkiler osteoporoz, patolojik kemik kırıkları, peptik ülser, gastroözofageal reflü, diyabet, hipertansiyon, katarakt, kilo alımı ve psikozdur.^[66]

Steroid doz ve süresini azaltmak için adjuvan tedaviler uygulanabilir. Metotreksat bu ilaçlar arasında en sık kullanılan ajandır. Çalışmalar kortikosteroid tedavisine ek olarak uygulanan metotreksat rejiminin toplam steroid dozunu, nüks oranını azalttığını ve remisyon olasılığı arttırdığı göstermiştir.^[67,68] Fakat metotreksatın etkili olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur.^[69] TNF inhibitörleri tedavide denenmiştir. İnfliximab, etanercept ve adalimumab gibi ajanlarla tedavi edilen vakalar bildirilmiştir. TA ve PMR'da randomize plasebo kontrollü yapılan çalışmalarda infliximab steroid süresini ve dozunu azaltmada etkili bulunmamıştır.^[70,71]

Tocilizumab, bir IL-6 reseptör antagonisti olarak işlev gören hümanize bir monoklonal antikordur. TA'nın tocilizumab ile tedavisi ile ESR ve CRP seviyelerinde düşüş ve normalleşme saptanırken steroid ve metotreksat ile karşılaştırıldığında daha az yan etki gösterdiği gösterilmiştir.^[72,73] Umut verici bu sonuçlara rağmen yakın tarihli bir çalışmada tocilizumabın kesilmesini takiben TA'nın yalnızca yüzde 50 oranında remisyonda kaldığı bildirmiştir.^[74] Ayrıca, fırsatçı enfeksiyonlar ciddi bir yan etki olarak belirtilmiştir. 175 hasta ile yapılan retrospektif bir çalışmada steroid tedavisine ek olarak asetilsalisilik asit eklenmesinin serebrovasküler olay ve görme kaybı insidansını azalttığı görülmüştür.^[75]

Karotid Tıkayıcı Hastalıklar

Karotis arterleri darlığı embolik ve tromboembolik hastalıkların en önemli nedenidir ve yeni inme vakalarının %80'inden sorumludur.^[76] Karotis arterde darlık veya oklüzyon retinal ve serebral iskemiy e neden olur. İske mik olaylar emboli veya düşük

perfüzyon mekanizmaları ile gelişebilir. Karotis arterden ayrılan internal karotis arterin ilk dalı olan oftalmik arter göz ve orbita içi dokuları besler.^[77] Karotis tıkalı hastalıkta oküler belirti ve semptomların spektrumunun bilinmesi çok önemlidir. Çünkü %2,5-5 hastada oftalmolojik bulgular görülür ve bu bulgular diğer klinik belirtilerden önce ortaya çıkabilir. Hastaların kardiyovasküler ve nörolojik olarak değerlendirilmesi önemlidir.^[78] Karotis arter yetmezliğinin akut ve kronik iskemi belirtileri vardır. Akut oküler iskemi belirtileri; amorozis fugaks, retinal arter tıkanıklığı iken kronik oküler iskemi belirtileri; venöz staz retinopatisi, oküler iskemik sendrom, rubeozis iris ve neovasküler glokomdur.

Amorozis Fugaks: Retinada geçici iskemi nedeni ile oluşan tek taraflı geçici görme kaybı olarak ifade edilir. Hastaların çoğunda neden karotis aterosklerotik plak kaynaklı embolidir.^[77,78] Kolesterol embolisi (Hollenhorst plakları) en sık görülen formudur ve sıklıkla karotis veya arkus aortadaki plaklardan kaynaklıdır. Sarımsı görülür ve çoğunlukla retinal arter bifürkasyonlarında saptanır. Daha az sıklıkta görülen trombosit-fibrin plakları çoğunlukla karotis aterom plakları kaynaklıdır ve küçük beyaz lezyonlar şeklinde daha perifer yerleşimlidir. Nadiren görülen kalsiyum embolileri sıklıkla aort kapak hastalığı kaynaklıdır ve optik disk kenarında daha büyük beyaz lezyonlar olma eğilimindedir.^[79,80]

Amorozis fugaksın diğer nedenleri arasında retinal migren, vertebrobasiller arter yetmezliği, temporal arterit, idiyopatik intrakranial hipertansiyon vardır. Retinal migrende sıklıkla görme alanında kadranal defekt gelişir dakikalar içinde düzelir ve ardından baş ağrısı oluşur. Vertebrobasiller arter yetmezliğinde oksipital kortekste geçici iskemi olduğundan sıklıkla bilateral görme kaybı görülür ve beraberinde tinnitus ve vertigo olabilir.^[81,82]

Retina Arter Tıkanıklıkları: Karotis arter kaynaklı retinal arter tıkanıklığının en yaygın nedeni embolidir.^[81] Bir diğer nedeni internal karotis arterin %70'den fazla tıkanması ve buna bağlı oküler kan akımının önemli ölçüde azalmasıdır.^[83] Nadir bir neden ise karotis arterdeki aterom plakdaki trombosit agregasyonundan salınan serotonin, kuvvetli vazokonstrüksiyona neden olarak santral retinal arterde geçici veya kalıcı tıkanma veya kan akımında azalmaya sebep olabilir.^[84] Santral retinal arterin en dar yeri optik sinir kılıfına girdiği yerdir ve emboli ile en çok bu alan tıkanır.^[85] Görme kaybı ani ve ağrısızdır, genelde parmak sayma seviyesine düşer. Direkt ışık refleksi azalmış veya kaybolmuştur. Oftalmoskopide arteriollerde incelme olabilir veya normal görülebilir. Arka kutupta opak beyazlaşma, makulada kiraz kırmızısı görünüm sıklıkla vardır. Normal fundusun rengi retina pigment epitelinin renginden kaynaklanır. Santral retinal arter, retinanın iç tabakasını besler ve tıkanma ile iç tabakada ödem gelişir ve retina rengini veren retinal pigmentler fovea dışındaki alanda görülmez. Bu durum nedeniyle ilk tıkanmada makulada kiraz kırmızısı görünüme neden olur. Retina opaklığı genellikle ilk bir hafta içinde düzelmeye başlar ve bir ay içinde tamamen düzelir. Optik disk hipere-mik veya soluk ödem gösterebilir sonrasında optik atrofi gelişir.^[86] Normal gözlerin sadece %20-30'unda olan posterior kısa silier arterden kaynaklanan silyoretinal arter varsa onun beslediği alan pembe görülür. Bu durumda beslediği alana göre görme korunur. Retinal arteriol veya arter dalı tıkanırsa arkuat tarzda retina opaklaşması ve buna uyan alanda görme alanı defekti gelişir. Prognoz kötü değildir. Çoğunlukla görme 5/10'dan daha iyidir.

Retinal arter tıkanıklığında tedavide amaç emboliyi yerinden oynatmak ve daha perifer ilerletmektir. Bunun için oküler masaj, intraoküler basıncı azaltmak için parasentez ve asetozolamid, re-

tinal arterin vazodilatasyonu için kese kağıdına soluma ve retrobulber vazodilatatörler kullanılabilir. Emboliyi yerinden oynatan oküler masaj dışında diğer uygulamaların fayda gösterdiğine dair kanıt yoktur. Diğer savunulan tedaviler; Tromboliz, izovolümik hemodilüsyon, hiperbarik oksijen, pentoksifilin ve intravenöz steroidlerdir. Günümüzde en popüler olan metod intra-arteriyel trombolizdir. Burada trombolitik ajan doğrudan oftalmik artere verilir ancak inme gibi ciddi sistemik yan etkileri vardır.^[87,88]

Oküler iskemik sendrom (OİS)

OİS ortak veya iç karotis arterin darlığı ve tıkanmasına bağlı oküler hipoperfüzyonun neden olduğu nadir bir durumdur. Gözün hem ön hem arka segmentini ilgilendiren göz içi ve intraorbital yapılarda kronik bir iskemidir. Ateroskleroz karotis arterlerdeki darlığın ana nedenidir. Hastaların %90'ında görme kaybı vardır. Görme kaybı, genellikle akut veya kronik retinal iskemiyeye veya sekonder glokoma bağlı optik sinir hasarı ile ilişkilidir. Çoğunlukla görme haftalar aylar içinde kademeli olarak azalır.^[89] Beraberinde santral retinal arter embolisi olan hastalarda ani görme kaybı şeklinde gelişebilir.^[90] Işık algısı kaybı genelde başlangıçta oluşmaz ama neovasküler glokom gelişen hastalarda oluşabilir.^[90] Ciddi karotis arter darlığı olan hastalarda parlak ışığa maruz kaldıktan sonra görme fonksiyonunun iyileşmesi gecikebilir. Bu fenomen maküler iskemi ile açıklanır.^[90] Hastalarda geçici görme kayıpları gelişebilir. Gözde ve periorbital bölgede künt tarzda ağrı görülebilir. Ağrı neovasküler glokoma veya göz küresinin hipoksisine bağlı olabilir.^[89] Fundusta dilate retinal venler, midperiferde noktasal hemorajiler ve mikroanevrizmalar görülür. İlerleyen evrelerde iskemik proliferatif retinopati ve vitreus içi hemorajiler gelişebilir. Ön segment iskemisine bağlı olarak hastaların çoğunda iriste ve iridokorneal açıda neovaskülarizasyon gelişir. Hastaların yaklaşık yarısında artmış göz içi basıncı ve neovasküler glokom görülürken bazılarında siliyer cismin iskemisi ve aköz hümeür üretiminin azalmasına bağlı oküler hipotoni görülebilir.^[90,91] Episkleral venlerde daralma, ön kamarada hücre, iritis, iris atrofi, kornea ödemi diğer ön segment belirtileridir. İriste neovaskülarizasyon görülen hasta tedavi edilmezse bir yıl içinde neovasküler glokom gelişme riski fazladır.

Tedavi; Multidisipliner bir yaklaşım gereklidir. Oküler ve sistemik tedaviler şeklinde ayrılabilir. Oküler tedavide ana amaç ciddi görme kaybına yol açan arka segment komplikasyonlarını tedavi etmektir. Santral retinal arter tıkanıklığı veya optik siniri besleyen damarların tıkanması ile ortaya çıkan anterior veya daha az sıklıkla posterior iskemik optik nöropati akut ve geri dönüşümsüzdür. Bu durumlar intravenöz infüzyon vazodilatatör veya antikoagulan kullanımına dirençlidir. Retina ve koroiddeki kronik iskemi aşırı vasküler endotelial büyüme faktör (VEGF) üretimini tetikler. İridokorneal açıda, iriste, retinada neovaskülarizasyona neden olur. Bu durum tedaviye dirençli neovasküler glokoma (NVG) yol açar. İriste veya retinada neovaskülarizasyonu olan hastaların neovasküler glokoma dönüşümünü engellemek için panretinal fotokoagülasyon yapılır. Bu tedavi koroid iskemisi devam ettiği için OİS 'li vakaların üçte birinde etkilidir.^[89] Pupil küçüklüğü veya media opasitesi varsa krioterapi alternatif bir yöntem olabilir. NVG'nin erken evresinde tedavide topikal β -adrenerjik bloker, alfa-2-agonistler ve topikal veya oral karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılabilir. İnflamasyon oluşumunu arttırmamak için prostaglandin analoglarından kaçınılmalıdır. Pilocarpin posterior sineşi ve miyozis ile iridokorneal açı kapanması ve göz içi basınç artımına neden olduğu için kontraendikedir. Ancak midri-

yatik kullanımı endikedir.^[89] Medikal tedaviye dirençli vakalarda antimetabolitli trabekülektomi ve shunt ameliyatları önerilir. Gör-sel beklenti olmayan ve ağrı olan hastalarda krio ile sikloablasyon tercih edilebilir. Ağrısı geçmeyen ve görmeyen gözde retrobulber alkol enjeksiyonu, evisserasyon, enukleasyon yapılabilir.

Maküla ödemi olan hastalar intravitreal steroid enjeksiyonları (triamsinolon asetonid) ve VEGF inhibitörleri ile tedavi edilebilir. Anterior üveit bulguları olanlarda topikal steroid ve midriyatik ajanlar kullanılır.^[89]

Sistemik tedavi; Nedene yönelik bir tedavi olan karotis arter endarterektomi OIS ve ciddi karotis arter stenozu olan hastalarda önerilir.^[92] Oküler kan akımı yeniden kazandıran diğer pro-se-dürler karotis arter stentleme veya arteriyel by-pass cerrahisidir.^[89] Özellikle iris neovaskülarizasyonu ve sekonder glokom geliş-medene önce bu yöntemler yapılırsa, görme keskinliği eski haline dönebilir. Neovasküler glokom geliştikten sonra yapılan karotis endarterektomi sonrasında siliyer cisim tarafından normal aköz hümör üretiminin restorasyonu nedeniyle GİB artabilir.^[90]

OIS'li hastalarda çok sayıda komorbidite ve buna bağlı olarak yüksek mortalite oranı nedeniyle, hastaların dahiliye uzmanları, kardiyologlar ve nörologlar tarafından değerlendirilmesi zorunlu-dur. Sistemik tedavi genellikle antiplatelet ajanlar, hipertansiyon, ateroskleroz, diabetes mellitus ve koroner kalp hastalığının teda-visini içerir.

Sonuç

Temporal arterit ve tıkalıcı karotis hastalıkları kalıcı görme kaybına neden olabilen, bu nedenle semptomlarının ve bulguları-nın gözden kaçırılmaması gereken hastalıklardır. Tedavisi zama-nında ve multidisipliner planlanmalıdır.

Açıklama

Yazar bu çalışmada herhangi bir çıkar çatışması olmadığını bildirmektedir.

Kaynaklar

1. Hutchinson J. Diseases of the arteries: on a peculiar form of th-rombotic arteritis of the aged which is sometimes productive of gangrene. Arch Surg 1890;1:323-9.
2. Ghanchi FD, Dutton GN Current concepts in giant cell (tempo-ral) arteritis. Surv Ophthalmol 1997;42(2): 99-123
3. Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Rivas MJ.,Rodriguez-Ledo P, Llorca J. Epidemiology of biopsy proven giant cell arteritis in northwestern Spain: trend over an 18 year period. Ann Rheum Dis 2001;60(4): 367-71
4. Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Lopez- Diaz MJ., Miranda-Fillo J.A., Gonzalez-Juanatey C., Martin J. et al. Epi-demiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Arthritis Rheum 2009; 61(10): 1454-61.
5. Ulusoy, H, Sarica N, Arslan S. "Polymyalgia rheumatica and gi-ant cell arteritis: a case report and review of literature/Polimiyal-jia romatika ve dev hücreli arterit: bir olgu sunumu ve literatur ozeti." Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation 2009;55(1) 45-9.
6. González-Gay MA, Blanco R, Rodríguez-Valverde V, Martí-nez-Taboada V.M., Delgado-Rodríguez M., Figueroa M, et al . Permanent visual loss and cerebrovascular accidents in giant cell arteritis: predictors and response to treatment. Arthritis Rheum 1998;41(8):1497-504.
7. Fraser JA, Weyand CM, Newman NJ, Bioussé V. The treatment of

- giant cell arteritis. Rev Neurol Dis 2008;5(3):140-52.
8. Weyand CM, Hicok KC, Hunder GG, Goronzy JJ. The HLA-DRB1 locus as a genetic component in giant cell arteritis: Map-ping of a disease-linked sequence motif to the antigen binding site of the HLA-DR molecule. J Clin Invest 1992;90(6): 2355-61
9. De Smit E, Palmer AJ, Hewitt AW. Projected worldwide disea-se burden from giant cell arteritis by 2050. J Rheumatol 2015: 42(1):119-25
10. Liu NH, LaBree LD, Feldon SE, Rao NA. The epidemiology of giant cell arteritis: a 12 year retrospective study. Ophthalmology 2001;108(6): 1145-9
11. Duhaut P, Bosshard S, Ducroix JP. Is giant cell arteritis an infe-ctious disease? Biological and epidemiological evidence. Presse Med 2004;33(19 Pt 2):1403-8
12. Nagel MA, White T, Khmeleva N, Rempel A, Boyer PJ, Bennett JL et al. Analysis of varicella-zoster virus in temporal arteries bi-opsy positive and negative for giant cell arteritis. JAMA Neurol 2015;72(11):1281-7.
13. Rodriguez-Pla A, Stone JH. Vasculitis and systemic infections. Curr Opin Rheumatol 2006;18(1):39-47
14. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F et al. International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheum 2013;65(1):1-11.
15. O'Brien JP, Regan W. Current Comment Are we losing focus on the internal elastic lamina in giant cell arteritis? Arthritis Rheum 1992;35(7): 794-8
16. Cid MC, Campo E, Ercilla G, Palacin A, Vilaseca J, Villalta J et al. Immunohistochemical analysis of lymphoid and macrophage cell subsets and their immunologic activation markers in tem-poral arteritis. Influence of corticosteroid treatment. Arthritis Rheum 1989; 32(7): 884-93.
17. Mollan SP, Horsburgh J, Dasgupta B. Profile of tocilizumab and its potential in the treatment of giant cell arteritis. Eye Brain. 2018;10:1-11.
18. Borchers AT, Gershwin ME. Giant cell arteritis: a review of clas-sification, pathophysiology, geoeidemiology and treatment. Autoimmun Rev 2012;11(6-7):A544-54.
19. Kawasaki A, Purvin V. Giant cell arteritis: an updated review. Acta Ophthalmol 2009; 87(1): 13-32.
20. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ocular manifestations of giant cell arteritis. Am J Ophthalmol 1998;125(4):509-20
21. Smetana G, Shmerling R. Does this patient have temporal arteri-tis? JAMA. 2002;287(1):92-101.
22. Jones JG. Clinical features of giant cell arteritis. Baillieres Clin Rheumatol 1991; 5(3):413-30.
23. Knockaert DC, Vanneste LJ, Bobbaers HJ. Fever of unknown ori-gin in elderly patients. J Am Geriatr Soc 1993; 41(11): 1187-92.
24. Salvarani C, Hunder G. Musculoskeletal manifestations in a po-pulation-based cohort of patients with giant cell arteritis. Arthri-tis Rheumatol. 1999;42(6):1259-66.
25. Brack A, Martinez-Taboada V, Stanson A, Goronzy JJ, Weyand CM. Disease pattern in cranial and large-vessel giant cell arteri-tis. Arthritis Rheum 1999; 42(2): 311-17.
26. Hollenhorst RW. Effect of posture on retinal ischemia from tem-poral arteritis. Arch Ophthalmol. 1967; 78(5):569-77
27. Danesh-Meyer H, Savino PJ, Gamble GG. Poor prognosis of vi-sual outcome after visual loss from giant cell arteritis. Ophthal-mology 2005;112(6):1098-103.
29. Hayreh SS. Posterior ischaemic optic neuropathy: clini-cal features, pathogenesis, and management. Eye (Lond) 2004;18(11):1188-206.

30. Guyer DR, Miller NR, Auer CL, Fine SL. The risk of cerebrovascular and cardiovascular disease in patients with anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1985; 103(8):1136–1142.
31. Hayreh SS. Ocular vascular occlusive disorders: natural history of visual outcome. *Prog Retin Eye Res* 2014; 41:1–25.
28. Mehler MF, Rabinowich L. The clinical neuro-ophthalmologic spectrum of temporal arteritis. *Am J Med* 1988;85(6): 839–44
32. Mohan K, Gupta A, Jain IS Banerjee CK. Bilateral central retinal artery occlusion in occult temporal arteritis. *J Clin Neuroophthalmol* 1989; 9(4): 270–2.
33. Galasso JM, Jay WM. An occult case of giant cell arteritis presenting with combined anterior ischemic optic neuropathy and cilioretinal artery occlusion. *Semin Ophthalmol* 2004; 19(3-4): 75–7.
37. Hayreh SS. Posterior ciliary artery circulation in health and disease: the Weisenfeld lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45(3):749–757, 748
34. Schmidt D. The mystery of cotton-wool spots — a review of recent and historical descriptions. *Eur J Med Res* 2008;13(6):231–266
35. De Smit E, O’Sullivan E. Cotton-wool spots in giant cell arteritis. *CMAJ* 2013;185(9):796.
36. Lemos J, Eggenberger E. Neuro-ophthalmological emergencies. *Neurohospitalist* 2015;5(4):223–233.
37. Sadda SR, Nee M, Miller NR, Biousse V, Newman NJ, Kouzis A. Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2001; 132(5): 743–50.
38. Wilkinson IM, Russell RW. Arteries of the head and neck in giant cell arteritis. A pathological study to show the pattern of arterial involvement. *Arch Neurol* 1972; 27(5): 378–91.
39. Caselli RJ, Hunder GG. Neurologic complications of giant cell (temporal) arteritis. *Semin Neurol* 1994; 14(4): 349–53.
40. Kopsachilis N, Pefkianaki M, Marinescu A, Sivaprasad S. Giant cell arteritis presenting as choroidal infarction. *Case Rep Ophthalmol Med* 2013;597398.
41. Huna-Baron R, Mizrahi IB, Glovinsky Y. Intraocular pressure is low in eyes with giant cell arteritis. *J Neuroophthalmol* 2006;26(4):273–75.
42. Mehler MF, Rabinowich L. The clinical neuro-ophthalmologic spectrum of temporal arteritis. *Am J Med* 1988;85(6): 839–44
43. Cavallini GM, Volante V, Bigliardi MC, Mascia MT, Forlini M. Bilateral posterior scleritis as a presenting manifestation of giant cell arteritis: A case report. *Can J Ophthalmol* 2014;49(6):e141–3.
44. Papathanassiou M, Elezoglou A, Nikita E, Theodossiadi PG, Vergados I. A rare case of peripheral ulcerative keratitis in temporal arteritis. *Eur J Ophthalmol* 2009;19(5):866–869
45. Schmidt D. Ocular ischemia syndrome — a malignant course of giant cell arteritis. *Eur J Med Res* 2005;10(6):233–42
46. 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
47. Raja MK, Proulx AA, Allen LH. Giant cell arteritis presenting with aortic aneurysm, normal erythrocyte sedimentation rate, and normal C-reactive protein. *Can J Ophthalmol* 2007;42(1):136–7.
48. Brittain GPH, McIlwaine GG, Bell JA, Gibson JM. Plasma viscosity or erythrocyte sedimentation rate in the diagnosis of giant cell arteritis? *Br J Ophthalmol* 1991;75(11): 656–9
49. Foroozan R, Danesh-Meyer H, Savino PJ, Gamble G, Meka-ri-Sabbagh ON, Sergott RC. Thrombocytosis in patients with biopsy-proven giant cell arteritis. *Ophthalmology* 2002;109(7): 1267–71
50. Evans JM, Hunder GG. Geriatric rheumatology: polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Rheum Dis Clin Nort Am* 2000;26(3):493–515.
51. Smetana G, Shmerling R. Does this patient have temporal arteritis? *JAMA*. 2002;287(1):92–101.
52. Salvarani C, Cimino L, Macchioni P, Consonni D, Cantini F, Bajocchi G, et al. Risk factors for visual loss in an Italian population-based cohort of patients with giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 2005;53(2):293–7.
53. Cid MC, Font C, Oristrell J, de la Sierra A, Coll-Vinent B, Lopez-Soto A, 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(1):26–32.
54. Neshet G. The diagnosis and classification of giant cell arteritis. *J Autoimmun*. 2014;48–49:73–5.
55. Duftner C, DeJaco C, Sepriano A, Falzon L, Schmidt W, Ramiro S. Imaging in diagnosis, outcome prediction and monitoring of large vessel vasculitis: a systematic literature review and meta-analysis informing the EULAR recommendations. *RMD Open*. 2018;4(1):e000612.
56. Schleizinger NS, Schatz NJ. Giant cell arteritis (temporal arteritis). *Trans Am Neurol Assoc*. 1971;96:12–5.
57. Clifford A, Burrell S, Hanly JG. Positron emission tomography/computed tomography for the diagnosis and assessment of giant cell arteritis: when to consider it and why. *J Rheumatol* 2012;39(10):1909–11.
58. Dasgupta B, Borg FA, Hassan N, Alexander L, Barraclough K, Bourke B, et al. Guidelines BSR and BHPR guidelines for the management of giant cell arteritis. *Rheumatology*. 2010; 49(8):1594–7.
59. Quick V, Kirwan J. In: Younger DS, editor. The vasculitides, general considerations and systemic vasculitis Vol.1. New York: Nova Science; 2015. Chapter 17. p. 311–336.
60. Karassa FB, Matsagas MI, Schmidt WA, Ioannidis JP. Meta-analysis: test performance of ultrasonography for giant-cell arteritis. *Ann Intern Med* 2005;142(5): 359–69
61. Birkhead NC, Wagener HP, Shick RM. Treatment of temporal arteritis with adrenal corticosteroids: Results in 55 cases in which the lesion was proved at biopsy. *JAMA* 1975;163(10): 821–7
62. Chan CC, Paine M, O’Day J. Steroid management in giant cell arteritis. *Br J Ophthalmol* 2001;85(9): 1061–4
63. Mukhtyar C, Guillemin L, Cid MC, Dasgupta B, de Groot, Groos W et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68(3): 318–323.
64. Bienvenu B, Ly KH, Lambert M, Agard C, André M, Benhamou Y et al. Management of giant cell arteritis: recommendations of the French Study Group for Large Vessel Vasculitis (GEFA). *Rev Med Interne* 2016; 37(3):154–65.
65. Labarca C, Koster MJ, Crowson CS, Makol A, Ytterberg SR, Matteson EL et al. Predictors of relapse and treatment outcomes in biopsy-proven giant cell arteritis: a retrospective cohort study. *Rheumatology (Oxford)* 2016; 55(2): 347–56.
66. Proven A, Gabriel SE, Orces C, O’Fallon WM, Hunder GG. Glucocorticoid therapy in giant cell arteritis: duration and adverse outcomes. *Arthritis Rheum* 2003; 49(5): 703–8.
67. Hoffman GS, Cid MC, Hellmann DB, Guillemin L, Stone JH, Schousboe J et al. A multi-center, randomized, double-blind,

- placebo-controlled trial of adjuvant methotrexate treatment for giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 2002; 46(5): 1309-18.
68. Jover JA, Hernandez-Garcia C, Morado IC, Vargas E, Bañares A, Fernández-Gutiérrez B. Combined treatment of giant-cell arteritis with methotrexate and prednisone. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 2001; 134(2): 106-14.
 69. Hoffman GS, Cid MC, Hellman DB, Guillemin L, Stone JH, Schousboe J et al. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of adjuvant methotrexate treatment for giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 2002;46(5):1309-18.
 70. Uthman I, Kanj N, Atweh S. Infliximab as monotherapy in giant cell arteritis. *Clin Rheumatol* 2006;25(1):109-10.
 71. Tan AL, Holdsworth J, Pease C, Emery P, McGonagle D. Successful treatment of resistant giant cell arteritis with etanercept. *Ann Rheum Dis* 2003;62(4):373-4.
 72. Villiger PM, Adler S, Kuchen S, Wermelinger F, Dan D, Fiege V et al. Tocilizumab for induction and maintenance of remission in giant cell arteritis: a phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2016; 387(10031): 1921-7.
 73. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, Klearman M, Aringer M, Blockmans D et al. Trial of tocilizumab in giant-cell arteritis. *N Engl J Med* 2017; 377(4): 317-28.
 74. Adler S, Reichenbach S, Gloor A, Yerly D, Cullman JL, Villiger PM. Risk of relapse after discontinuation of tocilizumab therapy in giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)* 2019; 58(9): 1639-43.
 75. Nesher G, Berkun Y, Mates M, Baras M, Rubinow A, Sonnerblick M. Low-dose aspirin and prevention of cranial ischemic complications in giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 2004;50(4): 1332-7.
 76. Mohr JP. Transient ischemic attacks and the prevention of strokes. *N Engl J Med* 1978; 299: 93-5.
 77. Hayreh SS. Orbital vascular anatomy. *Eye* 2006; 20(10):1130-44.
 78. Lawrence PF and Oderich GS. Ophthalmologic findings as predictors of carotid artery disease. *Vasc Endovascular Surg* 2002; 36(6): 415-24.
 79. Digre KB. Amaurosis fugax not so fugax. Vascular disorders of the eye. In *Practical Viewing of the Optic Disc* by Butterworth Heinemann 2002; pp: 269-344.
 80. Hilgertner L, Szostek M, Malek AK, Staszkiwicz W. Collateral role of the external carotid artery and its branches in occlusion of the internal carotid artery. *Int Angiol* 1994;13(1):5-9.
 81. Carter JE. Chronic ocular ischemia and carotid vascular disease. *Stroke* 1985;16(4): 721-8.
 82. White JR. Carotid artery disease and the eye. Chapter 16 In: *Neuro-ophthalmology*. Slack Inc.Fifth Edition 2004, pp:201-208.
 83. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Retinal artery occlusion: Associated systemic and ophthalmic abnormalities. *Ophthalmology*. 2009;116(10):1928-36.
 84. Hayreh SS, Piegors DJ, Heistad DD. Serotonin-induced constriction of ocular arteries in atherosclerotic monkeys: Implications for ischemic disorders of the retina and optic nerve head. *Arch Ophthalmol*. 1997;115(2):220-8.
 85. Singh S, Dass R. The central artery of the retina. *Br J Ophthalmol*. 1960;44(4):19-212.
 86. Hayreh SS. Central retinal artery occlusion. *Indian J Ophthalmol*. 2018; 66(12): 1684-94.
 87. Hayreh SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res*. 2011;30(5):359-94.
 88. Hayreh SS. *Ocular Vascular Occlusive Disorders*. Heidelberg: Springer-Verlag; 2015. pp. 31-53. 239-305.
 89. Mendrinos E, Machinie TG, Pournaras CJ: Ocular Ischemic Syndrome. *Surv Ophthalmol*, 2010; 55(1): 2-34.
 90. Kawaguchi S, Sakaki T, Iwahashi, Fujimoto K, Iida J, Mishima H, Nishikawa N. Effect of carotid artery stenting on ocular circulation and chronic ocular ischemic syndrome. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22(5-6):402-8.
 91. Brown GC, Magargal LE. The ocular ischemic syndrome.Clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. *Int Ophthalmol*, 1988; 11(4): 239-51.
 92. Dzierwa K, Pieniazek P, Musialek P, Piatek J, Tekieli L, Podolec P, et al: Treatment strategies in severe symptomatic carotid and coronary artery disease. *Med Sci Monit*, 2011; 17(8): RA191-97.



Doç. Dr. Naciye Kabataş

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinden 2003 yılında mezun oldu. Göz Hastalıkları Uzmanlık Eğitimini Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 2010 yılında tamamlamıştır. Rize Devlet Hastanesi'nde devlet hizmeti yükümlülüğünü tamamladıktan sonra, SBÜ Ankara Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Retina biriminde çalışmaya başlamıştır. 2022 Yılında Doçent unvanını almıştır. Tıbbi ve cerrahi retina biriminde çalışmalarına ve araştırmalarına devam etmektedir.