

Anterior İskemik Optik Nöropati (II)

Dr. Hasan Erbil

Ondokuz Mayıs üniv. Tıp Fak. Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

✓Anterior iskemik optik nöropatide (AION) tanı yöntemlerinin değeri tartışıldı. Eritrosit sedimentasyon hızı, görme alanı, fundus fluoresein anjiyografisi, hastalığın tanımında ve tedaviye cevabın takibinde pratik ve değerli yöntemler olarak görülmektedir. Kortikosteroid ve antiglokomatöz tedavinin AION deki yeri değerlendirildi.

✓The value of diagnostic methods in AION has been discussed. It seems that Erythrocyte sedimentation rate, visual field testing, Fundus Fluorescein Angiography are practical and valuable methods in diagnosis and follow up of response to treatment. The use of Corticosteroids and glaucoma drugs in the treatment of AION has been discussed.

AION'de fundus floressein anjiyografi (FFA)'nin önemi son yıllarda daha iyi anlaşılmıştır. FFA hem tanı konmasında hem de optik disk ve koroidea dolaşımının bozulduğu bölgelerin belirlenmesinde yardımcı olmakta aynı zamanda daha sonra iskemik optik nöropatiye dönüşebilecek optik disk ödeminin gösterilmesini kolaylaştırmaktadır.

Hayreh (1) 'in geniş serilerde yaptığı FFA çalışmasında bulgular şu şekilde dökümanite edilmiştir:

A) AION Tüm Disk Tutulumu:

I. Hafta: Optik diskte flöresans olmaz. Çok az sıklıkla geç boyanma olur,

II. Hafta: Geç fazda optik diskte boyanma olabilir. Boya verilirken flöresans yoktur.

III. Haftadan itibaren: Optik diskte arteriyel A-V fazda flöresans olur ve geç fazda disk kenarlarında boyanma olur.

2 ay sonra: Optik atrofi gelişmiştir ve optik diskte çok az bir flöresans, hem boya verilirken hem de geç fazda olabilir.

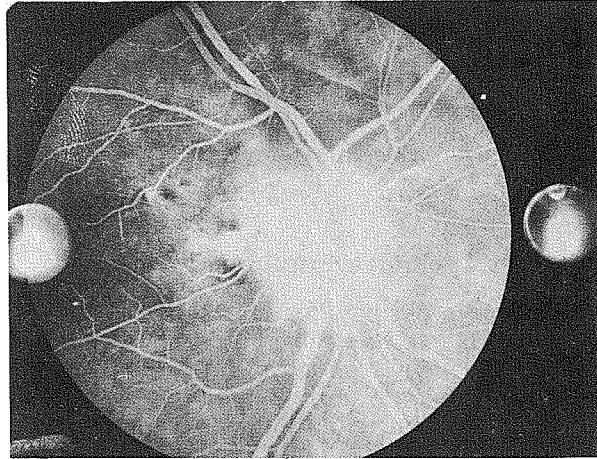
B) AION Sektöryel Disk Tutulumu :

- Optik disk normal bölgeleri normal doluluk gösterir,

- Optik disk iskemik bölgeleri dolmaz veya çok az geç safhada dolar.

I. Haftada : Normal kısım flöressein ile boyanır.

II. Hafta ve daha sonra: Optik diskin iskemik kısmı normal kısma göre daha fazla boyanmakta ve kenarlar bulanık görülmektedir (Resim 1).



Resim 1: AION' li bir olguda F.F.A'nin arteriovenöz safhasında optik diskteki boyanma ve sızıntı görülmektedir.

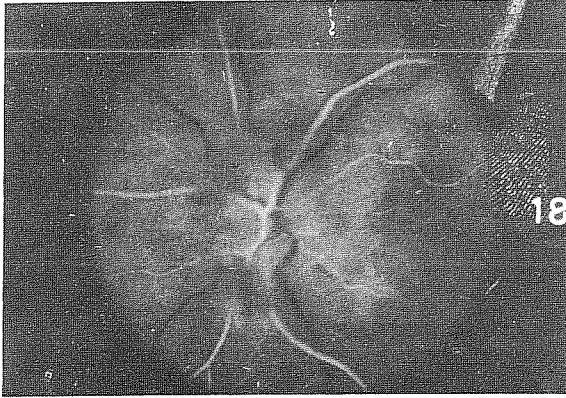
- Optik atrofi geliştikten sonra diskin sadece normal kısmı flöresansın geçişi sırasında flöresans verir. Bu konuda benim ⁽²⁾ yaptığım çalışmalar da Hayreh'in çalışmalarına uygunluk göstermiştir.

C) Coroid Sirkülasyonu:

1) AİON Tam Disk Tutulumu:

I. Hafta: Dolmada gecikme ve dolma defekti görülür, genellikle A-V fazda veya daha sonra dolar.

II. Hafta: PCA sirkülasyonu düzelmeye başlar ve dolma defektleri azalmaya başlar ve koroiddeki dolma gecikmesi azalır (Resim 2).



Resim 2: AİON' li bir olguda F.F.A'nin arteriyel fazında koroideanın peripapiller bölgesindeki dolma defektleri dikkati çekmektedir.

2) AİON Sektöryel Tutulum:

Koroid ve peripapiller koroidde dolma defekti olur ve dolma defekti AİON'nin yerleştiği veya yoğun olduğu sektörlere komşu bölgelerde olur. 2-3 ay sonra koroid sirkülasyonu normale döner. Dolaşım gecikmesi bazen sebat edebilir. Benim çalışmam da benzer sonuçlar vermiştir.

D) Retina Dolanımı:

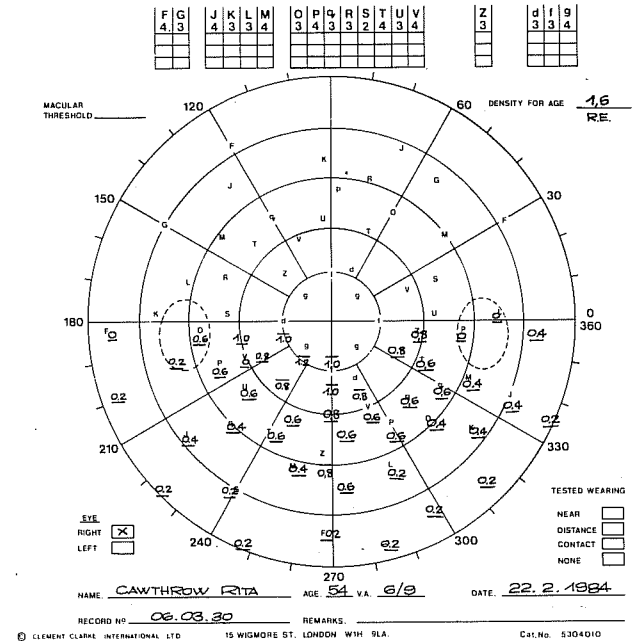
Retina dolanımı genellikle normaldir. AİON ile ilişkili bir değişiklik olmaz. Nadiren AİON ile birlikte CRA ve CRA oklüzyonu bildirilmiştir. Ben çalışmalarım da ⁽²⁾ retinaya ait herhangi bir değişiklik saptamadım. Yalnızca hipertansif ve arterio sklerotik hastalarda retina arterlerinde kalibre değişiklikleri saptadım.

E) Dejeneratif Korio-Retinal Lezyonlar:

FFA'de pigment ve depigmente alanlar şeklinde ve koroid flöresansı maskelenmiş veya maskelenmemiş şekilde görülebilir. Ben çalışmamda ⁽²⁾ 1 hastada korio-retinal atrofi saptadım. FFA'da bu bölgede koroid atrofi olduğu ve dolmadığı görülmüştür.

AİON Görme Alanı Değişiklikleri

Görme alanı defektleri AİON'nin önemli komponentlerinden biridir. Defektler rölatif ve absolü defekt şeklinde olabilir. Bunların büyüklüğü ve şekli hastalıkta tutulan sinir lifi sayısına ve yerine göre değişmektedir. Literatüre bakıldığında değişik defektler bildirilmiştir. Ençok görülen ve bildirilen Altitudinal saha defektleridir. Daha çok da alt kadran tutulumu bildirilmiştir. Benim çalışmamda da daha çok inferior altitudinal defekt saptanmıştır (Resim 3). Görme alanı defektlerinin çeşitlerini şu şekilde



Resim 3: AİON' li bir hastada visüel eşik değer perimetresinde saptanan altitudinal görme alanı defekti görülmektedir.

özetleyebiliriz. Altitudinal saha defekti, santral skotom, üst nasal kadran defekti, segmental saha defekti, periferik görme alanı daralması, vertikal saha defektleri. Buradaki sebep optik sinir başındaki posterior silyer arterlerin beslenme bozukluğuna bağlıdır.

AİON'de Diğer Tetkikler

AİON'de elektrofizyolojik çalışmalar yapılmıştır. Elektro okülografik (EOG) ve elektoretino grafik (ERG) ve VEP çalışmaları yapılmıştır. Literatüre bakıldığında retinada bir defekt olmadıkça ERG'de önemli bir bozukluk saptanmadığı görülmüştür. VEP'de ise Wickel-Brudet ve Vanlint⁽³⁾ VEP'de gecikme ve cevapta azalma bulunmuştur. EOG ise başlangıçta normal ışık verilince azalma bulmuşlardır (akut devrede). Bu da koroid sirkülasyonunun bozukluğuna bağlıdır. Uzun süre takip edilen vakalarda EOG düzelir. VEP'deki bozukluk devam eder.

Eritrosit Sedimantasyon Hızı (ESR)

AİON'de bir diğer önemli kriter ESR'dir ve hemen hastalığın başında araştırılmalıdır. Bu tedavide de doz ayarlanması ve diğer gözün korunması yönünden önemli kriterlerden biridir.

ESR yaşlı kişilerde, orta yaşa göre biraz daha yüksek değerlerde bulunur.

Bottiger ve Swedberg⁽⁴⁾ 30 mm kadında, 20 mm erkekte 50 yaşda normal kabul eder (1 saatde). Downes-Blodi⁽⁵⁾ 45 olgunun 12'sinde 60 mm üzerinde bildirmiştir. Hayreh⁽¹⁾ ise AİON'de, temporal arter biopsisi pozitif olanlarda 50-135mm, negatif olanlarda 50-69 mm arasında değerler bildirmiştir.

ESR, temporal arteritis olsun veya olmasın AİON'de önemli bir kriterdir. İlk saatlerde 40 mm'nin üzerinde olan ESR'lerde temporal arter biopsisi yapılmalıdır.

AİON'de Ön Segment

Ön segmentte göze batan anomali afferent pupiller defekt olabilir. Yine intra oküler basınçta da diğer göze göre 2-3 mm düşüklük yapılan çalışmalar da bulunmuştur. AİON'de rekürrens birçok yazar tarafından bildirilmiştir. Son yıllarda Borchert ve Lessell⁽⁶⁾ özellikle non arteritik AİON'li vakalarda yaptıkları takip çalışmalarında sık rekürrens bildirmişlerdir.

a) Ani ve hızlı bir görme kaybı:

Bir veya iki gözde görmenin bir kısmının veya tamamının kaybolması. Bu durum amarozis fugax ile birlikte olabilir veya olmayabilir.

b) Optik diskte tek veya 2 taraflı ödem ve buna uygun görme alanı defektleri olması.

c) Kısmi veya tam optik atrofi gelişmesi ve buna uygun görme alanı defektleri olması.

Bu özellikleri ile AİON birçok oküler, optik sinir, optik disk, intrakranial vasküler ve sistemik hastalıklardan ayrılabilir. Yine de birçok hastalıkla karışabilmekte ve teşhiste gözden kaçabilmektedir. Genelde hasta görüldüğü zaman sektöryel veya tam atrofi var ve etyoloji bilinmiyorsa özellikle yaşlı kişilerde AİON akla getirilmelidir. Yine de Lessell⁽⁶⁾ gibi yazarlar çoğu zaman tanıdan emin olmadıklarını bildirmişlerdir. En tehlikeli durumlardan biri optik sinirin metastatik tümörleridir, bu da AİON erken safhadaki ödem safhasında görülmez ve optik atrofi safhasında ise bu tümörlerle karışabilir. Çoğu zaman özellikle ülkemizde AİON'li hastalar geç gelmektedir. Dikkat edilmelidir ki bu tümörler AİON'den daha sıklıkla atrofi yapmaktadır. Fakat AİON'ye bu tümörlere göre daha sıklıkla rastlanmaktadır. İki taraflı olgular Foster-Keneddy sendromu ile karışabilir. Bundan başka optik sinir gliomu, optik diskte drusen de karışabilen durumlardır.

TEDAVİ

AİON körlüğe neden olan önemli bir hastalıktır. Ayrıca görmenin düzelmeye prognozu düşük ve diğer gözün tutulma oranı da oldukça yüksektir. Bu nedenle tedavi dikkatli olarak yapılmalıdır. Eskiden patogenezi iyi anlaşılamadığı için bu hastalar umutsuz olarak görülmüş ve tedavi yönlendirilmesinde yardımcı olmuştur. Temporal arteritisli hastalar primer olarak ikinci gözü korumak için değişen derecelerde kortiko-steroid ile tedavi edilmiştir. Esas tedavideki tartışma non-arteritik tipteki AİON'de olmuştur. Çoğu gözcü bu tip vakaları tedavi etmemiş ayrıca altındaki nedeni de iyi arayıp onun tedavisine de yönelememiştir. Son yıllarda patogenezin iyi anlaşılması ile her iki grupta da erken dönemdeki yüksek doz kortiko-steroid tedavisi ve sebebin daha iyi araştırılması hastalarda daha iyi sonuçlar ve görme düzelmeleri ortaya çıkarmıştır. Hatta non-arteritik tipte görme düzelmeleri daha fazla

olmuştur. Benim yaptığım çalışmada da bu durum görülmektedir (7).

Literatüre bakıldığında; Cullen (8) ve Palm (9) gibi birçok yazar temporal arteritis düşünülen her AİON'li vakayı özellikle ikinci gözü korumak için kortiko-steroid tedavisine almışlardır. Cullen (8) bu durumda ikinci gözün kortiko-steroid ile iyi korunduğunu bildirmiştir. Schneider ve arkadaşları (10) temporal arteritisli AİON'li olguların % 15'inin gözlerinde steroid tedavisi ile düzelme olduğunu bildirmiştir ve tedaviye 6 aydan - 1-2 seneye kadar devam etmişlerdir.

Daha önce de bahsedildiği gibi esas tartışma non-arteritik AİON tedavisinde olmuştur. Souraux (11) bu vakalarda anti-koagülan tedavi ile sonuç aldıklarını bildirmişlerdir. Bazı yazarlar difenilhidantoin tedavisi tavsiye etmiştir (hipokside purkinje liflerinin aksiyon poansiyellerini düzenlediğini bildirmiştir). Ayrıca difenilhidantoinin optik sinir transport sistemini koruduğunu bildirmişlerdir. Foulds (12), 21 hastanın 11'ini sistemik kortikosteroid ile tedavi etmiş (optik disk başında artmış kapiller permeabiliteyi düzeltmiş, Fould 60-80 mg. prednisolon 3-4 gün ve hızla dozu düşürmüştür. Tedavi edilen grupta edilmeyene göre çok yüksek iyileşme oranı saptamıştır. Son raporlarında % 85 gibi çok yüksek oran vermiştir. Diamox tavsiye etmiş fakat kullanmamıştır (IOP, vasküler perfüzyonu düzeltmek için).

Bu konuda en geniş ve kapsamlı çalışma Hayreh (13) tarafından yapılmıştır. Hayreh hastaları 3 gruba ayırmıştır.

I. grup: 11 hasta: Temporal arteritisli AİON ve temporal arter biopsisi pozitif olan hastalara 40-60 mg. oral prednisolon verilmiş ve sıklıkla 40 Ünite Adrenocortico tropik hormon başlangıç doza ilave edilmiştir. Tedavinin doz süresi ESR'ye göre ayarlanmıştır. Başlangıçta doz çabuk düşülmüş sonra yavaş azaltılmıştır. İdame dozu 5-10 mg/günde aylarca uygulanmıştır. Genellikle 6-24 ay 1 hastada 29 ay, ışık persepsiyonu olmayan 2 hastada ESR düşünce tedavi kesilmiştir.

II. grup: 8 hastada: Temporal arteritis bulgusu yok, steroid tedavisi uygulanmış. Steroid tedavisi I. grup gibi başlanmış fakat 2-3 ay verilmiştir.

III. grup: 6 hasta: Temporal arteritis bulgusu yok, steroid tedavisi kullanılmadı ve has-

talar takip edilerek ve görmeler kıyaslanarak sonuçlar şu şekilde özetlenmiştir.

En iyi sonuç II. grupta alınmış, % 75'inde görmede düzelme olmuş, III. grupta % 15 düzelme olmuş. Serideki en kötü sonuç I. grupta % 8 olarak bulunmuştur. Bu çalışma non-arteritik tipte steroid tedavisinin en faydalı olduğunu göstermiş ve Fould'un çalışmasını da teyit etmiştir. Daha sonra Hayreh II. gruba uyan 22 hastada yeni bir çalışma yapmış ve 19 hastada düzelme gösterip bu çalışmayı teyit etmiştir. Goldmann perimetri çalışmalarında da hastalarda görme alanı defektlerinde düzelme saptanmıştır.

Bu çalışmalardan da görüldüğü gibi kortikosteroid tedavisi AİON'de önemli yer tutar. Temporal arteritisli AİON'de kortikosteroid mümkün olduğu kadar çabuk ve yüksek dozda başlanmalıdır. Non-arteritik tipte ise tedavi 60-80 mg'la başlanmalı ve yavaşça azaltılmalı ve 2-3 ay tedavi sürmelidir. Tanıda gecikilse bile optik sinir liflerinin fonksiyonlarını kazanabilme kapasitesi göz önüne alınarak yine de tedavi başlanmalıdır. Hadisenin başlangıcından 6 hafta geçmişse artık tedavinin faydası olmaz.

Acetazolamide (=Diamox)

İntra oküler basıncı düşürerek optik sinir başındaki damarların perfüzyon basıncını düzeltmek hem de intraoküler basınç ile perfüzyon basıncı arasındaki dengesiziği düzeltmek için kullanılır. Bu iki faktör de patogeneizde önemli rol oynar. Son çalışmalardan birinde ; ileri görme ve görme alanı kaybı olan ve IOP 20 mmHg altında olan 6 hastaya uzun etkili Diamox halinde 500 mg günde 2 defa verilmiş ve sonuçta hastalarda daha fazla görme kaybı önlenmiştir. Bu çalışmada Diamox'un tedavide faydası olduğunu göstermiştir.

Tedavide sonuç olarak genellikle uygulanması tavsiye edilen rejim şu şekildedir.

a) AİON + Temporal arteritisli hastalarda; oral sistemik kortikosteroid 80 mg veya daha yüksek dozda başlanmalı ve ESR'ye göre ayarlanmalıdır. İlaveten 2 x 500 mg Diamox eklenmelidir. 4 hafta değerlidir. ESR düşünce kesilir. Steroid kesildikten sonra da ESR normal seyretmelidir.

b) AİON + diğer sebeplerle olan (non-arteritik) hastalarda; 60-80 mg oral kortikosteroid başlanmalı ve yavaşça azaltılarak

2-3 ay devam etmelidir (optik diskteki ödem geçene kadar). Asetazolamid aynı zamanda uygulanmalıdır (2x 500 mg, 2-4 hafta).

AİON'de Proflaktik Önlemler

AİON özellikle temporal arteritisli olgularda körlük nedeni olan ve görme prognozu düşük olan bir hastalık olmakla birlikte, yine de profilaktik önlemler önemlidir ve yapılmalıdır.

a) Arteritik tip AİON'de temporal arteritin erken teşhisi hatta okülerseptomlar çıkmadan yapılmaya çalışılmalıdır. Amorozis-fugaks önemli ve tehlikeli bir sinyal olarak kabul edilmelidir. Eğer bir gözde AİON varsa temporal arteritis tanısı konmamış olsa bile acil olarak yüksek doz kortizon tedavisi başlanmalıdır (diğ er gözü korumak için). Bu oftalmolojinin önemli acillerinden biridir.

b) Non arteritik tip AİON'de sistemik arteriyel kan basıncının ani düşmesi önemlidir (hipotansif anestezi, konjestif kalp yetmezliği).

Sistemik sirkülatuar hemodinamiyi sağlayacak tedavi yapılmalı, göz içi basıncı ani yükselmesi önlenmeli. Örneğin; intra oküler cerrahi sonrası (katarakt, dekolman). İntra oküler basınç mümkün olduğu kadar ve medikal tedavi ile düşük tutulmalıdır (miotik, diamox). Şoktan çıkan ve görme bozukluğu ifade eden her hastada AİON akla getirilmelidir. AİON gelişirse hemen kortikosteroid ve asetazolamid tedavisine başlanmalıdır.

Geliş Tarihi : 4.3.1991

Yayına Kabul Tarihi : 13.3.1992

KAYNAKLAR

1. Hayreh SS. Anterior Ischemic Optic Neuropathy. Berlin, Springer Verlag 70-98, 1975.
2. Erbil H, Chopdar A. Anterior iskemik optik nöropatide fundus floressein anjiografik bulgular. T Oft Gaz 16: 168-176, 1986.
3. Brudet-Wickel CLM, Van Lith GHM. Electrophysiology in acute anterior ischemic optic neuropathy, Ophthalmologica 188: 111-117, 1984.
4. Bottiger LE, Suedberg CA. Normal erythrocyte sedimentation rate. Brit Med J II: 85-87, 1967.
5. Townes DE, Blodi EC. The diagnostic value of temporal arteritis biopsy. Trans Amer Ophthal Soc 66:33-34, 1968.
6. Bochert M, Lessell S. Progressive and recurrent non arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Amer J Ophthal 106: 443-449, 1988.
7. Erbil H. Anterior iskemik optik nöropatide klinik özellikler ve prognoz. T Oft Gaz 16: 160-167, 1986.
8. Gullen JT. Occult temporal arteritis; a common cause of blindness in old age. Brit J Ophthal 51: 513-525, 1967.
9. Palm E. The ocular crisis of the temporal arteritis syndrome. Acta Ophthal 36, 208-243, 1958.
10. Schneider HA, Weber AA, Ballen PH. The visual prognosis in temporal arteritis. Ann Ophthal 3: 1215-1230, 1971.
11. Sauraux, H, Murat JP. Les pseudopapillites d'origine vascularite Ann Oculist 200: 1-19, 1967.
12. Foulds WS. Ischemic Optic Neuropathy. Proc Win Mackenzie Cent Symp on the ocular circulation in health and disease, ed. JS Cant 136-141, London: Kimpton, 1968.
13. Hayreh SS. Anterior Ischemic Optic Neuropathy. New York: Springer-Verlag 101-110, 1975.

