

# ÜREMİLİ BİR OLGUDA ANTERIOR İSKEMİK OPTİK NÖROPATİ

Pınar ÇAKIR<sup>1</sup>, Zeliha ÇÖLLÜOĞLU<sup>1</sup>, Hikmet HASİRİPİ<sup>2</sup>

## ÖZET:

Burada kronik böbrek yetmezliğine bağlı üremi, anemi ve hipertansiyon zemininde gelişen bir Anterior İskemik Optik Nöropati olgusu anlatılmaktadır. (Ret-Vit 2002, Özel Sayı: 15-19)

**ANAHTAR KELİMELER:** Üremi, Anterior İskemik Optik Nöropati, Hipertansiyon

**SUMMARY:** A case of Anterior Ischemic Optic Neuropathy which was attributed to the presence of uremia, anemia and hypertension due to chronic renal failure is described herein.

**KEY WORDS:** Uremia, Anterior Ischemic Optic Neuropathy, Hypertension

Anterior iskemik optik nöropati (AION) optik sinirin prelaminer veya laminer bölümündeki kısa posterior siliyer arterlerde oklüzyonun neden olduğu segmenter veya jeneralize optik sinir başı enfarktını tanımlar. Sıklıkla 45-65 yaşları arasında tek taraflı ani ve ağrısız görme kaybı ile karakterizedir. Görme keskinliği 20/20'den yalnız ışık hissi düzeyinde görmeye dek geniş bir spektrum gösterir. Arteritik ve non arteritik olmak üzere iki formu mevcuttur<sup>1,2</sup>.

Üremik optik nöropati ise bazı otorlere göre kronik böbrek yetmezliğine bağlı üremi zemininde kendini gösteren; anemi, hipertansiyon ve hipotansif atakların sorumlu tutulduğu bir çeşit AION tablosudur<sup>3-4</sup>.

Burada hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliğine bağlı üremi ve anemi zemininde gelişen bir üremik optik nöropati olgusu anlatılmaktadır.

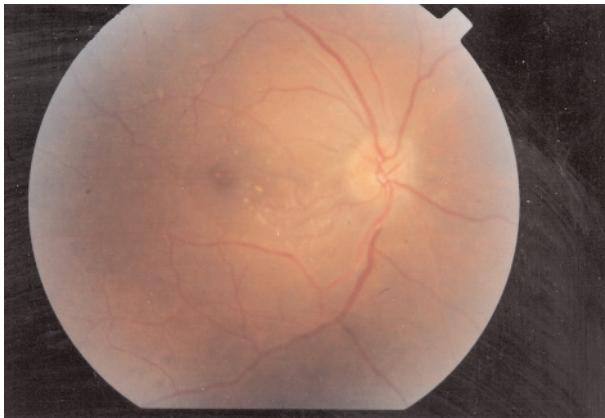
## OLGU SUNUMU:

46 yaşında erkek hasta sağ gözde iki hafta içinde aniden başlayıp progresyon gösteren görme kaybı ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde 5 yıldır hipertansiyonu vardı ve düzensiz antihipertansif tedavi kullanıyordu. İki paket/gün sigara içme öyküsü mevcuttu.

Yapılan muayenede, görme keskinliği sağda snellen eşeline göre 0.2 solda tam düzeyinde idi ve artmıyordu. Sağda rölatif afferent pupil defekti (RAPD) vardı. Göz içi basıcı ölçümleri, ön segment muayenesi ve renkli görmesi normaldi. Fundus muayenesinde sağda belirgin olmak üzere her iki gözde papilla sınırlarında silinme, ödem, sağ gözde ödem ve sert eksudalar, her iki gözde arter ven çaprazlaşmalarında bası belirtileri ile karakterize ileri dönem hipertansif retinopati bulguları izlendi (Resim 1a,1b). Papilla görünümü ve afferent pupiller defect nedeniyle optik nöropati düşünülen hastaya yapılan

1- Asistan Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

2- Şef, Ankara Numune Eğitim Ve Araştırma Hastanesi



**Resim 1a:** Sağ göz fundus fotoğrafı, papilla sınırlarında silinme ve makulada sert eksudalar.

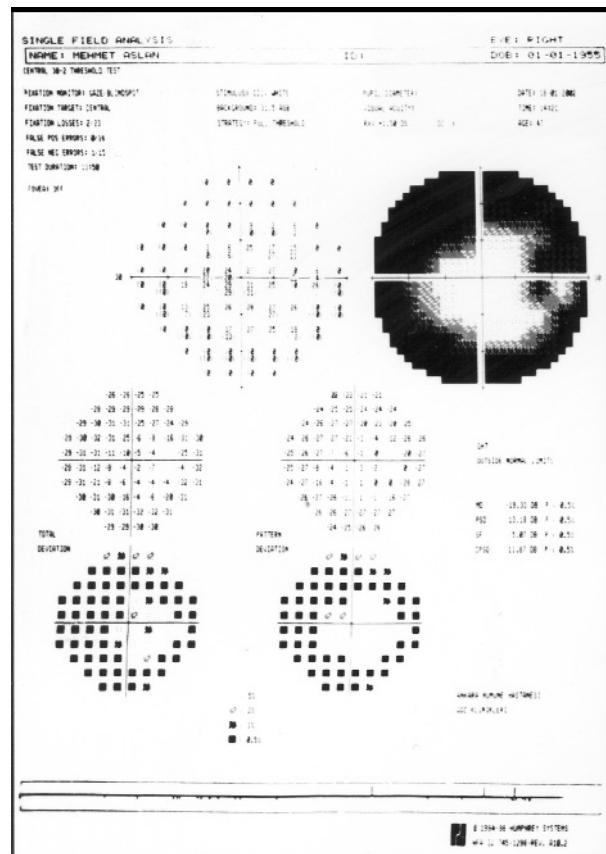


**Resim 1b:** Sol göz fundus fotoğrafı, papilla sınırlarında minimal silinme ve makulada minimal sert eksudalar.

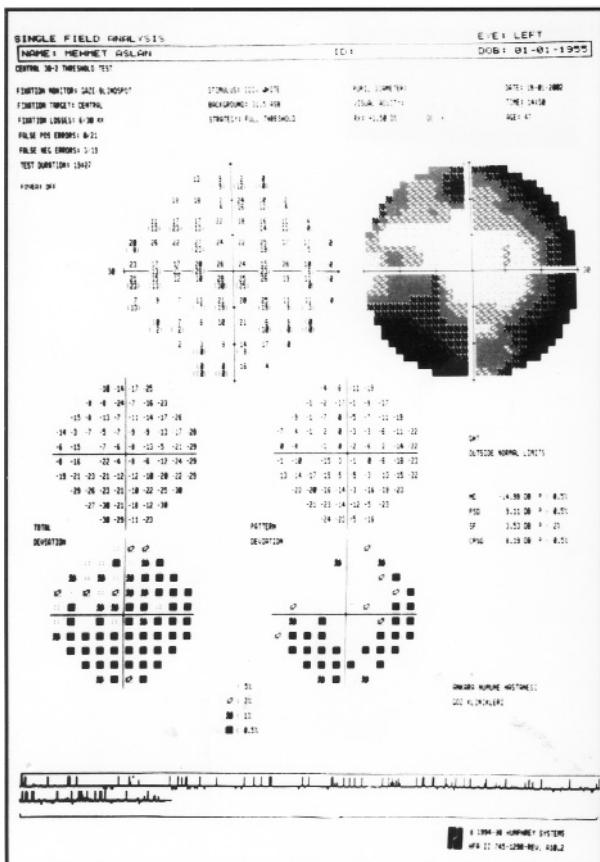
görme alanında sağda daha belirgin olmak üzere periferik konsantrik daralma tesbit edildi (Resim 2a,2b).

Fundus flöreseinli angiografi (FFA)'de sağ gözde optik diskten erken dönemde başlayan sızıntı görüldü. Sol gözde FFA normaldi (Resim 3a,3b). Laboratuvar incelemede hastada anemi (10.3 mg/dl) ile birlikte üre (72 mg/dl), kreatinin (1.78 mg/dl), sedimentasyon değeri (79 mm/h) ve CRP (9.0 mg /dl) yüksek bulundu. Orbital ve kranial bilgisayarlı tomografisi ile bilateral karotis renkli doppler ultrasonografisi normaldi.

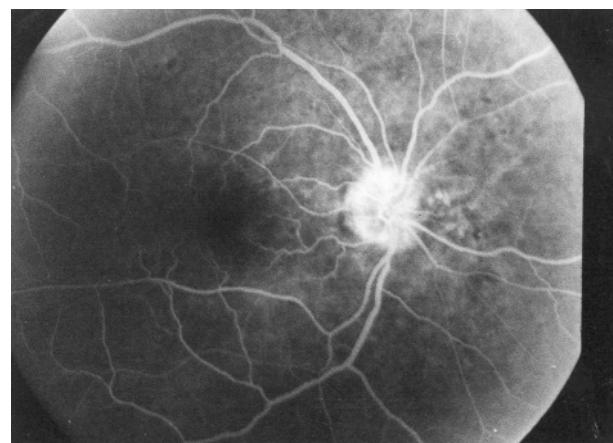
Yapılan dahiliye konsültasyonları sonucunda kronik böbrek yetmezliği ve malign hipertansiyon tanısı alan hastada etiyolojide kollajen doku hastalığı veya vaskülit düşünülmeli. Hastaya asetil salisilik asit, diüretik ve kalsiyum kanal blokörü başlanması önerildi. Bir aylık tedavi sonrası yapılan kontrolde TA140/90 mmHg düzeyine düşmüştü. Üre ve kreatinin düzeylerinde düşüş saptandı ( $50 \text{ mg/dl}$  ve  $1.46 \text{ mg/dl}$ ). Bir ay sonraki görme keskinliği sağda  $0.7'$ ye çıkarken, rölatif afferent pupiller defekt ve görme alanı defekti devam etti (Resim 4a, 4b). Fundus bulgularında sağ ve solda papilla ve sağ gözde makula ödeminde azalma gözlandı (Resim 5a, 5b).



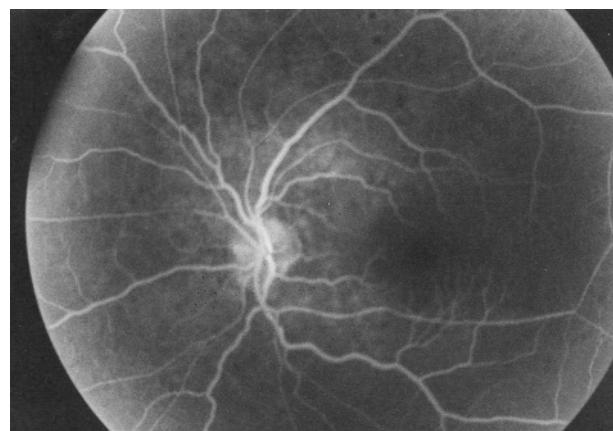
**Resim 2a:** Sağ göz görme alanında periferik konsantrik daralma



**Resim 2b:** Sol göz görme alanında periferik konsantrik daralma.



**Resim 3a:** Sağ gözde FFA ile erken dönemde papiller sizıntı



**Resim 3b:** Sol gözde normal FFA bulguları

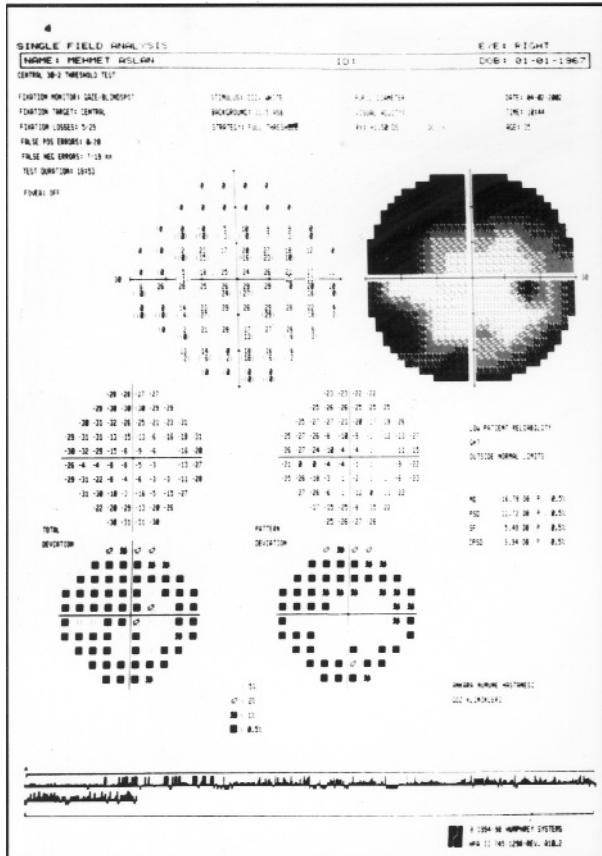
### TARTIŞMA:

Hayreh<sup>5</sup> yaptığı çalışmalarında renovasküler hipertansiyon olgularında optik diskin ödemden atrofiye dek giden bir spektrum sergilediğini göstermiştir. Ödemin sebebi prelaminer bölgede gelişen vazokonstriksiyon sonrasında aksonal hidropik şişme ve glial şişme olarak açıklanmıştır<sup>6</sup>. Bu aksonal şişme zamanında iskemik infarktlara neden olmaktadır ve akson kaybı ve gliozis ile sonuçlanmaktadır. Üremik optik nöropatide gelişen optik sinir hasarında ise bazı otörlere göre aynı mekanizma ile eşlik hipertansiyonla birlikte üreminin yol açtığı iskemi major rol oynamaktadır ve bir çeşit AION gelişmektedir<sup>5-6</sup>.

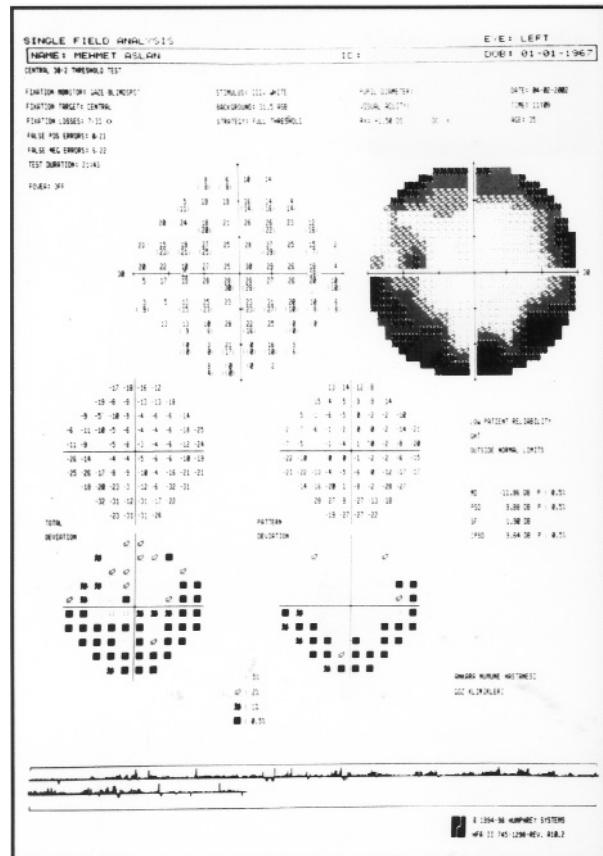
Ancak hipertansiyon erken dönemde

kontrol altına alınırsa ya da bazı çalışmalara göre üre düzeyleri normale dönerse hasar aksonal şişme aşamasında kalabilmekte hatta geriye dönebilmektedir<sup>4-5</sup>. Bazı yazarlara göre ise üremik optik nöropati üremi ve böbrek yetmezliğinin oluşturduğu nörotoksik etki ile ortaya çıkar<sup>4</sup>.

Burada sunulan olgunun ise görme kaybı, optik disk ödem, aferent pupiller defekti olan ancak renkli görmenin normal olduğu saptanan ve antihipertansif tedavi sonrası görmesinde dramatik düzelmeye gösteren bir atipik AION olgusu olduğu düşünüldü.



**Resim 4a:** Sağ gözde tedavi sonrası stabil görme alanı bulguları



**Resim 4b:** Sol gözde tedavi sonrası görme alanında minimal değişiklikler



**Resim 5a:** Sağ göz tedavi sonrası fundus, Papilla sınırlarında belirginleşme



**Resim 5b:** Sol gözde tedavi sonrası belirgin papilla sınırları

Bu olguda AİON gelişiminde kronik böbrek yetmezliği ve buna bağlı üremi, anemi ve hipertansyonun birlikte rol oynadığı düşünüldü. Bu olguda gelişen iskeminin aksoplazmik akım blokajı ile sınırlı kaldığını, antihipertansif tedavi ile optik sinir damarlarındaki vasokonstriksiyonun giderilmesi sonrası papil ödeminin ve makula ödeminin gerileyip görmede artışın sağlanabildiğini düşündük. Bu olgu nedeniyle bu tip hastalarda optik nöropatinin antihipertansif tedavi ve üre düzeyinin düşürülmesi ile iyi прогноз gösterebildiğini gözlemledik.

**KAYNAKLAR:**

1. Thomas R, Hedges I. Anterior ischemic optic neuropathy, Basic and Clinical Science Course 1999-2000, Section 5 P: 76-78
2. Beck RW, Hayrey SS. Aspirin therapy in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy, Am J Ophthalmol 1997;123:212-217
3. Haider S, Astburg NJ. Optic neuropathy in uremic patients on dialysis.Eye 1993; 7:148-151
4. Knox DL, Honneken AM. Uremic optic neuropathy. Arch Ophthalmol 1988; 106: 50-54.
5. Hayreh SS. Anterior Ischemic Optic Neuropathy. Br J Ophthalmol 1974; 58-98.
6. Söylev MF, Feldon S. Gizli nonarteritik AION. MN Oftalmoloji; Eylül 1996 cilt 3 sayı 3 145-146.