

Tekrarlayan Polikondritli Bir Olguda Silier Blok ve Akut Glokom Krizi

Ciliary Block and Acute Glaucoma Crisis in Relapsing Polychondritis

Bengü EKİNCİ,¹ Bekir Sıtkı ASLAN,² Sunay DUMAN³

Olgu Sunumu

Case Report

ÖZ

Sol gözde ağrı, kızarıklık ve görme azalması ile başvuran 43 yaşındaki erkek hasta tartışıldı. Hastanın ayrıca sol kulağında da ağrı, kızarıklık ve ödem mevcuttu. Klinik ve laboratuvar bulguları değerlendirildikten sonra, anti inflamatuvar ilaçlara da hızlı cevap vermesi üzerine, tekrarlayan polikondrite sekonder silier blok ve akut glokom krizi olarak kabul edildi.

Anahtar Kelimeler: Tekrarlayan polikondrit, silier blok, akut glokom krizi.

ABSTRACT

A fourthy-three year old male patient with pain, hyperemia and visual deterioration in left eye was discussed. He also had a hyperemic, painful and edematous left ear. Clinical and laboratory findings were examined and a quick response to anti-inflammatory agents confirmed the diagnosis of ciliary block and acute glaucoma crisis secondary to relapsing polichondritis.

Key Words: Relapsing polychondritis, ciliary block, acute glaucoma crisis.

Glo-Kat 2007;131-134

GİRİŞ

Tekrarlayan polikondrit, kulak ve burundaki elastik kıkırdak, periferik eklemlerdeki hyalin kıkırdak, aksiyel bölgelerdeki fibröz kıkırdak ve trakeobronşial dallardaki kıkırdak gibi dokuların epizodik ve ilerleyici bir inflamatuvar hastalığıdır.¹ Ayrıca, göz, kalp, kan damarları, iç kulak ve böbrekler gibi proteoglikandan zengin dokuların inflamasyonu da birlikte görülebilir.

Hastalığın klinik bulguları ilk kez 1923'de Jaksh-Wartenhorst tarafından "polikondropati" adı altında tanımlandı.² Tekrarlayan polikondrit terimi hastalığın epizodik özelliğini vurgulamak için, 1960'da Pearson ve ark tarafından kullanıldı.³ Çalışmalarında, orta kulak, sklera, üvea gibi kıkırdak içermeyen dokuların inflamasyonu ile romatoid hastalıklar ilişkilendirildi.

Silier blok glokomu çoğunlukla katarakt cerrahisi ya da filtran cerrahi sonrası, miotik kullanımına bağlı olarak, korpus siliare ödeminden sonra ya da idiopatik olarak gelişebilir. Hastalar, ağrı ve görme azalması şikayeti ve oküler enjeksiyon, kornea ödemi, göz içi basınç artışı ve sığ ön kamara bulguları ile gelebilir.⁴

Geliş Tarihi : 28/02/2007

Kabul Tarihi : 11/05/2007

Received : February 28, 2007

Accepted: May 11, 2007

- 1- S.B. Ankara Gazi Üniversitesi Göz Hastalıkları, Ankara, Uzm. Dr.
- 2- Ankara Mesa Hastanesi Göz Hastalıkları, Ankara, Uzm. Dr.
- 3- S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Göz Klinik Şefi, Ankara, Uzm. Dr.

- 1- M.D., Ankara Gazi Hospital, Eye Clinic Ankara/TURKEY
EKİNCİ B., benguekinci@hotmail.com
- 2- M.D., Ankara Mesa Hospital, Eye Clinic Ankara/TURKEY
ASLAN B.S., bekirsitkiaslan@superonline.com
- 3- M.D. Ankara Training and Research Hospital 1st Eye Clinic Ankara/TURKEY
DUMAN S., sunatduman@superonline.com

Correspondence: M.D. Bengü EKİNCİ
Ankara Gazi Hospital, Eye Clinic Gazi Mahl. Ankara/TURKEY

OLGU SUNUMU

Kırk üç yaşında erkek hasta, sol gözde sulanma, kızarıklık ve görme kaybı şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Hastanın ayrıca sol kulakta, 1.5 yıldır epizodik olarak tekrarlayan ve ilaç tedavisiyle düzelen kızarıklık, ağrı ve ödem şikayetleri de vardı. Geldiğinde düzeltilmiş görme keskinliği sağ gözde 20/20, solda 20/100 idi. Kapak ödemi, pitöz ya da periorbital ödem bulguları yoktu. Biyomikroskopik muayenede; sağ göz normal, solda ise konjunktivada hafif kemosis ile birlikte, temporal episklerada silier enjeksiyon (Resim 1), korneada ödem, sığ ön kamara ve +3 hücre ve ön kamarada bulanıklık görüldü. Sol pupillada ışığa direkt yanıt yoktu. Aplanasyon tonometresiyle ölçülen göz içi basınçları ise, sağda 18mmHg, solda ise 35mmHg idi. Sol gözde ön kamara hem periferde hem de santralde sığ olarak görüldü, ultrason biyomikroskopi mümkün olmadığından, yapılan ultrasonik incelemede de glokom krizinin sebebinin silier blok olduğunu doğrular şekilde; iris-lens diagramında öne itilme vardı. Sol göz için optimum koşullarda yapılmaya da her iki gözde de fundoskopik muayenede patolojik bir bulguya rastlanmadı. Hastanın genel fizik muayenesinde ise, sol kulak kepçesinde hassasiyet, hiperemi, ödem (Resim 2) ve üst kosto-sternal eklemlerde hassasiyet olmaksızın hiperemi (Resim 3) saptandı. Kulağı için kulak-burun-boğaz (KBB) kliniğinden istenen konsültasyon sonucu perikondrit olarak geldi. Yapılan odiyolojik muayenesinde; yüksek frekanslarda hafif sensörinöriyel duyma kaybı saptandı. Laboratuvar bulgularında, tam kan sayımı, biyokimyasal değerler, aPTT ve PTZ normal olarak geldi. Serolojik bulgularda ANA (-), anti dsDNA (-) ve RF (-) iken, CRP hafif yüksek olarak bulundu, ASO düzeyi de normal olarak geldi. Bu klinik ve laboratuvar bulgularla hastada tekrarlayan polikondrite bağlı silier bloklu akut glokom krizi ve episklerit düşünüldü. Tedavide ilk gün 1000 mg metilprednizolon ile pulse steroid sonrası günlük 1mg/kg oral prednizon uygulandı. Topikal olarak 4x1 antiinflamatuvar damla(ketolorak trometamin %0.5), 6x1 steroidli damla(prednizolon asetat) ve 2x1 tropicamide damla kullanıldı. Tropicamide diğer sikloplejik damlalardan daha kısa etkili olduğu ve zaten

mevcut olan üveit tablosunda posterior sineşiye yol açmamak için tercih edildi. Göz içi basınç yüksekliği için başlangıçta 2 gün antiglokomatöz damla(dorzolamide asetat-timolol maleat kombinasyonu) verildi, ancak bu süre içinde silier blokta çözülme ve göz içi basıncında düşme olunca ilaç kesildi. Perikondrit için KBB kliniğinin önerisiyle, antibiyotik (200mg 2x1 siprofloksasin), nonsteroid antiinflamatuvar verildi ve burruw solusyonu ile 4x1 temizlik yapıldı.

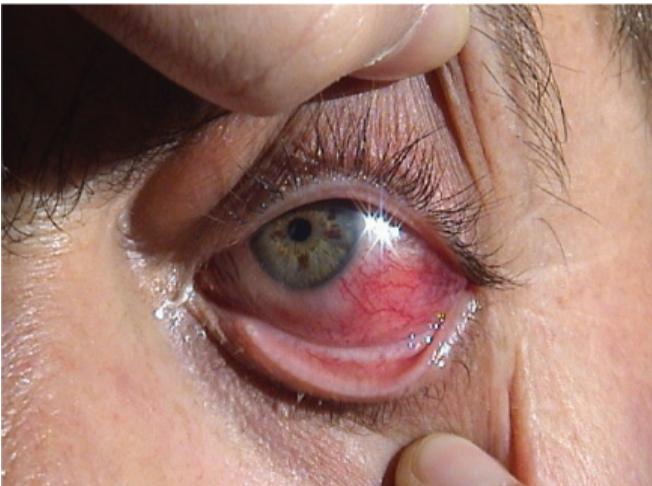
Hasta 5 gün hastanede kaldı. Tedavi boyunca, hastanın sol gözünde görme keskinliğinde artış oldu ve 20/20'ye ulaştı, ön kamaradaki hücre reaksiyonu azaldı ve göz içi basıncı 20 mmHg'nin altına düştü. Taburculuk sonrası takiplerinde 3 hafta sonraki göz muayenesinde her iki gözde de görme keskinliği tam:1:0, göz içi basınçları, sağda 13 mmHg, solda 18 mmHg iken, biyomikroskopik ve fundus muayenesinde her iki göz de normal olarak bulundu.

TARTIŞMA

Tekrarlayan polikondrit nadir bir hastalıktır. Luthra yıllık insidansı milyonda 3.5 olarak öngörmüştür.⁵ Tanı anındaki yaş ortalaması genelde 44-51 olarak⁷ bildirilmesine karşın, 5 yaş kadar erken ya da 84 yaş kadar geç tanı almış olgular da vardır.⁷ Erkek/ kadın oranı 1.1-1.5 olarak bildirilmiştir.⁷ Biz çalışmamızda bir erkek hastayı sunmaktayız.

Tekrarlayan polikondritin sebebi bilinmemekle birlikte, bazı hastalarda hem otoimmün antikorlar hem de tip 2 kolajene karşı selüler immün reaksiyon bildirilmiştir.⁸ Son olarak da HLA DR4 antiijeninde artış saptanmıştır.⁹ Bizim olgumuzda herhangi bir otoimmün antikora rastlanmamıştı.

Klinik bulgular göz dışı ve göz bulguları olarak ikiye ayrılabilir: Göz dışı bulgularda kulak kepçesinde (örküler) kondrit (%39-85), vestibüler disfonksiyon¹⁰ nazal kondrit (%24-54)¹⁰ laringotrakeal hastalıklar (%50).¹⁰ artrit (%50-80)⁶, böbrek hastalıkları (%10),¹¹ kardiyovasküler bozukluklar (24-52%)¹¹ dermatolojik bulgular (%50),⁷ nörolojik problemler¹² ve vaskülit (%11),⁶ poliar-



Resim 1: Hastanın sol gözündeki episklerit.



Resim 2: Hastanın sol kulağındaki perikondrit.



Resim 3: Hastanın üst kosto-sternal eklemleri üzerinde hiperemi.

teritis nodoza¹³ Wegener granülomatozu¹³, Churg-Straus sendromu¹⁴, Behçet hastalığı gibi ilgili hastalıklar görülür. Bizim olgumuzda ise, göz dışı bulgulardan yalnızca oriküler kondrit, kostosternal kondrit, ve sensörinöriyel işitme kaybı görülürken, eşlik eden vaskülit bulgusuna rastlanmadı.

Tekrarlayan polikondritli olguların %60'ında erkek predominansı ile göz bulgularına rastlanmaktadır. En sık olarak sklerit, episklerit ve konjunktivit görülür.^{1,15-21} Sklerit ve keratiti olan olguların %30'unda iridit görülür.¹⁰ En sık görülen oküler adneksiyal bulgu orbital pseudotümörü taklit eden kemozis+ proptozisdir,^{1,17,21,22} proptozis genelde glob arkasındaki inflamasyona bağlı olarak görülür. Ekstraoküler kaslardaki vaskülitte ya da sinir harabiyetine bağlı ortaya çıkan kas felçleri de bildirilmiştir.¹⁷ Nekrotizan sklerit ya da posterior sklerit²³ de dahil skleral inflamasyonun tüm tipleri, anterior üveit²⁰ ve skleroüveit görülebilir. Bazı olgularda korneal melting ve pannus oluşumu da bildirilmiştir.²⁴ Bizim hastamızda göz bulgularından, episklerit, korneal ödem ve akut glokom krizi görüldü.

Isaac ve ark¹⁰, intraretinal kanamalar, retinal ven tıkanıklıkları gibi retinopati bulgularından bahsetmişlerdir. Eksudatif retina dekolmanı, koryoretinit ve retinal infiltratlar da bildirilmiştir.^{18,21} İskemik optik nöropati²⁵, kisto- id maküla ödemi ve katarakt da nadir bulgulardandır.²⁵ Bizim olgumuzda ise herhangi bir retinal patolojiye rastlanmadı.

Tekrarlayan polikondrit tanısında laboratuvar bulguları da önemli yer tutar. Spesifik bir test olmamasına rağmen, aktif dönemde anemi, lökositoz, trombositoz gözlenebilir. ESR ve CRP artmış bulunabilir. Bazı olgularda hastalığın ciddiyetiyle orantılı olarak anti-kolajen antikolar olabilir.⁸ Bizim olgumuzda hafif yüksek CRP dışında laboratuvar bulguları normal olarak bulundu.

Radyolojik olarak etkilenen kıkırdaklarda kalsifikasyona raslanabilir. Bizim olgumuzda kalsifikasyon bulgusu yoktu.

Tekrarlayan polikondritin tedavisinde standart bir protokol önerilmemiştir. Eklemlerde, burun ve kulakda

hafif inflamasyon varlığında, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, dapsone ve kolşisin genelde fayda vermektedir. Akut alevlenmelerde sistemik steroidler kullanılmaktadır. Tekrarlayan durumlarda glomerülonefrit ya da laringotrakeal etkilenmeler olabilir ki bu durumlarda sistemik steroid, siklofosamid²⁶ ya da sitotoksik ilaçlarla immün supresyon gerekebilir. Siklofosamid diğer tedavilere cevap vermeyen difüz skleritte de önerilmiştir²⁶, ayrıca steriide dirençli bazı olgularda siklosporin-A da denenmektedir. Bizim olgumuz ise pulse steroid ve sonrasında idame oral steroid ve topikal steroide oldukça iyi cevap verdi.

Tekrarlayan polikondritte en sık ölüm nedeni immün supresyona bağlı enfeksiyon ya da laringotrakeal daralmaya bağlı komplike pnömoni durumlarıdır.²⁷ Bizim olgumuzda herhangi bir immün supresyon ya da enfeksiyon tablosu yoktu.

Bu çalışmada, silier blok yoluyla akut glokom krizi geçiren ve parenteral ve topikal steroid tedavisine iyi yanıt veren bir tekrarlayan polikondrit olgusunu sunuyoruz. Olgumuzun farklı olan tarafı, göz içi basıncının yükselme sebebi, biyomikroskobide ön kamaranın total sığılığı ile birlikte, ultrasonda iris lens digramını öne itmiş ödemli bir silier cisim varlığıydı. Tekrarlayan polikondrit ve episklerit birlikteliğinde bu durum yeni bir konu olabilir. Silier cismin ödemi inflamasyona bağlı olduğundan, antiinflamatuvar tedaviye iyi yanıt verdi. Sonrasında, iris lens digramının öne itilmesi durumu ortadan kayboldu ve göz içi basıncı normal değerlere düştü. Sonuçta, tekrarlayan polikondritli olgularda episklerit varlığında, silier blok mekanizmasıyla akut glokom krizi gelişebilir.

Silier blok glokomu ya da aköz yanlısı yönlenme sendromunun tanısı oküler bulgular ışığında klinik temeldedir ve pupiller blok, suprakoroidal hemoraji, seröz koroidal effüzyon veya diğer sığ ön kamara nedenleri ekarte edildikten sonra konulmalıdır. Bu hastalarda yapılacak yüksek çözünürlüklü bir ultrasonik biyomikroskopi yararlı olabilir.²⁸ Biz bu hastamızda mümkün olamadığı için ultrasonik biyomikroskopi yapamadık, ancak arka segment ultrason ile diğer tüm nedenleri ekarte ettik, iris lens diagramında öne itilme saptadık ve klinik bulgularla tanımımızı destekledik.

Tekrarlayan polikondrit nadir bir inflamatuvar hastalıktır. Burada genellikle gözler ilk etkilenen bölgeler olduğundan, bu hastalığın özelliklerini bilmek ve erken tanı ile uygun tedaviye başlamak önemlidir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Mc Adam LP, O'Hanlan MA, Bluestone R, et al.: Relapsing poly-chondritis: Prospective study of 23 patients and a review of the new literature. *Medicine*. 1976; 55:193-215.
2. Jakcsh-Wartenhorst R.: Polychondropathia. *Wien Arch Int Med*. 1923;6:93-100.
3. Pearson MC, Kline MH, Newcomer DV.: Relapsing poly-chondritis. *N Engl J Med*. 1960;263:51-58.
4. Simmons RJ, Maestre FA.: Malignant glaucoma. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. *The glaucomas*, vol 2, 2nd ed. St Louis: Mosby-Yearbook. 1996:841-855.

5. Luthra HS. Relapsing polychondritis. In: Rheumatology, vol 27, Klippel JH, Dieppe PA, eds. St Louis, Mosby. 1998;1-4.
6. Trentham DE, Le CH.: Relapsing polychondritis. Ann Intern Med. 1998;129:114-122.
7. Francès C, Rasi RE, Laporte JL, et al.: Dermatologic manifestations of relapsing polychondritis: A study of 200 cases at a single center. Medicine. 2001;80:173-179.
8. Ebringer R, Rook G, Swana GT, et al.: Autoantibodies to cartilage and type II collagen in relapsing polychondritis and other rheumatologic diseases. Ann Rheum Dis. 1981;40:473-479.
9. Lang B, Rothnusser A, Lanchbury JS, et al.: Susceptibility to relapsing polychondritis is associated with HLA-DR4. Arthritis Rheum. 1993;36:660-664.
10. Isaac BL, Liesegang TJ, Michet CJ Jr.: Ocular and systemic findings in relapsing polychondritis. Ophthalmology. 1986;93:681-689.
11. Del Rosso A, Petix NR, Pratesi M, et al.: Cardiovascular involvement in relapsing polychondritis. Semin Arthritis. 1997;26: 840-844.
12. Willis J, Atack EA, Kraag G.: Relapsing polychondritis with multifocal neurological abnormalities. Can J Neurol Sci. 1984;11: 402-404.
13. Handrock K, Gross L.: Relapsing polychondritis as a secondary phenomenon of primary vasculitis (letter). Ann Rheum Dis. 1993; 52:895-896.
14. Michet CJ.: Vasculitis and relapsing polychondritis. Rheum Dis Clin North Am. 1990;16:441-444.
15. Harwood TR.: Diffuse perichondritis, chondritis and iritis. Arch Ophthalmol. 1953;65:81-83.
16. Hilding AC.: Syndrome of cartilage pathology, destructive iridocyclitis, multiple joint dislocations. Arch Ophthalmol. 1952; 15:420-422.
17. Rucher CW, Ferguson RH.: Ocular manifestations of relapsing polychondritis. Arch Ophthalmol. 1965;73:46-48.
18. Anderson B.: Ocular lesions in relapsing polychondritis and other rheumatoid syndromes. Am J Ophthalmol. 1967;64:35-50.
19. Bergaust B, Abrahamsen AM.: Relapsing polychondritis: report of a case presenting multiple ocular complications. Acta Ophthalmol. 1969;47:174-181.
20. Matas BR.: Iridocyclitis associated with relapsing polychondritis. Arch Ophthalmol. 1970;84:474-476.
21. McKay DAR, Watson PG, Lyne AM.: Relapsing polychondritis and eye disease. Br J Ophthalmol. 1974;58:600-608.
22. Kaye RL, Sones DA.: Relapsing polychondritis; clinical and pathologic features in fourteen cases. Ann Intern Med. 1964;60:653-664.
23. Tust SG, Watson PG.: Progression of scleral disease. Ophthalmology. 1991;98:467-471.
24. Michelson JB.: Melting corneas with collapsing nose. Surv Ophthalmol. 1984;29:148-154.
25. Killian PJ, Susac J, Lawless OJ.: Optic neuropathy in relapsing polychondritis. JAMA. 1978;239:49-50.
26. Hoang-Xuan T, Foster CS, Rice BA.: Scleritis in relapsing polychondritis. Response to therapy. Ophthalmology. 1990;97: 892-898.
27. Michet CJ, Jr., McKenna CH, Luthra HS, O'Fallon WM.: Relapsing polychondritis. Survival and predictive role of early disease manifestations. Ann Intern Med. 1986;104:74-78.
28. Louis B. Cantor.: Aköz yanlıg yönlenme sendromu: Oftalmoloji (Türkçe Baskı) 2nd edition: 2004 Mosby Co. St Louis; sayfa:1524.