

# Periferik Retina Enflamasyonları\*

Haluk H. AKBATUR<sup>1</sup>

## SUMMARY

### PERIPHERAL RETINAL INFLAMMATIONS

Peripheral retinal inflammations can be observed in intermediate uveitis, systemic and primary vasculitis cases, and choroidopathies with unknown etiology. Peripheral retina is also affected in the diseases of posterior retina and more rarely, anterior segment.. In this review clinical features, diagnosis, differential diagnosis and treatment of diseases which cause peripheral retinal inflammations are discussed with special emphasis on pars planitis cases. *Ret-vit 1995; 3:41-53*

**Key Words :** Inflammations, Peripheral retina

Tam pupil dilatasyonu sağlanmadıkça muayenesi olanaksız olan ve tam bir muayenesinin yapılabilmesi çoğu kez çökertme yöntemlerinin kullanılması ile sağlanabildiğinden, periferik retinanın diğer patolojileri gibi enflamasyonları da gizli kalabilmekte veya ön üveit gibi yanlış bir tanı alabilmektedir. Dikkatli muayene edildiğinde ise bu bölgenin enflamasyonlarının oldukça sık olabildiği ve ön veya arka segment enflamasyonları esnasında çoğu kez bu bölgeninde etkilendiği ortaya konulabilmektedir. Periferik retinanın primer enflamasyonları arasında intermediat (orta) üveitler en sık görülen enflamasyonlarken, tablo 1 de belirtilen vaskülitler, akut retinal nekroz, sitomegalovirüs, toksokara, toksoplazma, bakteriel ve fungal enfeksiyonlarda primer olarak periferik retina tutabildikleri gibi arka veya daha nadir olarak ön segmenten bu bölgeye yayılım göstererek periferik retina enflamasyonuna neden olabilirler. Tabloda izlendiği üzere bu hastalıkların çoğu 1994 yılı içerisinde tek başlarına güncelleştirilmiş konular olduğundan bu makalede pars planitler (PP) ağırlıklı olarak ele alınmıştır.

**Tablo 1**

### Periferik Retina Enflamasyonları

#### I-Orta üveitler

Pars planit<sup>1</sup>  
Sarkoidoz<sup>1,2</sup>  
Fuchs' heterokromik iridosikliti,  
İdiopatik vitritis,  
Toksokara<sup>3</sup>  
Periferik toksoplazmozis<sup>3</sup>

Lyme hastalığı

#### II-Vaskülitler

Sistemik lupus eritematozis<sup>\*</sup>  
Eales hastalığı<sup>\*</sup>  
Behçet hastalığı<sup>4</sup>  
Müльтиpl sklerozis<sup>2</sup>  
İdyopatik bilateral rekürren müльтиpl retinal arterial dal ve arteriolar oklüzyon<sup>\*</sup>  
Akut mültifokal hemorajik retinal vaskülit<sup>\*</sup>

#### III-Nedeni bilinmeyen ve kalıtsal olmayan korioretinopatiler<sup>5</sup>

Birdshot korioretinopati<sup>\*</sup>  
Mültifokal korioretinopati ve panüveit

\* periferik retinal neovaskülarizasyona sebep olabilirler.

Geliş:3.1.1995

Kabul:6.2.1995

Yazışma: Gazi ÜTF Göz Hast ABD Beşevler-Ankara  
1 Doç Dr GÜTF Göz Hastalıkları ABD

\*TOD Ankara Şubasının 23.12.1994 tarihli mini panelinde tebliğ edilmiştir.

İntermediat zon veya periferik retina sınırları çok kesin olarak ayrılamamıştır. Arka sınır için vitreus bazı insersiyonu, vorteks venlerinin çıkış bölgeleri gibi öneriler mevcuttur.

Orta üveitler (OÜ) üveitik entiteler arasında oldukça sık rastlanan (%4.6 -16) bir gruptur.<sup>1,11</sup> 16-21 yaşları arasındaki gençlerde görülen üveitlerin %15-39 unu oluştururlar. PP en sık rastlanan tipi olup, sarkoidoz, multiple skleroz, Fuchs' heterokromik iridosikliti, idiyopatik vitritis, diğer nonenfeksiyöz OÜ'lerdir. Toksokara, periferik toksoplazmozis, Lyme hastalığı, Birdshot retinokoroidopati, Behçet hastalığı ise periferik retinayı en çok tutabilen ve OÜ grubuna dahil edilen hastalıklardır.

Pars plana ve ora serrata üzerinde geniş beyaz opasitelerin (snowbank) olduğu orta üveit altgrubu pars planitis (PP) olarak isimlendirilmektedir. Klasik PP hastaları; nisbeten belirsiz ön segment bulguları, belirgin vitreus hücreleri, vitreusta kümelenmeler (kar topları) ve kistoid maküler ödem (KMÖ) bulgularına ek olarak tipik pars plana eksudasyonu (kar bankaları) gösterirler.<sup>7</sup> Buna karşılık olguların bir kısmı bu tipik kar bankalarını göstermezler ve tanının konması diğer bulguların izlenmesi yanısıra periferik retina enflamasyonu nedenlerinin dışlanması ile sağlanır.<sup>7</sup>

PP; etyolojisi bilinmeyen kronik enflamatuvar bir hastalık olup, klasik kitaplarda ailesel, çevresel, enfeksiyöz ve toksik ajanlarla ilişkisinin gösterilemediği bir hastalık olduğu bildirilmektedir. Irk ve seks tercihi ile ilgili yayın yoktur. 1963 Kimura and Hogan<sup>12</sup> 'in ilk kez hastalığı iki kız kardeşte bildirmesinden bu yana 12 ailede PP görüldüğü bildirilmiş olup, hastaların 15'i erkek 13' ü kadındır.<sup>12-19</sup> 1992 yılı içerisinde 652 Vitreus ve Retina Society üyesinden 270'inin katıldığı ve FPPCS (The Familial Pars Planitis Coöperative Study Group) adı altında yürüttüğümüz çalışmada; 21 araştırıcının bildirdiği üzere, toplam 28 ailenin 60 üyesinde PP geliştiği saptanmış ancak araştırma sonuçları henüz yayınlanmamıştır.<sup>20</sup>

**Patogenezis** PP etyolojisi bilinmemektedir. Histopatolojik çalışmalarda; vitreus bazının fibröz organizasyonu ile vitreusun primer olarak kollabe olduğu, vitreusta kronik enflamatuvar hücrelerin, periflebit, flebit ve optik sinirbaşı ve makula ödemi olduğu gösterilmiştir. Uveal trakta enflamasyon görülürse bile çok minimaldir. Davis ve ark. PP'lerin patofizyolojisinde iki-fazdan bahsetmişlerdir. İlk fazın; immünolojik olarak ortaya çıktığı, ikinci fazda ise intraoküler regülatör mekanizmaların spesifik olmayan bir yıkımı ile hastalığın kronik-

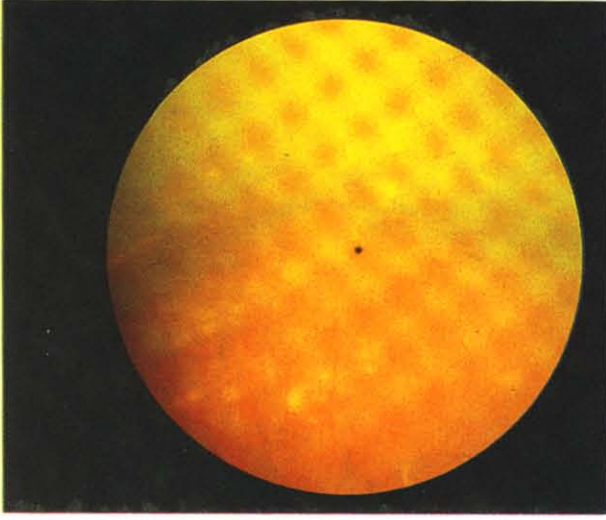
leştiği savunulmuştur.

Karbankalarının histopatolojik araştırmalarında fibrogial ve vasküler komponent kapsadığı, astrosit, epitelioid hc, çok nükleuslu dev hc, lenfosit, vasküler endotelde class II antigen, endotel hücre morfolojisinde değişiklikler olduğu saptanarak bunların eksuda değil, enflamatuvar uyarana karşı bir tip doku reaksiyonu olduğu kabul edilmiştir.<sup>6,18,21-23</sup> Bir çalışmada belirgin bir koroidal enflamasyon olmaksızın bu özelliklerin tespit edilmesi de; PP'in, periferik retinit veya vitrit olduğu, koroidit olmadığını desteklemektedir.<sup>18</sup>

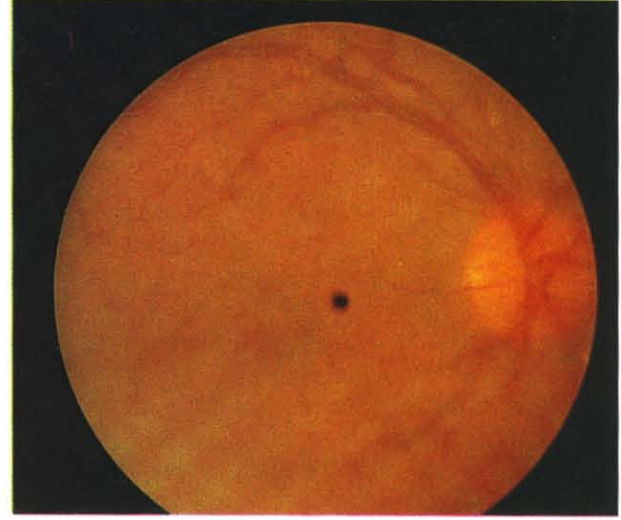
Kartopları; hyaluronik asit enjeksiyonu ve albumin enjeksiyonu ile de deney hayvanlarında ortaya çıkarılabildiğinden gözün non-antijen-spesifik bir cevabı olarak kabul edilmektedir. Kartoplarının, epitelioid hücreler ve multinükleer dev hücreler kapsaması ve bunların uveada bulunmayan hücre tipleri olması vitreusun ilk enflamasyon alanı olduğu fikrini güçlendirmektedir (Res 1). Olayın vitreus bazında immün bir reaksiyon olduğu,<sup>24</sup> dış retinal katlara otoimmün cevap olduğu,<sup>25</sup> B-hücre fonksiyonunun T- hücre immünregülasyonunda bozukluk olduğu<sup>26</sup> üzerinde durulmuş, Davis ve ark.<sup>27</sup> OU lerde immünolojinin, vitreoretinal antijenlere veya belirlenmemiş kalan antijenlere karşı yönlendirilen self-reacted helper T hücrelerinin regülatör kontrolünden çıkması olarak özetlemişlerdir. Ön kamara ile ilişkili immün deviasyon ve antiretinal otoantibodiler gibi diğer patojenik mekanizmalar PP patogenezinde rol alabilir.

KMÖ (Res 2a,b) gelişimi hakkında direkt bir etken bulunamamıştır. Periferik vitreoretinal enflamasyondan açığa çıkan eriyebilen mediatörlerin yarattığı sekonder bir etki olduğu ileri sürülmektedir.

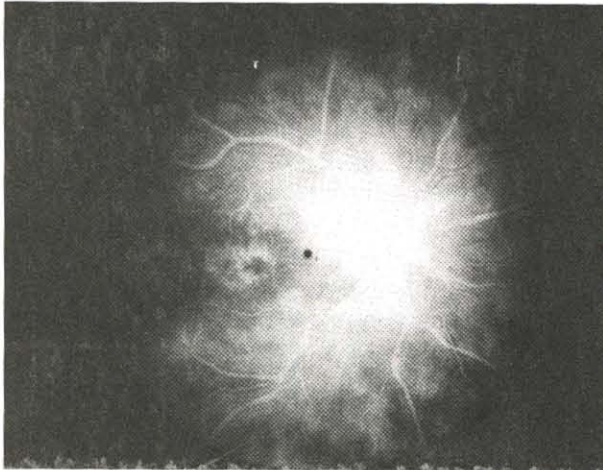
Semptomlar genellikle ilk iki dekadta başlar, ve hastalık 20-30 yıl aktif kalır.<sup>28</sup> Hayatın ilk dekadında başlaması olayın ciddi seyreceğine ve tedaviye direncin ikinci-dördüncü dekada başlayanlara göre daha fazla olacağına ve sıklıkla vitreus opasifikasyonu ile sonlanacağına göstermektedir ki bu tip olgular tüm PP hastalarının yaklaşık %10'u civarındadır. Tipik olarak, hafif bir görme bulanması ve yüzen cisimciklerle sinsi bir başlangıç söz konusudur. Ağrı, fotofobi veya akut enflamasyon varlığı son derece nadirdir. Hastaların %25-40'ı tedavi gerektirecek kadar ciddi tutulum gösterir.



Res 1: Pars planitte alt periferde kartopları ve damar kırlflanması



Res 2a: Kistoid makula ödemi



Res 2b: Aynı olgunun anjiyografik görünümünde KMÖ ve papiller ödeme bağlı flöresein sızıntısı

Klinik bulgular: genellikle tek gözde sinsi bir başlangıç gösterir. Unilateral başlayan olguların %30'u bilateral tutulumu geçer.<sup>8</sup> İkinci gözde bulguların ortaya çıkması uzun bir intervalden sonra olabilir ve genellikle iki göz arasında klinik farklılık gösterir.<sup>6,8</sup> Uzun süreli takiplerde bilateralite % 80 lere kadar yükselmektedir. Hafif bir bulanıklık, uçuşmalar, hafif bir fotofobi ilk şikayetler olabilir veya başka bir rahatsızlık için yapılan göz muayenesinde ortaya konulabilir. İlk klinik bulgular retina ve vitreusta ortaya çıkmakla birlikte, konjonktival enjeksiyon olmasızın, ön kamarada hücre ve flare ile kendini gösteren orta derecede bir ön üveit ilk bulguları olabilir. Tipik olarak göz sakindir, enjeksiyon yoktur

ve ön kamarada sadece birkaç hücre görülebilir. Keratik presipitat ve arka sineşiler nadiren izlenir. Gonyoskopik muayenede küçük enflamatuvar eksudalar ve periferik ön sineşiler izlenebilir. Geçirilmiş atakların sekelleri olarak band keratopati, periferik ön sineşi (%24), arka sineşi (%18)<sup>11</sup> katarakt, glokom bulunabilir. Erken fundoskopik değişiklikler, oraserrata ve pars plana üzerinde bulanık gri globüller eksuda benzeri kümeler olan karbankalarıdır. Karbankaları altta başlar ve sirkumferal olarak ilerleyerek 360° periferik retina önünde birikebilir. Fundoskopide vitreusta hücre ve sıklıkla düşük derecede kistoid maküler ödem izlenir. Diskte ödem, disk damarlarının çekilmesi, periferik vaskülit ve neovaskülarizasyon, siklitik membran, retina dekolmanı olabilir. Bazı olgularda, vitreus bazının neovaskülarizasyonuna bağlı olarak vitreus hemorajisi olabilir. Bazı araştırmacılar pars planitin ilk atağının daha ciddi ve semptomatik bir iridosiklitte birlikte olmaya meyilli olduğunu ve takib eden atakların daha çok kronik seyir ile karakterize olduğuna inanırlar.

PP şüpheli olgular skleral çökertme ile dikkatli bir fundus muayenesinden geçirilmelidir. Tipik PP lerde, kartopu opasiteler, hücre, debri ve arka vitre dekolmanı siktir. Periferik periflebit yamalı tarzda bulunur, peripapiller ödem vardır. Kar bankaları PP'tin simgesidir ve tanıyı kesinleştirme de yardımcıdır, ancak her olguda yoktur veya skleral çökertme yöntemi kullanılmadığında gözden kaçırılabilir. PP için simgesel olmakla birlikte PP li olguların %24'ünde bir gözde klasik pars plana eksudası

varken diğerinde sadece vitreus hücresi olduğu gösterilmiştir. PP eksudanın varlığı ve yaygınlığı daha ilerlemiş, daha ciddi vitreus enflamasyonu ve kistoid maküler ödemle birlikte dir.<sup>8</sup>

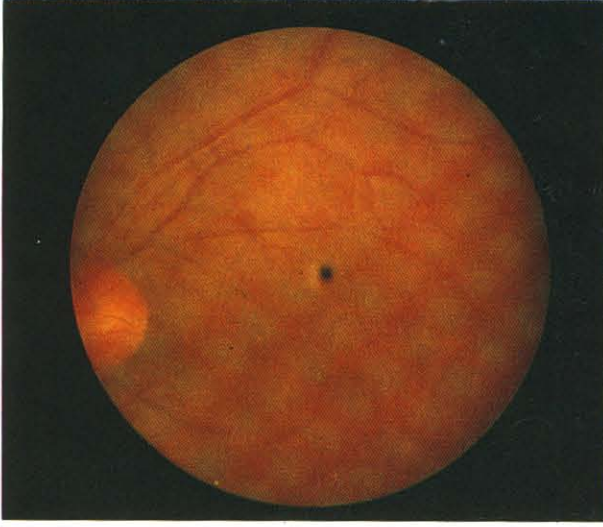
FFA'da yaygın retina damar sızıntısı, disk ödemeine bağlı hiperflöresans, KMÖ izlenir. Klinik olarak hiçbir neovaskülarizasyon, periferik retinal traksiyon ve vaskülite ait belirti olmadığı halde, karbankalarının erken hiperflöresans ve sızıntı gösterdikleri ortaya konulmuş ve bu bulgu periferik okkült neovaskülarizasyona bağlanmıştır.<sup>29,30</sup> FFA'da; retinal kapiller nonperfüzyon alanının gösterilememesi, disk ve periferik retinal neovaskülarizasyonların, iskekiye değil oküler enflamasyona bağlı geliştiğini gösterir. 63 gözde yapılan bir çalışmada FFA normal olan 12 göz varken; 51 gözün 37'sinde retinal damarlarda değişiklik, 16'sında maküler, 15 'inde papilödem saptanmıştır. Koroidal kaçak hiçbir gözde izlenmemiştir. Özellikle makula ve disk yakınındaki damarların olaya katılmaları, prognozun kötü olacağını göstermektedir, ve sistemik immüno-supresifler veya PPV gibi yoğun tedaviler bu olgularda gerekebilir. KS tedavisinin etkinliği de en iyi FFA ile değerlendirilebilir.

PP'lerin seyri ve prognozu hastalar arasında oldukça değişkendir. Araştırmacılar klinik görünümüne ve seyrine göre PP leri farklı yorumladıklarından bu çalışmaların karşılaştırmalarını yapmak oldukça zordur. Brockhurst ve ark.<sup>11</sup> %28 benign, %46 smoldering form, %12 koroidal ve retinal dekolman, %6 malign (vitreus kavitesinde organize membran ve eksudalar geliştiren), %8 periferik retinal ven oklüzyonları ve optik atrofi gelişimi ile olayın seyrettiğini belirtmiştir. Kimura ve Hogan,<sup>31</sup> ve Smith ve ark.<sup>28</sup> sırasıyla; %19-43 ılımlı, %42-46 orta, %11-39 ciddi tutulum bildirmişlerdir. Smith, ortalama 10.5 yıl izlediği ılımlı olguların %6 sının iyileştiğini, %30 unun değişmeden kaldığını, %64 ünün kötüleştiğini, orta olguların %41'inin iyileştiğini, %44'ünün değişmeden kaldığını, %8'inin kötüleştiğini, ciddi olguların %83'ünün iyileştiğini, %12'sinin değişmeden kaldığını, %2'sinin kötüleştiğini bildirmiş ve PP li hastaların %10'unun kendi kendini sınırlı ve nöks göstermeyen tip, %59'unun alevlenmelerle uzun bir seyir gösterdiğini, %31 inin ise kronik sinsi seyirle seyredip bir veya birkaç alevlenme gösterdiğini bildirmiştir.

Böke, PP leri klinik görünümüne göre sınıflandırmıştır. *Diffüz enflamatuvar tip*; vitreusta toz benzeri opasiteler ile karakterize olup gözün alt yarısında daha ciddidir. Vitreusta kartopları-benzeri presipitatlar olduğu gibi bunlar ora serrataya, silier cismin pars planası üzerinde yayılabilir ancak masif karbankaları izlenmez. Slezak bu grubu *seröz ve infiltratif* form olarak ikiye ayırmıştır. Her iki formda eksudatif forma ilerleyebilir. *Eksudatif tip*; pars plana ve ora serrata üzerinde yoğun konfluan eksuda ile karakterizedir. Vitreusun eksuda ve kartopu-benzeri presipitatlarla infiltrasyonu daha yoğundur. Fundusun son derece periferini kaplayan yoğun eksudalar periferden vitreus kavitesinin santraline doğru parmak benzeri şekilde ilerler. Eğer AVD mevcutsa, eksudalar hyaloid arka yüzü boyunca veya periferik retina boyunca sarılırlar, fakat nadiren lens arka yüzüne kadar uzanırlar. *Vazoproliferatif tip*; vasküler değişiklikler ile karakterizedir. İlımlı bir kılıflanma, perivasküler manşetlenmeler, periferik retinal damarların parsiyel oklüzyonları her iki tipte de izlenebilir. Bununla birlikte vazoproliferatif tipte bu bulgular hastalığın erken dönemlerinde ortaya çıkar ve daha ciddidir. İnce neovasküler damarlar vitreus bazı içinde (interbazal) veya vitreus alanı dışına (juktastabazal) büyüyebilir. Bu tip klinik ayrımların görme sonuçlarını tahmin etmede yardımcı yoktur.

1 yıldan uzun süreli PP li hastaların %51'i 0.7 ve daha iyi bir görmeye sahiptir. Görme keskinliğindeki azalma hastalığın başlangıçtaki şiddeti ve süresi ile ilintilidir.

Maküler ödem, PP'lerde görme kaybının en büyük nedenidir. Hernekadar KMÖ %8.3-28 insidansında bildirilmekte ise de, hastalığın seyri esnasında %42.8-%82 oranında görülmektedir.<sup>32</sup> Bazı serilerde ilk muayene esnasında gözlerin %60'unda bulunduğu bildirilmiştir. 10 yıl içinde ise 0.5 altında bir görme ile olguların %74'ü maküler hastalık gösterir. Foveal refleks kaybı, arka kutbun ödemli görünümü ve ödematöz retinanın düzensiz kalınlaşmasından ötürü çok sayıda parıldayan yansımalar ile kendini gösterir. FFA da parafoveal kapillerlerden fluoresein sızıntısının diffüz petaloid paterni, geç dönemde komşu retinal dokulara flörescin geçişi ile kendini gösterir. Ciddi olgularda nöroepitelin veya RPE nin seröz elevasyonu olabilir. Maküler ödem birkaç ay devam ederse kronik maküler değişik-



Res 3: İlk muayenede KMÖ görünümü Görme:0.7

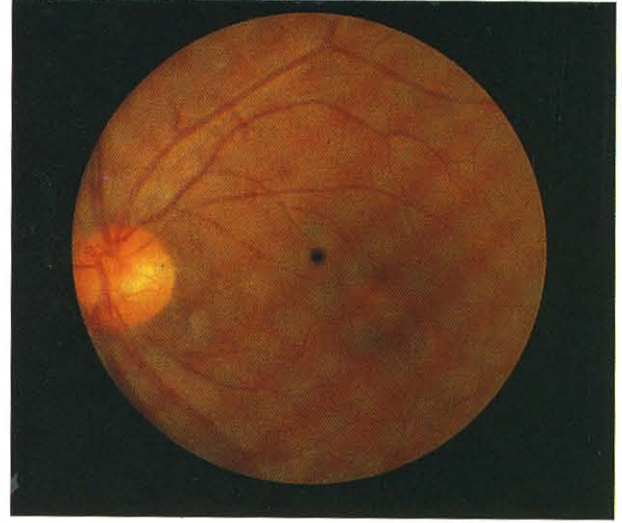
likler gelişecek ve santral görmenin sürekli azalması ile sonlanacaktır (Res 3a,b). RPE'inde ki değişiklikler, dispersiyon, kümeleşme ve yama şeklinde hiperpigmentasyondur. Atrofik evresinde, floreseinin transmisyon defekti izlenebilir.

Pars planada eksuda varlığı, daha fazla KMÖ ile paraleldir. Bununla birlikte KMÖ olmaksızın eksuda varlığı bildirilmiştir.<sup>8</sup> Vitreus enflamasyonu ile semptomatik maküler ödem gelişmesi arasında korelasyon bulunmamıştır. Kronik KMÖ %35 oranında epiretinal membran formasyonu oluşturur.

**Komplikasyonlar** Uzun süreli takiplerde en sık komplikasyon %22.1-42 oranında bildirilen katarakttır. Bunu %28-42.8 ile KMÖ'ne bağlı irreversibl maküler dejenerasyon, epiretinal membran formasyonu %34.6, band keratopati %9, glokom %2-16, retina dekolmanı %3.9-22, retinoskizis %4, neovaskülarizasyon %6.5, vitreus hemorajisi %3, RPE nin aşırı proliferasyonu, retinitis pigmentoza benzeri değişiklikler %1, disk neovaskülarizasyonu ve disk damarlarının çekilmesi takip eder.<sup>8,28,3337</sup>

Görme morbiditesinde en önemli sebepler; başlangıç muayenesinde %60 KMÖ ve %39 vitreus opasiteleridir. Son muayenede ise 0.5 den düşük görmeye sebep olan patoloji %74 maküler hastalık, %9 vitreus opasiteleridir.

PP'lerde katarakt formasyonu enflamasyondan veya KS kullanılmasından ötürüdür. Vitreus enflamasyonunun artması ve seyirin uzaması ile ilişki gösterilmiştir.<sup>28</sup> Katarakt



Res 3b: 6 ay sonra tedaviye rağmen kistoid makülopati gelişimi Görme 0.5

ekstraksiyonu genellikle makula fonksiyonuna bağlı olarak iyi görme sonuçları ile sonlanır.

Malinowski ve ark.<sup>33</sup> RD gelişme riskinin kataraktla ilişkili olduğunu vurgulamış, kataraktı olan olguların vitreus bazında şiddetli enflamasyon gösteren ve daha yoğun tedavi gerektiren olgular olabileceğinden bunlarda RD gelişmesinin daha sık olduğunu belirtmiştir.

Glukom olasılıkla KS tedavisi veya katarakt cerrahisine sekonderdir. Vitreus hemorajisi nadirdir ve vitreus bazındaki NV'lere bağlıdır, genellikle artık bir komplikasyona neden olmaksızın absorbe olur. Gerek eksudatif retina dekolmanı gerekse neovaskülarizasyonlar sistemik ve sub-Tenon steroid enjeksiyonları ile tedavi edilebilir.

Nadir ve alışılmamış olan komplikasyonlardan biride olguların %4'ünde görülen retinoskizist(RS).<sup>37</sup> Birkaç yıl süren aktif hastalık sonucu ortaya çıkar. Vitreus bulanıklığından dolayı her zaman net olarak izlenemezler ve demarkasyon hattı genellikle yoktur. Senil RS'te tipik olan, RS in dış katına komşu RPE'inde dövülmüş gümüş görünümünün olmaması ayırıcı tanıda önemlidir. Yine geniş dış kat yırtığı yoktur.<sup>37</sup> Sıklıkla inferior temporal arkadın içine ilerleme göstermediklerinden tedavi gerektirmezler. PP'li hastalarda RS oluşum mekanizması açıklanabilmiş değildir. Ancak genellikle enflamatuvar eksudanın neovaskülarizasyonu ile birlikte görüldüklerinden bu yeni damarların retinal dokular içinde sıvı birikiminden sorumlu olabilecekleri düşünülmüştür.<sup>37</sup>

Optik disk neovaskularizasyonu oldukça nadirdir ve iskemikten ziyade enflamasyonla ilişkili vazoproliferatif substanslara cevap olarak görülebilmektedir.<sup>36</sup> Periferik vitre bandlarının çekintisi sonucu geliştiği sanılan optik disk damarları ve makulanın displasmanı nadir bir komplikasyondur.

Kemik korpüskülü benzeri pigmentasyon hastalığının geç döneminde bildirilmiştir.

**Sistemik hastalıklar - PP ilişkisi:** PP'in, çeşitli sistemik hastalıklarla birlikteliği %19-46 oranlarında bildirilmektedir.

Pek çok araştırmacı pars planit ve multiple skleroz (MS) birlikteliğine dikkati çekmektedir.<sup>9,14,33,38-43</sup> MS'li hastaların %2.7 sinde üveit, üveitli hastaların %0.5-7.8 inde MS prevalansı bildirilmiştir. MS'li hastaların %2.4'ünde pars planit gözlenirken, tipik olarak pars planit tanısı alan hastalarda ortalama 89.2 aylık bir takip sonunda %14.8 oranında MS geliştiği bildirilmiştir.<sup>33</sup> Pars planitli hastalarda retinal periflebit bulunması, kısa bir sürede MS gelişimi için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir.<sup>43</sup> HLA-DR2'nin hem MS, hemde pars planitli hastalarda ilişki gösterdiği bilinmektedir.<sup>33</sup>

Klinik olarak pars planit görünümüne sahip hastalardan %9.7'sinde sarkoid saptanmıştır.<sup>9,38</sup> Lyme borreliozis,<sup>9</sup> ülseratif kolitis,<sup>44</sup> toxoplasmic retinit, retinitis pigmentosa,<sup>45</sup> birlikte görüldüğü bildirilen diğer hastalıklardır. PP ve HLA B27 ilişkisi bulunamamıştır.<sup>46</sup> Buna karşın Rodriguez ve ark.<sup>47</sup> HLA-B27 üveitli hastalarda arka segment bulgularını araştırmışlar ve 2 olgularında (%7) vitreus ve pars plana eksuda varlığı bildirmişlerdir.

**Ayrııcı tanı** Irvine-Gass sendromu, sarkoidosis, toksokarizis, amyloidozis, aktif retinit, aktif retinal vaskülit, spillover from iridosiklitis, maskarad sendromlar (ret. cell sarkoma), retina yırtığı ve dekolmanı, retina yırtık, Whipple hast., Behçet, travma ayrııcı tanıda ilk düşünülmesi gereken hastalıklardır. Behçet, PP'ten daha ciddi retinal damar tıkanıklıklarına neden olur. Eğer hasta yaşlı bir kadın ise, idyopatik vitritis düşünülmalıdır. Sy ve Tbc'nin atipik formları olabileceği düşünülerek; tüberkülin deri testi ve X-ray Tbc için; FTA-Abs veya MHA-TP, Sy için; serum lizozim, anjiotensin konverting enzim, göğüs röntgeni sarkoidoz için; mutlaka yapılmalıdır.

**Tedavi** Görme keskinliği 0.5 altına düşme-

dikçe tedavi başlanılmaması kabul görmektedir. Ancak bariz KMÖ olan ve görmesi 0.7 altına düşen hastalarda kortikosteroid (KS) tedavisi başlanabilir. Yine karbankalarında neovaskularizasyon izlendiğinde erken tedavi endikasyonu vardır. Ayrıca Schaalaege,<sup>48</sup> 0.5 ve daha iyi gören olguların steroid tedavisine yanıtlarının iyi olduğunu ve görmenin tüm olgularda değişmeden kaldığını bildirmiştir.

Topikal KS, PP tedavisinde minimal rol oynarlar. Tedaviye, özellikle üst temporalden uygulanan, sub-tenon 20-40 mg metilprednizolon şeklinde KS enjeksiyonu ile başlanmalıdır. Enflamasyon kontrol altına alınmaya kadar aydabir deposteroid enjeksiyonları tekrarlanabilir. Subtenon enjeksiyonlara dirençli veya bilateral olan olgularda oral prednizon verilebilir. İlk hafta 1mg/kg/gün ile başlanan doz haftada 10 mg azaltılarak 6 hafta boyunca verilmelidir. Bu esnada veya tedavi kesildikten sonra aktivasyon görülürse hemen doz artırılmalı veya tedaviye yeniden başlanmalıdır. Bazı hastalarda 6-12 ay düşük doz tedaviye devam edilmesi gerekebilir. Steroid tedavisine direnç gösteren veya çabuk rekürrens gösteren olgularda periferik retinal ablasyon (krio), PPV veya siklosporin (sandimum) tedavisine geçilebilir.

Godfrey ve ark. tedavi almayan, sadece topikal steroid alan, sistemik steroid alan veya perioküler steroid alan olgularda kesin bir sonuca varamamakla birlikte eğer KMÖ varsa perioküler yolun daha avantajlı olduğunu bildirmişlerdir.<sup>49</sup> Subtenon veya oral kortikosteroid alan 21 gözde %81 oranında vizyon artışı ve %19 oranında stabilizasyon bildirilmiştir.<sup>50</sup>

Kaplan PP tedavisi için 4 basamaklı tedavi önermektedir.<sup>51</sup> Görmesi 0.5 veya daha kötü olan veya 0.5 üzerinde görmesi olmasına rağmen aşırı floater olanlarda KS tedavisi aylık veya 2 aylık aralarla, 40 mg metilprednizolon asetat gibi uzun süreli KS'lerin üst temporal subtenon bölgeye enjeksiyonu ile uygulanır. Enjeksiyonu telore edemeyen veya bilateral olgularda oral prednizon, 60 mg ile başlanıp 2 hafta devam edilip haftada 10'ar mg azaltılarak enflamasyonu baskılamada en düşük dozu bularak devam edilmelidir. Yüksek-doz puls intravenöz KS, cevap vermeyen olgularda nadiren kullanılabilir.

Oral veya subtenon KS lere cevap vermeyen olgular, karbankalarının olduğu alanlara krioterapi ile tedavi edilir. Krioterapinin nasıl

olupta bu olgularda fayda sağladığının kesin mekanizması açıklanamamış değildir. Periferik NV u olan gözlerde NV dokusunun ablasyonu hastalığı stabilize etmektedir. Kriopeksinin oküler enflamasyonu yatıştırma daki, vitreus opasiteleri ve görme keskinliğinin düzelmesindeki mekanizması bilinmemekle birlikte iskemik doku ve anormal damarları ortadan kaldırarak olduğu sanılmaktadır.<sup>29,52-55</sup> Bu tedavide dikkatli olmak ve gelişebilecek PVR'ı gözönünde tutarak aşırı krio uygulamasından kaçınmak gereklidir. 1973'te Aaberg ve ark.<sup>53</sup> KS tedaviye cevap vermeyen olguların sadece %35'inde remisyon sağlamalarına karşın bu olguların hepsinde klinik artış olduğunu bildirmişlerdir. Verma ve ark.<sup>52</sup> 16 gözlük çalışmalarında 8 göze krioterapi yaparken 8 göze steroid tedavisi uygulamışlar, 6 ay sonra krioterapi uygulanan 4 gözde görme artışı 4 gözde stabilizasyon olurken, steroid tedavisi uygulananlarda 5 gözde görme keskinliğinin değişmediği, bir gözde arttığı, 2 gözde azaldığı bildirilmiştir. Devenyi ve ark. yine periferik üveiti ve vitreus bazında NV olan 27 gözün %67'sinde görme keskinliğinde artış bildirmişlerdir.<sup>55</sup> Etkinliği gösterilmiş olmasına rağmen,<sup>53</sup> PVR ve RD gibi yan etkileri olduğu için çoğu araştırmacı bu tedaviyi önermemektedir.<sup>54,55</sup> Bazı araştırmacılar ise çocukları sistemik steroidlerin yan etkisinden korumak için krioterapi ile enflamasyonun kontrol altına alınmasına çalışılması gerektiğini savunmaktadır. Karbankaları bölgesine bir-iki sıra krio uygulaması ile birkaç haftada sağlanan etki 3-6 ay devam edebilir. Bu süre sonunda krio skarlarının gerisinden tekrar karbankaları başlarsa tekrar krio uygulamasına gidilebilir. Periferik oküler steroid enjeksiyonları ile kombine kullanılabilir.

Krioterapiye de yanıt alınmazsa 3. basamak; *terapötik PPV*dir. Steroide cevap veren olgularda KMÖ'e etkisi gösterilmişse de cevap vermeyen olgularda rolü bilinmemektedir.<sup>56</sup> Hikicki ve Trempe, 5 yıllık takipte; total arka vitre dekolmanı olan PP'li hastaların %38'inde KMÖ izlerken, AVD olmayan hastaların %78'inde KMÖ gözlemişlerdir. Bu bulgu, AVD olmayan gözlerde vitreusu infiltre etmiş enflamasyon hücreleri ve kimyasal mediatörlerin makula ile yakın temasta kalmaları sonucu KMÖ'ni ortaya çıkardığı, total AVD oluşması ile makulanın, vitreustaki mediatörler ile etkilerinin kesilmesi ve KMÖ oluşumunun azaldığı ve vitrektomi ile makulada komşuluğun-

daki bu kimyasal mediatörlerin ortadan kaldırılacağı görüşünü doğurmuştur. Diamond ve Kaplan<sup>58</sup> ilk kez üveitli ve steroide cevap veren, rekürrent KMÖ'li hastalarda PPV'nin faydasını vurgulamışlardır. Dugel ve ark.<sup>56</sup> intraoküler enflamasyonla bağıntılı, KS'lere cevap vermeyen KMÖ için PPV uyguladıkları 11 gözde, 4 hafta içinde %64 gözde 4 veya daha fazla görme artışı, %18 değişmeden kalma, %18 kötüleşme bildirmişlerdir. KMÖ %82 olguda klinik ve FFA olarak, %18 olguda ise klinik muayene ile düzelmiştir.

İnatçı KMÖ tedavisi yanısıra, PP'lerde diğer vitrektomi endikasyonları; belirgin epiretinal membran formasyonu, traksiyonel RD, vitreus hemorajisi, ve vitreus opasifikasyonudur. PPV komplikasyonları bu gözlerde oldukça yüksek olmasına rağmen yinede gözlerin yarısında 0.5 ve üzerinde, diğer yarısında ise 0.2 ve üzerinde son görme sağlanmaktadır. Ortalama 5 sıra görme artışı olmaktadır.

4. basamak, siklofosfamid, klorambusil gibi sistemik antimetabolitlerin kullanımınıdır.<sup>57</sup> 5mg/kg/gün dozla başlanan siklosporin, renal komplikasyonlardan kaçınmak için mümkün olduğunca azaltılır. Bu başlama dozu, HT'un dikkatli kontrolü ve serum kreatinin seviyelerinde %30-50 arasında değişiklik olduğunda hemen azaltılır.

Cox ve ark.<sup>59</sup> kronik KMÖ için asetazolamid tedavisi uyguladıkları 6 hastanın üçünde iyi cevap aldıklarını bildirmişlerdir. 2 olgu anjiyografik olarak tam iyileşme üçüncü olgu ise kısmi rozülasyon göstermiştir. Farber ve ark.<sup>60</sup> yaptıkları randomize prospektif çalışmada 2x500 mg asetazolamidi 1 ay süre ile kullanmışlar ve plasebo gruba göre istatistiksel olarak anlamlı görme artışı sağlandığını, 55 yaş altındaki olgularda bariz olarak daha iyi sonuçlar alındığını göstermişlerdir. Çalışmalarını vitreus florofotometri ile destekleyerek kronik iridosiklitli olgularda KMÖ tedavisinde asatozolmaidin yeri olduğuna inandıklarını belirtmişlerdir.

Optik disk neovaskülarizasyonu gösteren olgularda başlangıç tedavi olarak enflamasyonun kortikosteroidlerle kontrol altına alınmasına çalışılmalıdır. Enflamasyonun kontrolü ile NV nun gerilediği bilinmektedir.<sup>36,61</sup> Eğer KSler tekbaşlarına NV u geriletmezlerse FK ve/veya krioterapi yapılmalıdır. Ciddi ODN'larında ise başlangıç tedavide KS, FK ve/veya krioterapi kombine edilmelidir.

Araştırılmakta olan tedavi yöntemleri ise; UV ışık ile immün modülasyon, plasma exchange ve jmmünglobulinlerdir.<sup>61-64</sup>

### Sarkoidozis

Hilar adenopati ve parankimal infiltrat gösteren klasik pulmoner özellikli, multisistemik, lenfoproliferatif, granulomatoz, idiopatik bir hastalıktır. Sarkoidozlu olguların %20 si göz bulguları ile oftalmoloğa başvurumaktadırlar. Oküler tutulum olguların %15-38' inde izlenirken bazı araştırmalarda bu oran %78.6 kadar yüksek bildirilmiştir.<sup>2,6,65-67</sup> Klinik olarak pars planit görünümüne sahip hastalardan %9.7'sinde sarkoid saptanmıştır.<sup>38</sup> Rothova ve ark.<sup>14</sup> üveitli hastalarda sistemik hastalıklar araştırmışlar ve birlikteliği %26 olarak bulmuşlardır ki üveitli hastalarda en sık eşlik eden sistemik hastalığın sarkoid (%7) olduğu bu çalışmada bulunmuştur.

Sarkoidin oküler bulguları denince akla gelen üveit olmakla birlikte, üveitliler içinde %3-5 kadar yer tutar, lakrimal gland ve konjonktiva tutulumu daha sıktır. Ön uveit, konjonktiva ve iris nodülleri, band keratopati, interstisyel keratit, korioretinit, periflebit, korioretinal nodüller, retina, koroid ve optik diskte granülomlar, diffüz veya fokal periflebit, nadiren periarterit, balmumu eksudalar, inci dizilimi şeklinde eksudalar, vitreus inflamasyonu (snowballs string of pearls), kistoid makula ödemi (KMÖ), epiretinal membran, retina ve optik sinirde neovaskülarizasyon, ven dal tıkanıklığı, subretinal koroid neovaskülarizasyonu, sensoryal retina dekolmanı ve traksiyonel dekolman, lakrimal gland-optik sinir ve orbital granülomlar ve keratokonjonktivitis sicca oküler bulguları arasındadır.

Akut sarkoidoz ani başlangıcından 2 yıl içinde spontan remisyona girer. Kronik üveit formunda ise katarakt (%8-17) ve glokom (%11-23) gelişimi görülebilir. Kronik enflamasyon hipotoni ve fitizis ile sonlanabilir.<sup>6</sup>

**Tanı** Olguların çoğunda, sarkoid tanısını kesinleştirmek zordur ve oküler bulgu ve semptomlar, hastalığın sistemik belirtilerinden ve laboratuvar bulgularından önce ortaya çıkabildiğinden testleri periyodik olarak tekrarlamak gerekebilir. Göğüs grafisi, Galium scanning, Kveim-Slitzbach deri testi, Konjonktival biopsi, Serum angiotensin-1-konverting enzim (SACE), Serum lizozim, Serum kalsiyum- Üriner kalsiyum, araştırılması gerekli tanı yöntemleridir.

**Ayırıcı tanı** Pulmoner sifiliz, DUSN, PP, tüberküloz ve diğer enfeksiyonlarla ayırt edilmeli, tüm üveitli ve PP'li hastalarda sarkoid ekarte edilmelidir.

**Tedavi** Sarkoid genellikle steroid tedavisine son derece iyi cevap verir, ancak uzun süreli tedavi gerektirmesi steroid tedavisinin komplikasyonlarının ortaya çıkmasına neden olabilir. Ön uveitte yoğun topikal steroid, arka segment lezyonları genellikle sistemik steroid kullanımı gerektirir, metilprednizolon (Depo-medrol) retroseptal enjeksiyonları özellikle maküler ödem ve akut üveit tabloları izlendiğinde haftada bir tavsiye edilmektedir.<sup>6,67</sup> Nonsteroidal antienflamatuar ajanlar tek başlarına sarkoid üveitini kontrol altına alamazlar ancak verilecek oral ve retrobulber steroid dozunun azaltılması amacıyla ek olarak kullanılabilirler. Siklosporin A steroide yeterli cevap vermeyen olgularda kullanılabilir.

Sistemik medikal tedavi ile disk ve retinal NV'lar %50 oranında geriler.<sup>69</sup> Vitreal hemoraji geliştiğinde, retinal neovasküler yumağa komşu retinal kapiller nonperfüzyon alanına lokal grid uygulanması, anormal retina damarların regresyonu için yeterli olacaktır. Disk NV'nu tekrarlayan hemorajilere neden oluyorsa panretinal FK gereklidir. Vitrektomi; vitreusun immunopatolojik çalışmalarının yapılması, intraoküler enflamasyonunun azaltılarak hastalığın daha kolay kontrole alınması ve daha az medikasyon yapılmasını sağladığından özellikle proliferatif değişikliklerin ortaya çıktığı olgularda uygulanan önemli bir tedavi yöntemidir.<sup>69,70</sup>

**Sifiliz** seksüel geçişli, kronik, sistemik, Treponema pallidum tarafından oluşturulan bir enfeksiyondur. Yaklaşık 3 hafta olan enkübasyon döneminden sonra primer enfeksiyon cilt veya mukoz membranlarda şankır ile kendini gösterir. Bu lezyon enfeksiyondan sonra 8 ile 6 hafta arasında genellikle ağrısız ve rejyonal lenf nodlarının şişmesi ile birlikte, bir kaç haftada iyileşir. Ateş, baş ağrısı, malazi, jeneralize lenf nodlarının büyümesi, döküntü ile birkaç hafta ile ay sonra sekonder sifiliz ortaya çıkar. Bundan sonra hastaların yaklaşık 1/3 tersiyer sifilize ilerleme göstererek kalp, aort, beyin, böbrek, kemik, göz veya deri tutulumu izlenir.

Sekonder sifiliz'in en sık görülen oküler bulgusu üveit, retinokoroidit ve vaskülitir.<sup>71</sup> Sekonder sifiliz korioretinitinin iki tipi bilin-



mektedir: vitritisle birlikte, çok sayıda gri-sarı enflamatuar lezyon kapsayan dissemine tip ve lokalize koroidit. Her iki tipte bilateral ortaya çıkar. Primer enfeksiyonla oküler bulguların ortaya çıkması arasında latent devre olduğundan, venereal hastalığın tanısını düşündürecek çok az belirti mevcuttur. Yine uveal enflamasyonunun son derece farklı tutulum göstermesi nedeniyle pekçok üveitik durumu taklit edebilir. FFA'da güve yeniği görünümünde koroid flöresansı, arteriollerde daralma, venüllerde dolma gecikmesi, peripapiller damarlardan sızıntı, optik disk ödemeine bağlı sızıntılar izlenir. Sy den şüphelenildiğinde tanının desteklenmesi için serolojik testler şarttır. VDRL ve rapid plasma reagin (RPR) oldukça yüksek duyarlılık göstermekle birlikte Floresan treponemal antibody absorpsiyon (FTA-ABS) testinde daha az spesifiktirler.

**Akut retinal nekroz sendromu** ARN, periferel retinada mültifokal beyaz retinal lezyonlarla başlayan ve çok hızlı ilerleme gösteren oklüzif vaskülit, vitreus enflamasyonu, regmatojen retina dekolmanı, optik nöropati ile birlikte bir retinittir. Papillit ve jukstapapiller oklüzif vaskülit sıklıkla bulunur. Semptomlar genellikle iridosiklitle başlar. Episklerit, ön granülomatöz üveit, sıklıkla periorbital ağrı ile başlayıp vitreus kondansasyonu ve periferel nekrotizan retinit'den dolayı görme azalması ile devam eder. Retinit; tipik olarak periferel fundustan başlayan, derin, multifokal sarı-beyaz yamalar şeklinde kendini gösterir. İzole yama tarzındaki beyaz-sarı infarkte retina alanları kümeleşerek jeografik nekrotik retina zonu oluştururlar. Bu nekrotik alan sıklıkla keskin bir demarkasyon hattı ile sağlam retinadan ayrılır. Eğer nekrotik alanlar iyileşirse, tüm kalınlığı tutan delikler nedeniyle regmatojen retina dekolmanı oluşacaktır, ancak sıklıkla konsantrik olarak konfluant hale geçip makulayıda tutacak şekilde arka kutba yayılırlar. Vitreusdaki inflamasyon, takip eden dönemlerde organizasyona uğrayarak retinayı tehdit eden proliferatif vitreoretinopati (PVR) geliştirir. Gerek nekroz, gerekse vitreus inflamasyonu organizasyonu ile PVR'ye bağlı traksiyon komponenti bu hastalarda %60-70 oranında 1-2 ay içerisinde komplike retina dekolmanına yolaçar.<sup>72-74</sup> Diğer göz olguların %36'sında genellikle hastalığın ilk gözdeki başlangıcından itibaren sıklıkla 1-6 hafta içinde tutulabilir. İlk gözün tutulumundan 25 yıl sonra ikinci gözde tutulumun ortaya

çıktığı da bildirilmiştir.<sup>74</sup> İntravenöz asiklovir ile tedavi edilmemiş hastaların diğer gözlerinde ARN gelişme riski hastalığın başlangıcından 2 yıl sonraya kadar %65 kadar yüksek olabilir.

FFA'da retina arteriollerinde tıkanıklıklar, geç safhada retina damarları tıkanıklığının proksimal kısmında boyanma, optik diskte ödeme bağlı boyanmalar izlenir.

HSV ve VZV esas ajanlar olmakla birlikte, CMV ilede ARN gelişen olgular bildirilmiştir.<sup>75,76</sup> Üç ayrı virüs tarafından aynı tablonun ortaya çıkması yanısıra, immunokomponent kişilerde de görülmesi, etyolojisinde immün disfonksiyonun sorgulanmasına neden olmuştur.

**Tanı** ARN sendromunda klinik tanıyı desteklemek için; vitreusdan viral kültür, humor aköz ve vitreus örneklerinde spesifik antikor tayini ve bu değerlerin serum düzeyleri ile mukayesesi (Witmer formülü), enükleasyon yapılmış gözlerde histokimyasal yöntemlerle ve elektronmikroskopik olarak hücre içi viral partiküllerin araştırılması, hastalığın akut ve konvelesan dönemine ait serumdaki spesifik antikor değerlerinin mukayesesi gibi çok yönlü laboratuvar çalışmaları yapılmıştır. ARN sendromunda etyolojiyi aydınlatmak için yeni bir yöntem olan PCR (Polymerase chain reaktion) tekniği, virusa spesifik DNA patterni özelliğine dayalı üstünlüğü ile çok daha güvenilir gözükmektedir. Bu tekniğin geliştirilmesi, viral teoriyi açıklamakta karşılaşılan problemleri minimale indirecektir.<sup>77</sup>

**Ayrırcı tanı** Sitomegalovirus retinopati, sifilitik retinitis, toxoplazmosis, toxocariasis, fungal veya bakteriyel retinit, lenfoma, PP, Behçet, sarkoid, iskemik okuler sendromda ki SRAT, kollajen vasküler hastalıklar düşünülmelidir.

**Tedavi** ARN acil tanı ve tedavisi gereken bir klinik tablodur. Erken tanı ve tedavi ARN olgularının görme prognozu açısından son derece önemlidir. Klinik tablonun hızlı progresyonu dikkate alınacak olursa; zaman geçirilmeden başlanacak antiviral tedavi ve uygun vitreoretinal cerrahi teknikleri, hastalara daha iyi bir görme kazandırılmasını mümkün kılabilir ve özellikle tek taraflı olgularda hastaların periyodik takibi son derece önemlidir.<sup>72-79</sup>

**Sitomegalovirüs retiniti** Çift heliksli DNA'sı olan bir herpes virüstür. AIDS'li olgu-

lardaki retinitlerin %95'inden sorumludur. Tek veya bilateral başlayabilir. Erken dönemde yumuşak eksudayı andırır. Arka kutupta perivas-küler yerleşim gösteren etrafı çok sayıda hemoraji ile çevrili sınırları belirsiz beyaz infiltrasyonlar veya periferde etrafı daha az sayıda hemoraji ile sınırlı, ortası atrofik veya nekrotik retina sahasında etrafında granüler bir görünümle karakterizedir. Hematojen yayılımı primer odakta uzak yeni lezyonlar veya primer odağın kenarından ilerlemesiyle ilk odağın büyümesi şeklinde genişler. Lezyonun ortasındaki beyazlık, retina nekrotik hal alınca kaybolur ama vitris aktivasyonu kenarlarda devam eder. KMÖ, vitritis, eksudatif veya reg-matojen dekolmanı optik nöropati görme kaybı nedeni olur.

2x5mg/kg/gün asiklovir iki hafta daha sonra 5mg/kg/gün ile bir ay idame verilir. Gansiklovir haftada 3 kez 0.1 ccde dengelenmiş tuz solüsyonu şeklinde 200 µg intravitreal verilir. Foskarnet 20mg/kg bolus enjeksiyonu takiben enfüzyon şeklinde 0.12-0.16mg/kg verilir.<sup>79</sup>

**Periferik Toksoplazmozis<sup>3</sup>** Toksoplazma lezyonunun periferde görülme insidansının değişik serilerde %4-26 oranında olduğu bildirilmektedir. Punktat iç retinal lezyonlar, aşırı olmayan bir retinal ödem ve etrafındaki vitreus reaksiyonuyla birlikte, tek veya multifokal gri aktif retinit alanlarıdır. Periferde yerleşen bu tip lezyonlar kendiliklerinden sınırlanır ve tedaviye ihtiyaç göstermezler. Tanı temel olarak klinik görünüme dayanır (Res 4). Anti-Toksoplazma antikorları için serolojik testler tanıyı destekliyi olarak kullanılmaktadır. Sabin-Feldman boya testi, indirek floresan antikor testi, indirek hemaglutinasyon testi, kompleman fiksasyon testi, ve ELISA testleri Toksoplazma antikorlarının varlığını göstermekte kullanılabilir. Çoğu toplumlarda Toksoplazma antikorlarının yaygınlığının yüksek olması ve sağlıklı kişilerde uzun yıllar yüksek antikor titrelerinin sebat etmesi nedeniyle bu testlerin değerlendirilmesinde ihtiyatlı olunmalıdır. İnsanlarda, Toksoplazma antikorlarına seropozitiflik yaşla artmaktadır.

ELISA testi hem IgG hemde IgM anti-Toksoplazma antikorlarını ortaya çıkarmada kullanılan son derece duyarlı bir tekniktir. Hastalığı-pozitif sonuçlar ANA ve romatoid faktöre bağlı olarak ortaya çıkabilir. Aköz hüme ile serum anti-Toksoplazma antikorlarının oranı-

nın karşılaştırılması en duyarlı ve oküler toksoplazmozisin tanısında spesifik bir yöntem olarak bildirilmektedir.

CMV ve toksoplazmik retinokoroiditler, ARN'den ayırtilmesi sonderece güç periferik nekrozitan retinopati yapabilirler.<sup>79</sup> Aktif periferik toksoplazmik retinokoroidit, öylesine ağır vitreal reaksiyon yapabilirki lezyonun görülmesi bile mümkün olmayabilir. Lezyonlar, akut dönemde, erken hipofloresans ve geç hipofloresans verirler. Sekel döneminde ise RPE ve koriokapiller kaybına bağlı floresans alınmaz ve siyah zemin üzerinde floresele dolan geniş koroid damarları, retinokoroidal damar anostomozları, KNVM izlenebilir.

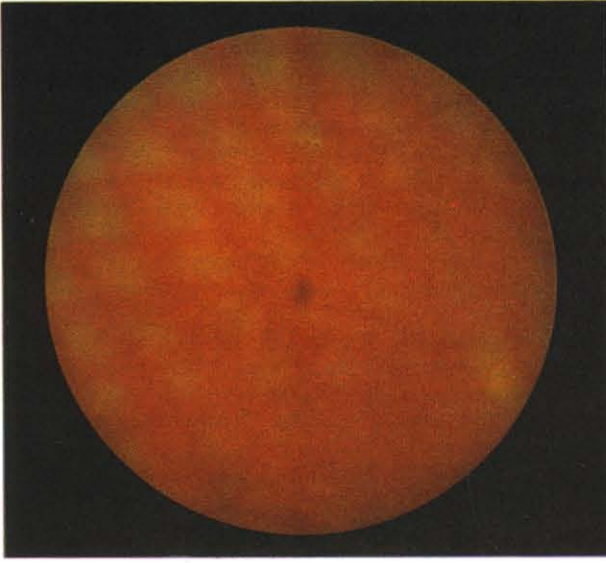
**Tedavi** Oküler toksoplazmozisde lezyonun yerleşimine ve yapısına bakılarak tedavi edilip edilmeyeceğine karar verilmelidir. Punktat iç retinal toksoplazmozis gibi küçük periferik lezyonlar kendiliklerinden sekel bırakmaksızın iyileşebilirler. Buna karşılık arka kutupta yerleşen ve yerleşimlerine bakılmaksızın geniş yıkıcı lezyonlar, belirgin görme kaybına neden olacaklarından tedavi edilmelidir. Tedavinin amacı komplikasyonların ortaya çıkmasını ve nükslerin oluşumunu engellemektir.

**Behçet hastalığı<sup>4</sup>** Nekrotizan retinal vasküler lezyonlar arka kutup gibi periferik fundustada ortaya çıkabilir.

**Whipple hastalığı** PAS + makrofajların birikimi ile karakterize nadir bir multisistem hastalığıdır. Vitritis yapabilir ve sistemik bulgular olmadığında tanı için vitreus biopsisi gerektirebilir.

**Lyme hastalığı** spirachete *Borrelia burgdorferi* tarafından oluşturulan bir multisistem hastalığıdır. Hastalık geyik keneleriyle geçer. Tanı; klasik deri lezyonları, eritema migrans, grip benzeri hastalık ve gezici eklem ağrıları tablosuyla konabilir. %80 olguda artirit mevcuttur. Konjonktivit, keratit, iritis, iridosiklik, vitrit, retinal vaskülit, eksudatif dekolman, optik disk ödemi, optik nöropati, oküler motilite değişiklikleri, kranial sinir palsileri bildirilen oküler komplikasyonlarıdır.<sup>79-81</sup> FFA'da erken safhada arka kutupda düzensiz hipofloresans, geç safhada bu hipofloresans alanlardan değişen derecelerde sızıntı izlenir.

ELISA ile yüksek antibody titreleri diagnostiktir. *Treponema pallidum* ile cross-rx olabilir. Flagella antijenleri için Western blot analizi en etkin laboratuvar testidir.<sup>79</sup>



Res 4: Periferik Toksoplazma aktif lezyonu, vitreus enflamasyonu ve inci dizilimi gösteren kartopları

**Soliter idyopatik granülom** Pars plana ile periferik koroid birleşim yerinde yerleşen izole, annüler nekrotizan bir granülomla karakterize nadir bir hastalıktır. Bu geniş granüloma ikincil olarak ciddi retinit ve vitrit gelişebilir. Daima ünilateral gelişen ve 7-57 yaşları arasında bildirilmiş bu hastalık enükleasyondan önce tanınabilmiş değildir ve daha çok ARN ile karıştırılmaktadır. Enflamatuvar reaksiyonun hızlı seyrederek retina dekolmanı ve uveal efüzyona neden olması bunda rol oynar. Enfeksiyöz bir ajandan şüphelenilmekle birlikte nedeni bulunamamıştır.<sup>79</sup>

**Tablo 2**  
**Periferik retina enflamasyonlarında ayırıcı tanı**

	Sistemik semptom ve bulgular	Yardımcı Testler	Oküler bulgu
Orta üveit	-	-	Kistoid maküler ödem, Vaskülit, Karbankaları
Behçet hastalığı	Oral-genital ülser, nörolojik,	HLA-B51	Hipopionlu iritis, retinal vaskülit
Sarkoid	Dispne, Pulmoner bozukluk, nörolojik bozukluk, Cilt nodülleri, LAP,	ACE Galyum skan Doku biopsisi Lakrimal bez biopsisi	Fokal vitreus opasiteleri, ön segment enflamasyonu, retinal vaskülit
Multiple skleroz	Nörolojik bozukluk	MRI, BOS incelemesi	Periferik periflebit
Sifiliz	Çeşitli semptomlar Cilt döküntüleri	FTA-ABS rapid plasma reagin	İritis, papillitis Retinal vaskülit
Whipple hst.	Kilo kaybı, malabsorpsiyon, nörolojik	Doku biopsisi Vitreus biopsisi	Retinal vaskülit PAS + vitre makrofaji
Lyme hst.	Eklem-baş ağrısı döküntüler,	Seroloji	Ön enflamasyon retinal vaskülit
ARN	-	Vitre Antikor-tayini Viral vitre kültürü PCR	Oklüziv vaskülit, Vitritis, RD, PVR
Periferik tokso		ELISA Ig G, Ig M ve diğer seroloji	Tek veya multifokal retinit ve komşu vitrit
Ekzojen bakteriel endoftalmi	Ateş, malazi fokal enfeksiyonlar	Kan-vitre kültürü Tomografi	Vitritis
Ekzojen fungal endoftalmi	Cerrahi hikayesi kateterizasyon	Kan-vitre kültürü	Vitritis, fokal vitre ve retina opasiteleri
Postoperatif endof.	-	Aköz-Vitre kültürü Vitrit, hipopion iritis	

**KAYNAKLAR**

1. Ersöz RT: MN Oftalmoloji 1994; 1:159-70
2. Akbatur HH: Sistemik hastalıklar ve panüveitler. MN Oftalmoloji 1994; 1:159-70
3. AkbaturHH: Oküler toksoplazma, toksokara, sistisirkus enfestasyonları ve DUSN. Oftalmoloji 1993; 2:131-45
4. Atmaca LS, Gündüz K: Behçet Hastalığı. Ret-vit 1994; 2:244-56
5. Ünal M, Akbatur H: Kahtsal olmayan ve nedeni bilinmeyen koryoretinopatiler. Oftalmoloji 1993; 2:159-70
6. Nussenblatt RB, Palestine AG: Uveitis; Fundamentals and clinical practice. Year Book Medical Pub, Inc. Chicago 1989; pp:185-211
7. Henderly DE et al: Changing pattern of uveitis. Am J Ophthalmol 1987; 103:131-6
8. Henderly DE, Haymond R, Rao NA, Smith RE: The significance of the pars plana exudate in pars planitis. Am J Ophthalmol 1987; 103:669-71
9. Rothova A, Beitenhuis HJ, Meenken C, Brinkman CJJ, et al: Uveitis and systemic disease. Brit J Ophthalmol 1992; 76:137-41
10. Aaberg TM: The enigma of pars planitis. Am J Ophthalmol 1987; 103:828-30
11. Brockhurst RJ, Schepens CL, Okamura ID: Uveitis II. Periferik uveitis. Clinical description, complication and differential diagnosis. Am J Ophthalmol 1960; 49:1257-66
12. Kimura SJ, Hogan MJ: Choronic Cyclitis. Trans Am Ophth Soc 1963; 61:397-417
13. Witmer MJ, Korner G: Uveitis in kindesalter. Ophthalmologica 1966; 152:227-32
14. Giles CL, Tanton JH: Periferik uveitis in three children of one family. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1980; 17:297-9
15. Augsburger JJ, Annesley WH, Sergott RC, Felberg NT, Bowman JH, Raymond LA: Familial pars planitis. Ann Ophthalmol 1981; 13:533-7
16. Dofit HB: Pars planitis in identical twins. Retina 1983; 3:32-3
17. Culberston WW, Giles CL, West C, Stafford T: Familial pars planitis. Retina 1983; 3:179-81
18. Wetzig RP, Chan CC, Nussenblatt RB, et al: Clinical and immunopathologic studies of pars planitis in a family. Br J Ophthalmol 1988; 72:5-10
19. Duinkerke-Eerola KU, Pinckers A, Cruysberg JR: Pars planitis in father and son. Ophthalmic Paediatr Genet 1990; 11:305-8
20. Unpublished data: "The Familial Pars Planitis Co-operative Study Group Coordinating Center, Retina Associates of Cleveland, Ohio.-NZ. Zakov, (Principal Investigator); HH. Akbatur
21. Pederson JE, Kenyon KR, Green WR et al: Pathology of pars planitis. Am J Ophthalmol 1978; 86:762-74
22. Gartner J: The vitreous base of the human eye & 'pars planitis'. Electron microscopic observations. Mod Probl Ophthalmol 1972; 10:250-5
23. Yoser SL, Forster DJ, Rao NA: Pathology of pars planitis. Dev Ophthalmol 1992; 23:60-70
24. Gartner J: The fine structure of the vitreous base of the human eye and pathogenesis of pars planitis. Am J Ophthalmol 1971; 71:1317
25. Rahi AH, Addison DJ: Autoimmunity and the outer retina. Trans Ophthalmol Soc UK 1984; 103:428-37
26. Kaplan HJ, Aaberg TM, Keller RH: Immunologic analysis of introcular mononuclear cell infiltrates in uveitis. Arch Ophthalmol 1984; 102:572-5
27. Davis JL, Chan CC, Nussenblatt RB: Immunology of intermediate uveitis. Dev Ophthalmol 1992, 23:71
28. Smith RE, Godfrey WA, Kimura SJ: Complications of chronic cyclitis. Am J Ophthalmol 1976; 82:277
29. Josephberg RG, Kanter ED, Jaffee M: A Fluorescein angiographic study of patients with pars planitis and peripheral exudation (snowbanking) before and after cryopexy. Ophthalmology 1994; 101:1262-6
30. Schmith F: Fluorescein angiography in intermediate uveitis. Dev Ophthalmol 1992; 23:139-44
31. Kimura SJ, Hogan MJ: Choronic cyclitis. Trans Am Ophthalmol Soc 61:393, 1963
32. Welch RB, Maumenee AE, Wahlen HE: Peripheral posterior segment inflammation, vitreous opacities, and edema of the posterior pole. Arch Ophthalmol 64:540-9, 1960
33. Malinowski SM, Pulido JS, Folk JC: Long term visual outcome and complication associated with pars planitis. Ophthalmology 1993; 100:818-25
34. Brockhurst RJ, Schepens CL: Uveitis IV. Periferik uveitis: the complication of retinal detachment. Arch Ophthalmol 1968; 80:747-53
35. Darıcı Ü, Bekir NA, Özdemir Ö: Pars planitte komplikasyonlar ve tedavi sonuçlarımız. Ret-vit 1993; 1:48-52
36. Kalina PH, Pach JM, Buetner H, Robertson DM: Neovascularization of the disc in pars planitis. Retina 1990; 10:269-73
37. Brockhurst RJ: Retinoschisis. Complication of peripheral uveitis. Arch Ophthalmol 1981; 99:1998-9
38. Zierhut M, Foster CS: Multiple sclerosis, sarcoidosis and other diseases in patients with pars planitis. Dev Ophthalmol 1992, 23:41-7
39. Porter R: Uveitis in association with multiple sclerosis. Br J Ophthalmol . 1972; 56:478-81
40. Breger BC, Leopold IH: The incidence of uveitis in multiple sclerosis. Am J Ophthalmol 1966; 62:540-5
41. Nussenblatt MJ, Masciulli L, Yarian DL, Duvoisin R: Pars planitis: A demyelinating disease? Arch Ophthalmol 1981; 99:697
42. Giles CL: Peripheral uveitis in patients with multiple sclerosis. Am J Ophthalmol 1970; 70:17-962.
43. Malinowski SM, Folk CJ, Pulido JS: Pars planitis. Curr Op Ophthalmol 1994; 5:72-82
44. Zaidman GW, Coles RS: Periferik uveitis and ulcerative colitis. Ann Ophthalmol 1981; 13:73-6
45. Chester GH, Blach RK, Cleary PE: Inflammation in the region of the vitreous base: Pars planitis. Trans Ophthalmol Soc UK 1976; 96:151-7
46. Ohno S, Kimura SJ, O'Connor GR, Char DH: HLA antigens and uveitis. Br J Ophthalmol 1977; 61:62-4

47. Rodriguez A, Akova YA, Pedroza-Serez M, Foster CS: Posterior segment ocular manifestations in patients with HLA-B27-associated uveitis. *Ophthalmology* 1994; 101:1267-74
48. Schalaegel TF, Weber JC: Corticosteroids for pars planitis. *Surv Ophthalmol* 1977; 22:120-30
49. Godfrey WA, Smith RE, Kimura SJ: Chronic cyclitis: Corticosteroid therapy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1976; 74:178
50. Stoessel KM, Thompson JT, Puklin JE: Pars planitis: Clinical manifestations and response to steroids. *Ophthalmology* 1987; 87(supp):70
51. Nussenblatt RB, Palestine AG: Intermediate uveitis and pars planitis. In *Uveitis fundamentals and clinical practice*. Year Book Med Publ. Chicago 1989; p:185-97
52. Verma L, Kumar A, Garg S, Khosla PK, Tewari HK: Cryopexy in pars planitis. *Can J Ophthalmol* 1991; 26:313-5
53. Aaberg TM, Cesarz TG, Flickinger RR: Treatment of peripheral uveoretinitis by cryotherapy. *Am J Ophthalmol* 1973; 75:685-8
54. Dugel PU, Smith RE: Intermediate uveitis (pars planitis): *Ophthalmol Clin Nort Am* 1993; 6:29-37
55. Devenyi RG, Mieler WF, Lambrou FH, et al: Cryopexy of the vitreous base in the management of peripheral uveitis. *Am J Ophthalmol* 1988; 106:135-8
56. Dugel PU, Rao NA, Özler S et al: Pars plana vitrectomy for intraocular inflammation related to cystoid macular idima unresponsive to corticosteroids: A preliminary study. *Ophthalmology* 1994;
57. Nussenblatt RB, Palestine AG: Cyclosporin (Sandimum) therapy: Experience in the treatment of pars planitis and present therapeutic guidelines. *Dev Ophthalmol* 1992; 23:177
58. Diamond JG, Kaplan HJ: Lensectomy and vitrectomy for complicated cataract secondary to uveitis. *Arch Ophthalmol* 1978; 96:1798
59. Cox SN, Hay E, Bird AC: Treatment of chronic macular edema with acetazolamide. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:1190
60. Farber MD, Lam S, Tessler HH, Jennings TJ, Cross A, Rusin MM: Reduction of macular oedema by acetazolamide in patients with chronic iridocyclitis: a randomised prospective crossover study. *Br J Ophthalmol* 1994; 78:4-7
61. Kelly PJ, Weitner JJ: Resolution of optic disk neovascularization associated with intraocular inflammation. *Am J Ophthalmol* 1980; 90:545-8
62. Streilein JW: Immune modulation by ultraviolet light. *Dev Ophthalmol* 1992; 23:261
63. Manthey KF: Light as alternative treatment of intermediate uveitis and chronic iridocyclitis. *Dev Ophthalmol* 1992; 23:271
64. Brunner R, Borgherg H, Kadar J et al: Plasma exchange and immunoglobulins in the treatment of intermediate uveitis. *Dev Ophthalmol* 1992; 23:275
65. Obenauf CD, Shaw HE, Sydnor CF, Klintworth GK: Sarcoidosis and its ophthalmic manifestations. *Am J Ophthalmol* 1978; 86:648-55
66. Nurözler M, Eldem B: Sarkoidozisde göz bulguları. *TOD XXV. Ulus Oft Kong Büllet Cilt III İstanbul, Ülkü Basımevi*, 1991; Cilt III; s:294-7
67. Jabs DA: Sarcoidosis. In Ryan SJ (Ed): *Retina*, vol 2 St Louis, CV Mosby Co, 1989; p:687-95
68. Marcus BF, Bovino JA, Burton TC: Sarcoid granuloma of the choroid. *Ophthalmology* 1982; 89:1326
69. Graham EM, Stanford MR, Shilling JS, Sanders MD: Neovascularisation associated with posterior uveitis. *Br J Ophthalmol* 1987; 71:826
70. Mieler WF, Will BR, Lewis H, Aaberg TM: Vitrectomy in the management of proliferative uveitis. *Ophthalmology* 1988; 95:859
71. Margo CE, Hamed LH: Ocular syphilis. *Surv Ophthalmol* 1992; 37:202-20
72. Duker JS, Blumenkranz MS: Diagnosis and management of acute retinal necrosis(ARN) syndrome. *Surv Ophthalmol* 1991; 35:327-43
73. Sarıcaoğlu S, Akbatur HH, Or M, Hasanreisioğlu B: Akut retinal nekroz olgularına klinik yaklaşım. *Ret-vit* 1994; 2:175-81
74. Rabinovitch T, Nozik RA, Varenhorst MP: Bilateral acute retinal necrosis(BARN). *Am J Ophthalmol* 1989; 108:735-6
75. Schwoerer J, Othenin-Girard P, Herbort CP: Acute retinal necrosis: a new pathophysiologic hypothesis. *Ophthalmologica* 1991; 203:172-5
76. Altamirano D, Rochat C, Claeys M, Herbort CP: Acute retinal necrosis: a result of immune dysfunction. *Ophthalmologica* 1994; 208:49-53
77. Gerling J, Neumann HD, Seuffert HM, Schrader W, Hansen LL: Diagnosis and management of the acute retinal necrosis. *Ger J Ophthalmol* 1992; 1:383-93
78. Palay DA, Sternberg P, Davis J et al: Decrease in the risk of bilateral ARN by acyclovir therapy. *Am J Ophthalmol* 1991; 112:250-5
79. Margo CE: Intermediate uveitis and pars planitis. In Albert & Jacobiec, eds. *Principle and practice of ophthalmology*. WB Saunders, Philadelphia 1994; p:333
80. Aaberg TM: The expanding ophthalmologic spectrum of Lyme disease. *Am J Ophthalmol* 1989; 107:77-80
81. Winward KF, Smith JL, Culbertson WW et al: Ocular Lyme borreliosis. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:651-7