

# Arka Segmentin Çocukluk Çağı İnflamatuvar Hastalıkları

Leyla Suna ATMACA<sup>1</sup>, Oya TEKELİ<sup>2</sup>

Göziçi inflamasyonları, klinik özelliklerine göre enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan arka segment inflamasyonları olarak sınıflandırılabilir.

## İNFEKSİYÖZ OLMAYAN İNFLAMATUAR HASTALIKLAR; Pars planit, Vogt

Koyanagi-Harada sendromu, sempatik oftalmi, multifokal koroidit, diffüz subretinal fibrozis, subretinal fibrozis ve üveit sendromları, arka sklerit, multipl beyaz nokta sendromları, Behçet hastalığı, sarkoidoz, akut posterior multifokal plakoid pigment epitelyopati (APMPPE).

**İNFEKSİYÖZ İNFLAMATUAR HASTALIKLAR;** Toksoplazmozis, toksokara, AIDS, sitomegalovirus (SMV) retinitisi, doğumsal Rubella sendromu, neonatal Herpes simplex enfeksiyonu, doğumsal Varicella sendromu, doğumsal sifiliz, tüberküloz.

## I-İNFEKSİYÖZ OLMAYAN İNFLAMATUAR HASTALIKLAR PARS PLANİT

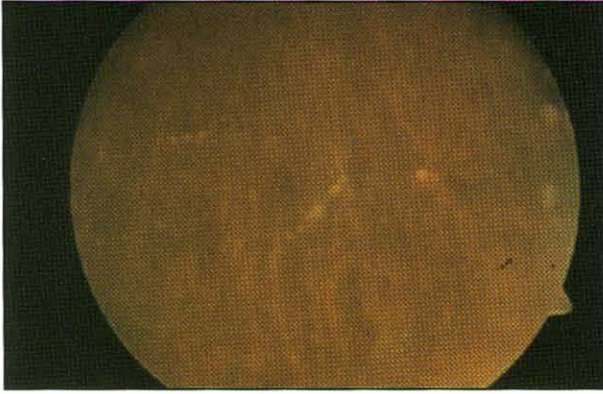
Pars planit sebebi bilinmeyen bir göz içi inflamasyondur. Çevre retina ve pars planada yerleşir. Sağlıklı çocuk ve genç erişkinleri etkiler. Çocuklarda görülen tüm üveit olguları

arasında %16-33 oranında bildirilmiştir<sup>1</sup>. Görülme yaşı 5-65 arasında değişmektedir. %80 iki taraflı olup, çoğu kez asimetric tutulum vardır. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. T hücrelerinin aracılık ettiği bir hastalık olduğu düşünülmekte olup, antijen retina veya eksojen (virus, bakteri) olabilir. Retina S antijenine olan cevap artmıştır, ancak bu cevabı diğer üveitlerde de görülmektedir<sup>1</sup>.

En sık görülen yakınma, tek taraflı ağrısız görme bulanıklığı ile beraber gözde uçuşan cisimciklerdir. Hastalığın başlangıç evresinde ağrı, kızarıklık ve fotofobi olabilir. Bu bulgular hastalığın geç döneminde görülürse glaukom düşünülmelidir. Konjonktiva ve dış adneksler tutulmaz ancak konjonktiva hiperemisi görülebilir. Hastalık, çocuklarda ağır olgularda, dış dokularda inflamasyon ve ödem ile başlayabilir. Pars planit tanısı için vitreusta inflamatuvar infiltratlar mutlaka olmalıdır. Hücrel reaksiyon hafif olabileceği gibi, fundusun görülmesini engelleyecek kadar yoğun da olabilir. Klasik bulgu, alt vitreusta pars plana ve ön retina üzerinde bulunan gri, beyaz, sarı geniş fibrosellüler eksudatif birikimlerdir. Bu birikimlerin birleşmesi ile snowbank'ler (Resim 1) oluşur. Bunlar silier cisimden arka retinaya uzanabilir ve çevre çevre tüm ön retina ve pars planayı çevreleyebilir. Çevre retina neovaskülarizasyonu hafif veya yoğun bir vitreus kanamasına yol açabilir. Ön hyaloid yüz bo-

1 Prof.Dr., A.Ü. Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD.

2 Uzm.Dr., A.Ü. Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD.



**Resim 1.**

Pars planitte snowbank'lerin görünümü

yunca neovasküler membranlar büyüyebilir. Ön fibrovasküler membranının kontraksiyonu ile çekinti retina dekolmanı gelişebilir. Kistoid maküla ödemi ve buna ait sekeller pars planitte en önemli görme kaybı nedenidir. İdiopatik pars planit tanısı konmuş çocuklarda, hem başlangıçta hem de takiplerde görme erişkinlere göre daha kötü olarak bildirilmiştir<sup>2</sup>. Hastalığın geç döneminde ince duvarlı kistlerden lameller veya tam kat maküla deliği oluşabilir. Kronik kistoid maküla ödemi, kistoid maküla dejenerasyonuna yol açabilir. Kistoid maküla ödemi yada ödem olmadan epiretinal membran maküla ektopisine neden olabilir. Tutkun ve ark. çocukluk döneminde görülen pars planitte makulopatiji en sık komplikasyon olarak bildirmişlerdir<sup>3</sup>. Hastalıkta retina damarları da sıklıkla etkilenir. Erken dönemlerde fokal alanlarda flebit ve ven genişlemeleri olabilir. Bu da retinada iskemi, mikroanevrizma, çevre retina neovaskülarizasyonu ve optik disk ödemeine yol açar. Eksudatif, çekinti veya her ikisinin birlikte olduğu retina dekolmanı gelişebilir. Eksudatif retina dekolmanı, retina iskemisi ve kan-retina bariyeri etkilenmesine cevap olarak gelişir. Olguların %3-20'sinde disk ödemi vardır<sup>4</sup>. Optik disk neovaskülarizasyonu görülebilir. Geç dönemde iskemi ve glokoma ikincil olarak optik

atrofi oluşabilir. Hastaların %14.8'inde, multipl sklerozun (MS) eşlik ettiği yada etmediği optik nevrit bildirilmiştir<sup>5</sup>. Florescein anjiyografide (FA) çevredeki venüllerde sızıntı, geç boyanma ve kistik maküla ödemi görülebilir. Ayırıcı tanıda; toksoplazma, sarkoidozis, Behçet hastalığı, geçirilmiş cerrahi, travma ve üveite yol açan diğer nedenler düşünülmelidir. Tanı için özel bir test yoktur. Ancak yapılacak temel tetkikler: tam kan sayımı, anjiotensin converting enzim, akciğer filmi, tüberkülin cilt testi (PPD) ve sifilize yöneliktir. Eğer sistemik hastalık öyküsü veya belirtisi varsa antinükleer antikor, Lyme antikorları, Toksokara antikorları ve HLA-DR2 de bakılabilir.

Hastalığın patogenezi bilinmediği için özgün bir tedavisi yoktur. Tedavinin esasını topikal, peribulber ve sistemik kortikosteroidler oluşturmaktadır. %1 prednizolon asetat ile topikal tedavinin etkinliği tartışmalıdır. Bazı çalışmalarda bu tedavi hafif olgularda etkili bulunurken, bazılarında etkisiz yada az etkili bulunmuştur. Kortikosteroid damlalar kullanılacaksa başlangıç doz günde 6-12 kez olmalıdır. Uzun etkili steroidler ile peribulber tedavi oldukça etkilidir. Genelde görme azalmadıkça peribulber enjeksiyon yapılmaz. Bazı araştırmacılar görme keskinliği 0.5 altına düşmedikçe tedavi önermemekte, bazıları ise hafif bir görme azalmasında bile tedaviyi önermektedirler. Perioküler enjeksiyon genellikle tek taraflı olgularda yapılır. İki taraflı olgularda enjeksiyon, yalnızca peptik ülser, aşikar veya gizli diabetes mellitus gibi yüksek risk faktörleri varsa yapılmalıdır. Oral steroide cevap vermeyen hastalarda perioküler enjeksiyon düşünülmelidir. Küçük çocuklarda 20mg triamsinolon asetonid etkilidir. Genç hastalarda enjeksiyon daha etkili olmaktadır<sup>6</sup>. İki taraflı ve inatçı tek taraflı olgular oral ste-

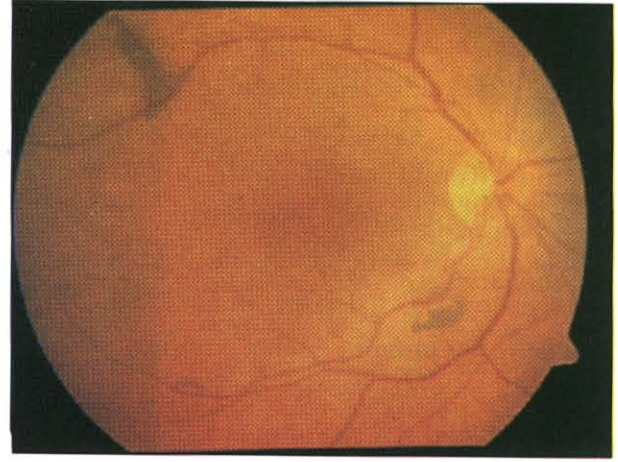


roidlerle tedavi edilebilir. Çoğu olguda steroidler birkaç ayda yavaşça kesilmelidir. Bazı olgularda birkaç yıl steroid kullanabilir. Bunlarda steroidle bağlı komplikasyonları azaltmak için gün aşırı tedavi uygun olabilir. Ciddi olgularda retroseptal ve oral steroidler birlikte verilebilir. Steroidleri tolere edemeyen veya dirençli olgularda Nussenblatt siklosporininin etkin olduğunu bildirmiştir<sup>7</sup>. Bu prednizon ile birlikte verilebilir. Çevre neovaskülarizasyonu için krioterapi veya laser ışık fotokoagülasyonu, snowbank için krioterapi ve diğer komplikasyonlara yönelik cerrahi tedaviler de önerilmektedir.

### VOGT-KOYANAGİ-HARADA SENDROMU

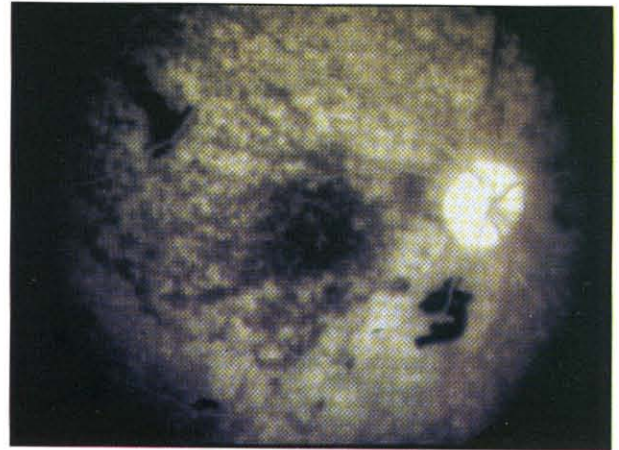
Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) sendromu, çocukluk çağı. üveitlerinin sıklıkla farkedilmeyen nedenlerinden biridir. VKH sendromu eksudatif retina dekolmanı ile birlikte olabilen 2 taraflı bir panüveitdir. Nedeni tam olarak bilinmemekle beraber, santral sinir sistemi, uvea ve cilt gibi melanositik hücre içeren dokuları tutar<sup>8,9</sup>. VKH'da gözde antijenlere karşı T hücre aracılığı ile reaksiyon oluşmaktadır. Hastalık çocukluk döneminde ortaya çıkabilir, ancak sıklıkla 20-40 yaş arası başlar. En sık belirti görme keskinliğinin azalmasıdır. Erken dönemde arka segment bulguları daha belirgindir. Görme keskinliğinin azalması çoğunlukla eksudatif retina dekolmanı ile birlikte dir. Eksudatif dekolman bölgesel veya yaygın olabilir, genellikle arka segmentte başlar ve sıklıkla çok odaklıdır. Hastalığın erken dönemlerinde eksudatif retina dekolmanı, korioretina kıvrımlarına bağlı makulada retina çizgilenmeleri şeklinde olabilir. Ciddi veya tedavi edilmeyen olgularda total veya totale yakın büllöz retina dekolmanı oluşabilir. Re-

tina dekolmanı genellikle 2 taraflı olup, 1-2 hafta arayla da gelişebilir. Bazı olgularda pigment epitel seviyesinde fokal sarı-beyaz lezyonlar görülebilir. Optik disk hiperemiktir ve optik nevrite benzeyen görünümde ödem gelişebilir. Eksudatif retina dekolmanı kaybolduğu zaman fundusta pigment değişiklikleri ortaya çıkar (Resim 2a, 2b). Yaygın depigmentasyon nedeniyle güneş batması kızarıklığı denen bulgu ortaya çıkabilir. Pigment değişiklikleri eksudatif dekolmanın geçmesinden sonra 1 hafta içinde ortaya çıkar. Bazı ol-



**Resim 2a.**

VKH sendromunda pigment değişiklikleri



**Resim 2b.**

Aynı olgunun flöressein anjiyografik görünümü

gularda makulada pigmentsiz alanlar ve/veya pigment kümeleri olabilir. Bazen çok odaklı atrofik korioretina nedbeleri gelişebilir. FA'da eksudatif retina dekolmanında boya göllenmesi ile beraber, pigment epitel seviyesinde odaklar halinde sızıntı görülür. Koroid dolunumunun geciktiği bölgelerde yamalı görünüm olabilir. İndosiyanın yeşili anjiografide (İYA) koroidde yama şeklinde hipoflöresan, erken evrede optik diskte ödeme bağlı boyanma görülür. FA'daki geçirgenliğe ait anormallikler çoğu kez tedavi ile düzeltilmektedir. Geç dönemde pencere defekti veya retina pigment epitelinin (RPE) depigmentasyon veya aşırı pigmentasyonuna bağlı hipoflöresan alanlar görülmektedir. Hastalığın geç döneminde bazı olgularda koroid neovaskülarizasyonu gelişebilir. Koroid kalınlaşması, ultrasonografi ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ile görülebilir. Göz bulguları ile beraber veya daha önce ateş, halsizlik, bulantı, baş ağrısı gibi belirtiler olabilir. Ataksi, konfüzyon, fokal nörolojik bulgular, geçici işitme kaybı ve tinnitus görülebilir. Cilt bulguları hastalığın geç evresinde ortaya çıkma eğiliminde olup poliozis, vitiligo, madorozis ve alopesi oluşabilir. Rathinam<sup>10</sup> 98 olguluk serisinde 16 yaş ve altında olan 3 olguda vitreusta inflamatuvar hücre, optik disk ödemi, eksudatif retina dekolmanı ve Dalen-Fuchs nodülleri benzeri lezyonlar, retina pigment epitel atrofileri bildirmiştir. Ayırıcı tanıda erken dönemde eksudatif retina dekolmanı yapan durumlar (uveal effüzyon sendromu, lösemik infiltrasyon, sempatik oftalmi), geç dönemde ise sarkoidoz ve Behçet hastalığı düşünülmelidir. Tedavinin esasını kortikosteroidler oluşturur. Bazı olgular kendiliğinden iyileşebilir ancak steroidler hastalığın seyrini düzeltebilir. İlk atakta steroidlere iyi cevap alınırsa, doz yavaş azaltılmalıdır. Steroidlerin erken kesilmesi

kronik üveite yol açabilir. Steroidlere dirençli olgularda, özellikle kronik ön üveit gelişenlerde siklosporin kullanılabilir.

## SEMPATİK OFTALMİ

Günümüzde nadir görülen bir hastalıktır. Genellikle delici yaralanma veya göziçi cerrahisini takiben oluşur. Sıklığı delici travmaları takiben %0.44, göziçi cerrahisinden sonra ise %0.06'dır<sup>11</sup>. Sempatik oftalmi (SO) olguların %17'sinde ilk 1 ay, %50'sinde 3 ay, %65'inde 6 ay, %90'ında ise yaralanmadan sonra 1 yıl içinde ortaya çıkar. Klinik bulgusu sağlam gözde üveit tablosudur. Yaralanan gözde görmede azalma, konjoktivada hiperemi, keratik presipitat, ön kamarada ve vitreusta hücre, arka sineşi, erken bulgu olarak makula ve papilla etrafında ödem olabilir. Sempatize olan gözde ise erken bulgu görmenin bulanıklaşması ve fotofobidir. Fundusta RPE seviyesinde küçük ayrı ayrı sarımsı infiltratlar halinde Dalen-Fuchs nodülleri görülebilir<sup>12,13</sup>. Histopatolojik incelemelerde genellikle koriokapillarisin inflamasyondan etkilenmediği görülmüştür. Seröz retina dekolmanı, arka kutupta ödem, optik nevit (Resim 3), ikincil optik atrofi, RPE ve koroidde vitiligo gelişebilir. Arka segment tutulumunun derecesini değerlendirmede FA faydalıdır. Hastalığın akut döneminde çok sayıda retina altı büyüyen hiperflöresan noktalar ve boyanın göllenmesi, retina damarlarında boyanma görülebilir. Nedbe döneminde ise atrofik alanlara bağlı pencere defektleri vardır. İYA bulguları VKH sendromuna benzer. Hipoflöresan noktalar az ve dağılımı daha düzensizdir. Hipoflöresan noktaların çoğu Dalen-Fuchs nodüllerine karşılık gelmektedir. Tedavide genellikle oral steroidler kullanılır. Buna cevap alınamazsa siklosporin veya azathioprin verilebilir.



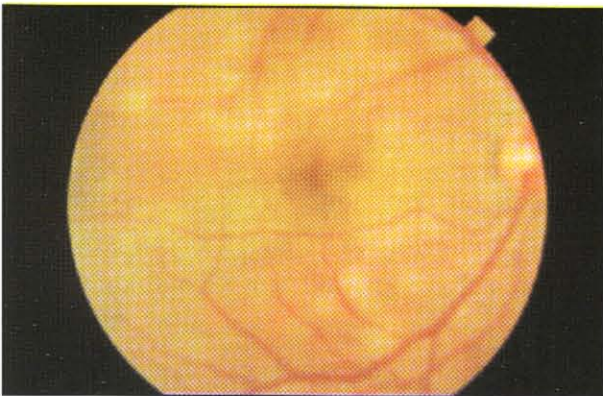


Resim3.

Sempatik oftalmide FA'nın geç evresinde optik diskte hiperflöresan odaklar

### MULTİFOKAL KOROIDİT İLE BERABER PANÜVEİT

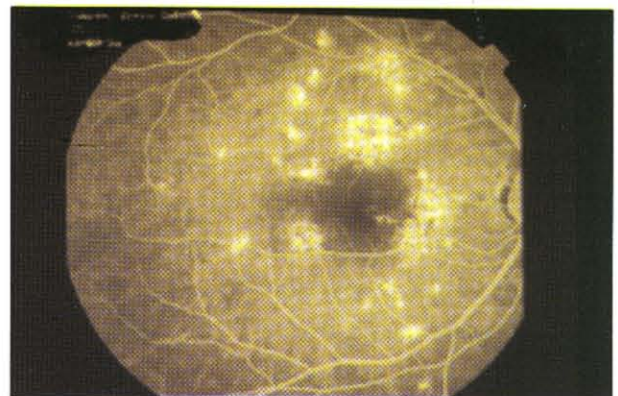
Daha çok kadınlarda görülür ve 9-69 yaş arasında bildirilmiş olgular vardır<sup>14</sup>. Hastanın şikayeti genellikle görmede azalma veya skotomdur. Fotopsi, yüzen cisimcikler, fotofobi olabilir. Çoğu olguda iki taraflı tutulum görülür. Başlangıçta fundusta RPE seviyesinde birkaç adet veya daha çok sarı-gri lezyonlar vardır. Çoğu lezyon 50-100 mm'dir, ancak daha büyük olabilir. Lezyonlar genelde yuvarlak veya oval olup, tüm arka kutup ve orta periferi yayılabilirse de, çoğu makula veya nazal kadrantadır (Resim 4a). Akut lezyonlar hiperpigmentasyon ile çevrili atrofik nedbelere dönüşürler. Lezyonlar papilla etrafında ise gö-



Resim 4a.

Multifokal koroiditte sarı-gri lezyonlar

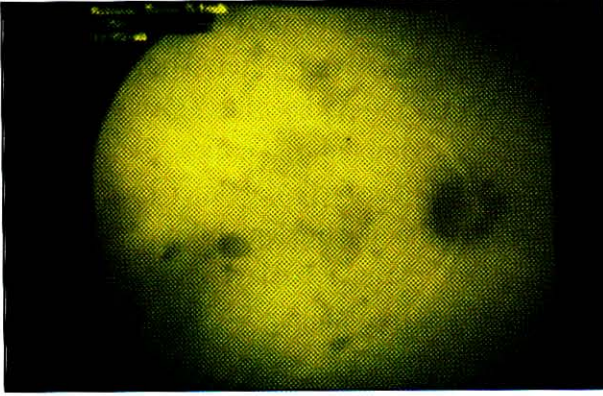
rünüm oküler histoplazmozis sendromuna benzer. Disk ödemi veya hiperemisi olabilir. Kistoid makula ödemi gelişebilir. Görme alanında kör noktada büyüme vardır. Santral, parasantral veya periferik defektler olabilir. Kör noktada büyümenin nedeni bilinmemekle beraber, nazal retinayı besleyen damarların tutulumuna bağlı olabilir. Elektoretinografide (ERG) ise rodlar konlara göre daha fazla etkilenmektedir. Nüksler 1 veya 2 gözde olabilir. Nüks ile korioretina nedbesi kabarır ve etrafında subretinal sıvı oluşur. Atrofi sahaları genişleyebilir ve pigmente olabilir. FA'da akut lezyonun sınırı hiperflöresan iken, merkezi kısmı yavaş yavaş boyanır ve geç dönemde sızdırır. Eski nedbeler pencere defekti şeklinde olup (Resim 4b), geç dönemde solarlar. Klinik muayenede farkedilmeyen toplu iğne başı şeklindeki hiperflöresans alanlar, daha sonra nüks döneminde görülebilir nedbe dokusuna dönüşürler. İYA'da arka kutupta oftalmoskopla veya FA ile görülemiyen ve geç evrede daha belirgin olan hipoflöresan noktalar gözlenir (Resim 4c). Bu lezyonlara çevre retinadaki hiperflöresan noktalar eşlik edebilir. Diskin çevresinde de hipoflöresan noktalar vardır. Koroid neovaskülarizasyonu (KNV) gelişebilir. Bazı hastalarda neovaskülarizasyonun olduğu alanda, muhtemelen bunu çevreleyen hiperplastik RPE'ye bağlı FA'da geniş hi-



Resim 4b.

Aynı olgunun FA görünümü





Resim 4c.  
Aynı olgunun İYA görünümü

göflöresan bir kenar görülür. Bazı hastalarda ise KNV küçük odaklar halinde olabilir ve küçük bir fibrozis ile iyileşir. Yüz mm'den küçük olan KNV'unun kendiliğinden gerilemesi, 200 mm'den büyük olanlara göre daha kolaydır. Tedavide prednizon kullanılır. Bu doz yavaşça kesilir. Dozun azaltıldığı dönemdeki nöksler perioküler steroid ile tedavi edilebilir. Extra ve juxta-foveal KNV'na laser ışık koagülasyonu uygulanabilir.

### DİFFUZ SUBRETİNAL FİBROZİS SENDROMU

Yedi-58 yaş arası olgular bildirilmiştir<sup>14</sup>. Hastalar bulanık görme ve skotomdan bazende fotopsi ve yüzen cisimciklerden şikayet edebilir. Arka kutupta 100-200 mm'lik pekçok küçük lezyon ile beraber genelde hafif bir vitritis vardır. Günler haftalar içerisinde sarı renkli subretinal sıvı gelişebilir. Hastalık tek gözde başlasa da, sonunda 2 gözde tutulur. FA'da görülebilir koroid neovasküler damar ağrı olmamasına rağmen, yaygın hiperflöresan ve sızıntı vardır. Lezyonlar birleşirse yada subretinal sıvı gelişirse, bir süre sonra beyaz subretinal fibrozis oluşur. Genellikle fibrozis ağırdır ve ciddi görme kaybı vardır. Makula altındaki geniş sarı birikim kötü seyir ve im-

pending fibrozisin işaretidir. Oral prednizon inflamasyonu kontrol edebilir ve subretinal sıvının rezorbsiyonu sağlayabilir. Prednizona siklosporin ve azathioprine eklenebilir, subtenon steroid enjeksiyonu yapılabilir. Bu tedavi özellikle bir gözü nedbe nedeniyle görmeyen, diğer gözünde de benzer tablo başlayan hastalarda hemen verilmelidir<sup>14</sup>.

### SUBRETİNAL FİBROZİS VE ÜVEİT SENDROMLARI

Hastaların çoğu kadın olup, 12-28 yaş arası olgular bildirilmiştir<sup>15</sup>. Çoğunlukla Afrika kökenli Amerikalılarda görülmektedir. Hastalık genelde 2 taraflıdır. Klinik tablo değişkendir. Beyaz-sarı renkli subretinal lezyon zamanla geniş fibrotik bir görünüm alabilir veya bazı olgularda ilerleme olmayabilir. Seröz veya hemorajik dekolman bildirilmemiştir. Beraberinde vitreus ve ön kamarada da reaksiyon vardır. FA'da retina altı değişiklikler görülür. FA'nın erken evresinde, koroid flöresansının engellendiği alanlar, geç evrede ise hiperflöresan (sızıntı olmadan lezyonların geç boyanması) alanlar vardır. Tedavi zordur. Sistemik steroidler, özellikle uzun dönemde etkili değildir. Steroidler bazı olgularda kistoid makula gelişimini önlemekle beraber, fibrozis gelişimini engelleyememektedir. Methotrexat ve azathioprine yanıt veren olgular bildirilmiştir<sup>15</sup>.

### ARKA SKLERİT

Nadir bir durumdur. Sekiz-87 yaş arasında olgular bildirilmiştir<sup>16</sup>. Ensık belirti görmede azalma, ağrı ve kızarıklıktır. Genellikle tek taraflıdır ve ön segment sakindir. Vitreusta hücre olabilir. Eğer papilla çevresindeki sklera tutulmuşsa yada aşırı inflamasyon varsa optik diskte ödem görülebilir. Retina damarları ge-

nelde normaldir, ancak geniş, kıvrımlı veya vaskülit nedeniyle tıkanmış olabilir. Sıklıkla eksudatif retina dekolmanı ve retina ve koroid katlantıları vardır. Fokal koroid kalınlaşması ve arka kutupta kırmızımsı-sarı kitleler olabilir. Ayırıcı tanısında RPE dekolmanı, fokal koroid kitlesi ve malign melanom düşünülmelidir. Retina damar tıkanıklıkları, uveal effüzyon, RPE dekolmanı, açığı kapanması glokomu ile beraber yada tek başına anüler koroid dekolmanı gelişebilir. Woon'un 5 çocuktan oluşan serisinde kapak şişmesi, göz hareketlerinde kısıtlılık gibi orbita belirtileri ile beraber, ciddi göz ağrısı, optik diskte ödem saptanmıştır<sup>17</sup>. Wald ise sistemik bir hastalıkla ilişkisi olmayan ağrı, görme azalması ve eksudatif retina dekolmanı ile seyreden 4 olgu bildirmiştir<sup>18</sup>. USG'de uvea ve sklerada kalınlaşma ve sklera ödemi ile beraber tenon aralığında sıvı vardır (T belirtisi). Bilgisayarlı tomografi ile (BT) inflamatuvar yada infiltratif olaylar ayırt edilebilir. BT'de yaygın sklera kalınlaşması ile beraber, periorbital doku ve kaslarda da inflamasyon görülebilir. Tanı konulması zor olan olgularda, MRG yapılabilir. Ancak BT, MRG'den daha faydalıdır. FA'da RPE seviyesinde çok sayıda ince toplu iğne başı büyüklüğünde sızıntı ve daha sonra eksudatif retina dekolmanında yavaşça dolma gözlenir. Optik diskte sızıntı, damarlarda boyanma olabilir. İYA'da arka kutupta düzensiz koroid dolumları olabilir. Eğer retina altı eksuda birikimi varsa, yaygın koroid hipofloresansı gözlenebilir.

Arka sklerit altında romatoid artrit, SLE, Wegener granülo-matozisi sarkoidoz, sifiliz gibi hastalıklar olabileceği için, bunlara yönelik laboratuvar incelemeler yapılmalıdır. Başarılı bir tedavi için arka sklerite yol açan hastalığın belirlenmesi önemlidir. Tedavide ibuprofen veya sistemik kortikosteroid verilir<sup>18</sup>.

## MÜLTİPL BEYAZ NOKTA SENDROMLARI

Tanı konmuş hastaların çoğu kadındır. Şikayetleri ani görme kaybı, fotopsi ve görme alanı periferinde koyu spotlar olup, 14-47 yaş arası olgular bildirilmiştir<sup>19</sup>. Çoğunlukla tek taraflıdır. Nedeni bilinmemekle beraber viral etkenlerden şüphelenilmektedir. ERG'deki değişiklikler RPE-fotoreseptör kompleksinin bozukluğunu düşündürmektedir. Fundusta derin retina veya RPE'de karakteristik 100-200 mm boyutlarında beyaz renkli spotlar vardır. Spotlar arka retina ve makula temporalinde daha belirgindir. Bir spot soluklaşırken bir başka alanda yenisi oluşur. Foveal alanda RPE'de granüler görünüm vardır. Optik disk sınırlarında hafif belirsizlik, damar çevresinde kılıflanma, vitreusta hücre olabilir. Görme alanı bulguları değişken olmakla beraber, en sık kör noktada büyüme görülür. FA'da beyaz spotlar, çelenk benzeri nokta şeklinde hipofloresans gösterirler. Optik disk sınırlarında boyanma olabilir. Nadir bulgulardan birisi perifoveal bölgede kapiller sızıntı ve vaskülit odaklarıdır. Akut fazda, İYA'de boya injeksiyonundan 10 dk sonra arka kutup ve çevre retinada hipofloresan spotlar görülür. Optik sinir etrafında halka şeklinde hipofloresan alanlar olabilir. İYA ile, muayene ve FA da görülmeyen pek çok lezyon görülebilir. İyileşme döneminde İYA'da hipofloresan noktalar kaybolur ve görme fonksiyonları normale döner. Hipofloresan noktalar koriokapillarisin inflamasyonu ve buna bağlı koroid kan akımındaki değişikliklerin göstergesi olabilir. Hastalığın seyri genelde iyidir ve 3-10 haftada kendiliğinden iyileşme olur. Ayırıcı tanıda, APMPPE, akut retinal pigment epitelitis, birdshot retinokoroidopati, punktat dış retina toksoplazmozisi düşünülmelidir.



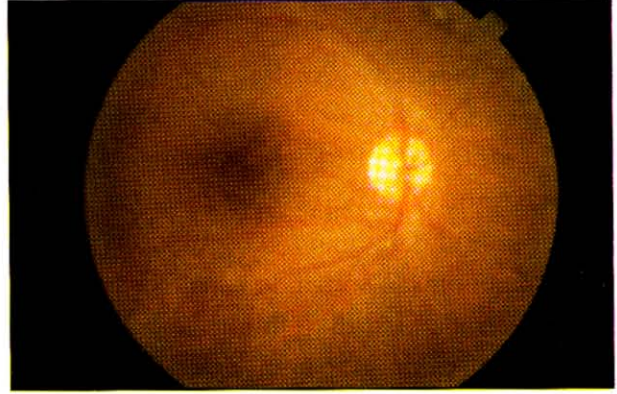
## BEHÇET HASTALIĞI

Behçet hastalığı kronik bir vaskülitir ve etiyolojisi bilinmemektedir. Genellikle 20-30 yaş arası görülür. Çocukluk çağında çok nadirdir. Görülme sıklığı çeşitli serilerde %1.5-3.8, göz tutulumu ise %30-71.6 oranında bildirilmiştir<sup>20</sup>. Çocuklardaki göz tutulumuna ait bulgular erişkinden farklı değildir, ancak göz tutulumu daha sıktır ve daha ağır seyreder. Amraoui'nin 33 çocuktan oluşan serisinin %56.2'sinde arka üveit saptanmış ve klinik bulgular retina vaskülit, makula deliği, kistoid makular ödem, epiretinal membran, neovaskülarizasyon, vitreus kanaması, çekinti dekolmanı, optik atrofi olarak bildirilmiştir<sup>20</sup>. Eldem'in pediatrik Behçet hastalarında saptadığı en sık (%75) bulgu arka üveitdir<sup>21</sup>. Çeşitli serilerdeki retina vaskülit sıklığı %18.2-39 arasında değişmektedir. Atmaca ve arkadaşlarının serisinde Behçet hastalığı tanısı ile izlenen en küçük hasta 13 yaş olarak bildirilmiştir (Resim 5)<sup>22</sup>. Hastaların takibinde FA önemlidir. Akut inflamasyonda retina kapillerinde genişleme ve FA'da özellikle papilla çevresinde boya sızıntısı vardır. Retina ve optik sinirde etkilenen damarlar erken evrede boya sızıntısı gösterirken, geç evrede damar duvarları boyanır. Ödemli retina ve retina infiltrasyonlarının olduğu bölgelerde boya göllenmesi olur (Resim 6). İYA'da koroid damarlarında boyanma, hiperflöresan spotlar, hipoflöresan plaklar, koroid damarlarından sızıntı, koriokapillarisde yaygın dolun defekt görülebilir (Resim 7)<sup>23</sup>.

## OKÜLER SARKOİDOZİS

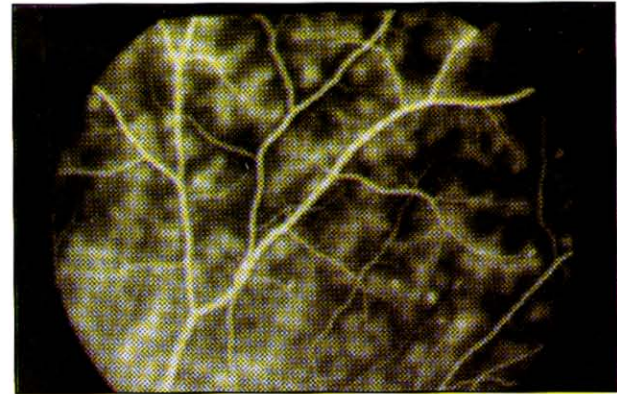
Sarkoidoz çocuklarda çok nadir görülür. Klinik tablo erişkinlerinkine benzer. Sarkoide bağlı arka üveitte, mum damlası görünümünde lezyonlar ve fokal eksudatif lezyonlar sık görülür. Korioretinit, periflebit, venöz kılflanma

(Resim 8), korio-retina nodülü, retina neovaskülarizasyonu, vitreusta hücre ve kanama, optik sinir granülomu, disk ödemi gelişebilir. FA'da hiperflöresan korioretina spotları, re-



Resim 5.

Behçet olgusunda makula değişiklikleri



Resim 6.

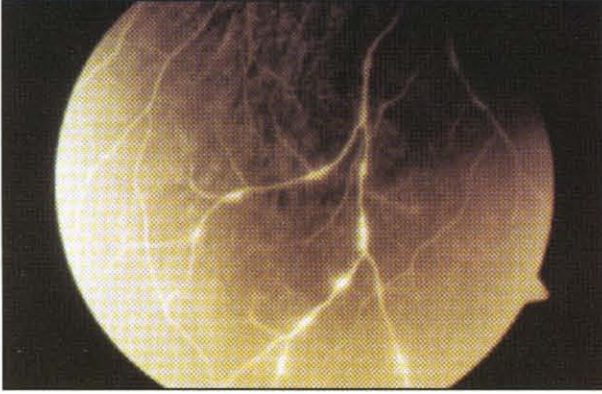
Behçet hastalığında FA'da boya sızıntısı



Resim 7.

Behçet hastalığında İYA'da koriokapillarisde dolun defekti





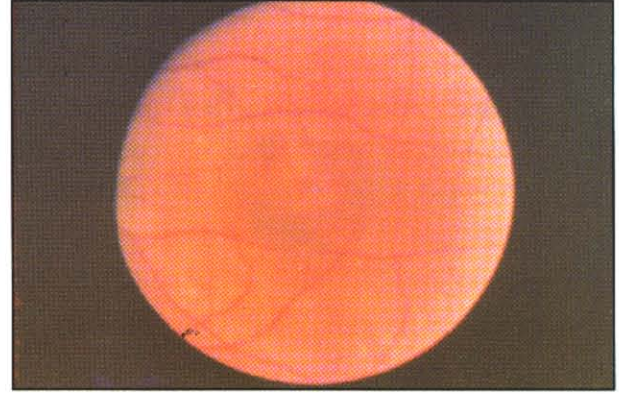
Resim 8.

Oküler sarkoidoziste FA'da ven çevresinde kılıflanmaya bağlı hiperflöresans

tina damarlarından sızıntı ve geç boyanma, perfüzyon olmayan alanlar, kistoid makula ödemi, retina neovaskülarizasyonu, optik sinir inflamasyonu görülebilir. İYA koroid tutulumunun ve hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde faydalı olabilir. İYA'da hipoflöresan koyu renkli spotlar, geç evrede zemin flöresansında artma ve koroid damar yatağında bulanık görünüm vardır. Tedavide sistemik ve perioküler kortikosteroidler kullanılır<sup>24,25</sup>.

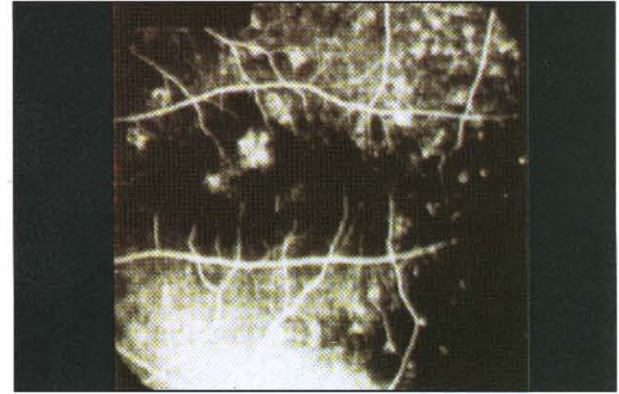
## AKUT POSTERİOR MULTİFOKAL PLAKOİD PİGMENT EPİTELYOPATİ

Retinanın nadir görülen inflamatuvar bir hastalığıdır. Arka kutupta çok sayıda gri-sarı plakoid lezyonlar vardır (Resim 9a). Onaltı yaşında juvenil romatoid artritli bir olguda APMPE bildirilmiş ve hastanın tedavisinde düşük doz siklosporin kullanılmıştır<sup>26</sup>. Akut lezyonlar, FA'da erken evrede hipoflöresan, geç evrede ise boyanma şeklinde hiperflöresandır (Resim 9b). Yeni lezyonlar iyileşen lezyonların etrafında gelişirken, benekli koroid hiperflöresansını çevreleyen tipik hipoflöresan halka gözlenir. Akut lezyonlar İYA'nın tüm evrelerinde hipoflöresandır. Erken evrede hipoflöresan alanda büyük ko-



Resim 9a.

APMPPE'de plakoid lezyonlar



Resim 9b.

Aynı olgunun FA görünümü

roid damarları görülebilir. Hipoflöresan lezyonların sınırları belirgin ve düzensizdir. İyileşen lezyonlar hipoflöresan olup akut lezyondan daha küçük ve az belirgindir.

## II- İNFEKSİYÖZ İNFLAMATUAR HASTALIKLAR

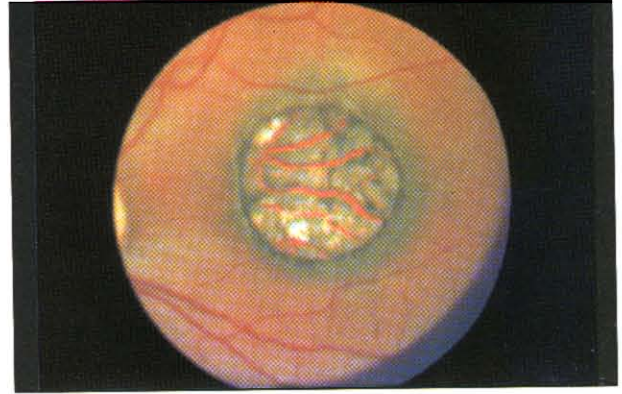
### TOKSOPLAZMOZİS

Oküler toksoplazmozis ilerleyici ve nüks etme özelliği gösteren bir hastalıktır. Enfeksiyon dünyada oldukça yaygın olup, toplumun %70'i toksoplazmaya karşı seropozitifdir. Tüm arka üveit olgularının %30-50' inden sorumludur<sup>27</sup>.

İnsanlar infekte hayvanların etlerindeki doku kistleri veya son zamanlarda infekte



olmuş bir kedinin feçesi ile atılan ookistlerle hastalanabilir. Eğer bir kadın ilk kez hamileliği sırasında infekte olursa, *Toxoplasma gondii*'nin transplasental geçişi ile çocukta doğumsal toksoplazmozis gelişebilir. Bebekte her türlü organ etkilenebilmesine rağmen, en çok göz tutulur<sup>27</sup>. *T. gondii* muhtemelen göze hematojen yolla gelir. Fötüsün gelişimi sırasında arka kutup damarlanması çevre retina göre daha önce olduğu için, muhtemelen bu bölge daha çok tutulmaktadır. Makula damarsızdır ancak etrafında kan desteğini sağlayan ve arteriollerin son kısmının oluşturduğu kapiller pleksus vardır. Kapillere kadar gelen parazitlerin gözün bu hassas bölgesini etkilemesi kolaydır<sup>27</sup>. Doğumsal toksoplazma enfeksiyonu olan fötüs, prematür bebek ve çocukların gözlerinden yapılan histopatolojik incelemelerde retinitis, retina nekrozisi, RPE'de harabiyet, koroid inflamasyonu ve konjesyon gibi karakteristik bulgular ve optik nevrit bildirilmiştir. Gerçek optik nevrit hastalık nüksü sırasında nadir görülen komplikasyonlardan biridir<sup>27</sup>. Holland ve ark. kazanılmış sistemik toksoplazmozisi olan olgularda, erken dönemde fokal nekrotizan retinokoroidit olmadan da retina vaskülit ve inflamatuvar reaksiyon olabileceğini bildirmişlerdir<sup>28</sup>. Mets ve ark. doğumsal toksoplazmozisi olan ve tedavi edilen 76 yenidoğan ile, 18 tedavi edilmemiş ve 1 yaşından büyük olan çocukları incelemişler ve tüm bebeklerde en sık bulgu olarak daha çok çevre retinada yerleşen korioretina nedbesi saptamışlardır. Tedavi gören bebeklerin %54'ünde, görmeyenlerin ise %76'sında makulada nedbe retina dekolmanı, subretinal neovaskülarizasyon (SRN) ve optik atrofi bildirmişlerdir<sup>29</sup>. Atmaca ve arkadaşları doğumsal toksoplazmozis olan 140 olgunun 194 gözünde, aktif ve/veya sekel retinokoroidit (Resim 10) saptamış ve 54 olguda iki ta-



**Resim 10.**

Doğumsal toksoplazmozisli bir olguda korioretinit sekeli

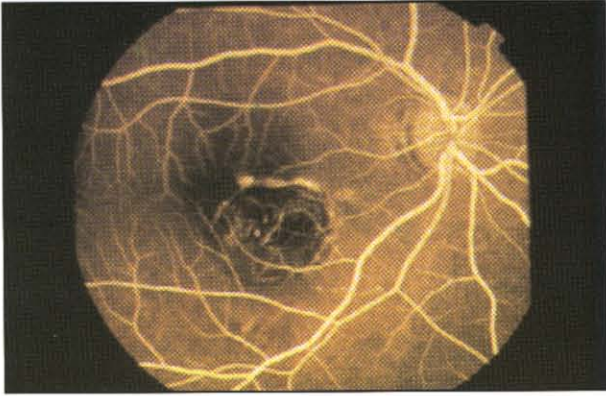
raflı, 86 olguda tek taraflı tutulum bildirmişlerdir<sup>30</sup>.

Kesin tanı, vücut sıvıları ve dokularından *T. gondii* izolasyonu, histopatolojik olarak dokuda kistlerin saptanması yada takizoitlerin görülmesi ile konur. Oküler toksoplazmoziste ise klinik görünüm ile beraber serolojik testler tanıyı destekler<sup>31</sup>.

FA'nın arter evresinde retina ve koroid damarlarında sızıntı, ven evresinde ise flöresein göllenmesi olur. Kronik dönemde korioretina nedbesinde RPE ve koriokapillaris kaybı nedeniyle siyah zemin üzerinde flöresein ile dolan geniş koroid damarları görülür (Resim 11a). İYA'da ise tüm evrelerde nedbe dokusunda hipoflöresans görülür<sup>30</sup> (Resim 11b) ve lezyon oftalmoskop ve FA ile görülenden daha yaygın olarak saptanabilir.

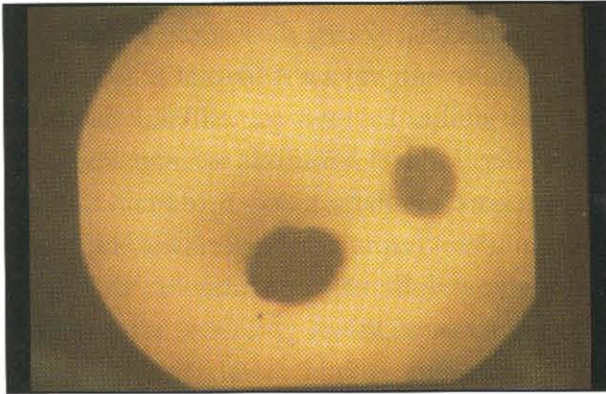
Uterus içinde başlayan enfeksiyonlarda gözde geri dönüşü olmayan hasar oluşabileceği için, fötüs ve infantların bu aşamada tedavisi ile göz tutulumunun azalacağı düşünülmektedir<sup>32,33</sup>. Doğum sonrası toksoplazmozisin erken tedavisi aktif retinokoroiditin çabuk iyileşmesini sağlamaktadır<sup>29</sup> Mets, lezyonun yerine bakılmaksızın aktif lezyonların tedavisini (Sülfadiazin,+pyrimethamin+ kalsiyum le-





Resim11a.

Doğumsal toksoplazmozisin sekel döneminde FA görünümü



Resim11b.

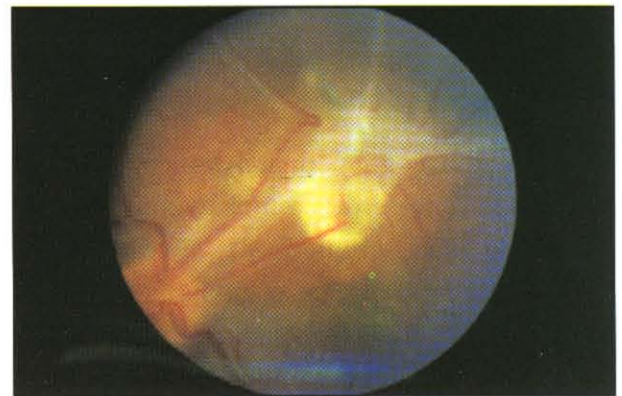
Aynı olguda İYA'nın geç evresinde korioretinit nedbesinde hipoflöransans

ukovorin) önermektedir<sup>29</sup>. İnflamasyonun ikincil yan etkilerini baskılamaya yönelik olarak kortikosteroidler kullanılır. Uygun olgularda çevredeki aktif lezyonlara krio uygulanabilir.

## OKÜLER TOKSOKARİAZİS

İnsanlar, evcil hayvan (özellikle kedi, köpek) feçesinde bulunan parazit yumurtalarının gıda veya toprak ile alınıp, sindirilmesiyle infeste olurlar. Toksokara kistleri pek çok dokuda bulunabilir. Etkilenen hastaların çoğu çocuklardır. Oküler toksokariasis larvanın hematogen veya lenfatik yayılımı ile oluşur. Larva göze koroid damarları, silier arter veya

retina arterleriyle girer<sup>34</sup>. Göz içi inflamasyonu üveitik granümatöz tiptir ve histolojik olarak yabancı cisim reaksiyonuna benzeyebilir. Göziçi inflamasyon öncelikle arka üveit şeklindedir, ancak ön uvea tutulabilir ve endoftalmi de gelişebilir. Göz bulguları, gözün doğrudan larva ile infestasyonu sonucu (oküler toksokariasis) yada dolaşımda bulunan larva antijenlerine karşı gelişen doku reaksiyonundan kaynaklanabilir. Üç-10 yaş arası tek taraflı görme kaybı, şaşılık ve lökorigörülen olgularda düşünülmesi gereken bir tablo olup, 2 taraflı da olabilir<sup>35</sup>. Toksokaranın gözde yerleşim yeri uveadan çok, retinadır. Kliniği, genelde periferik granülom, arka kutup granülomu, kronik endoftalmi şeklinde olup, atipik olgular da görülebilir. En sık görülen klinik tablo periferik granülomdur ve granülom ile optik disk arasında falciform retina katlantısı ile beraber fibröz bir bant vardır. Bu bantların neden olduğu vitreoretina veya vitreopapiller çekinti retina dekolmanı, makula distorsiyonu ve optik sinir fonksiyon bozukluğuna da yol açabilir. Çevre retinada birden fazla granülom olabilir. Arka kutup granülomu genelde 1/2-2 disk büyüklüğünde olup, optik disk temporalinde yerleşmiştir (Resim 12). Optik sinirde de granülom görülebilir. Arka kutup granülomunda göz hasarı makulanın doğrudan nematod ile etkilenmesi



Resim12.

Toksokariaziste arka kutup granülomu

veya abse nedeniyle oluşur. Kronik endoftalmi vakaları, granülom ile seyreden olgulara göre daha küçüktür. Bu hastalarda gözde hipopiyon ile beraber ön üveit ve arka kutubun görülmesini engelleyen fibrinoid vitritis, vitreus yada retinada abse olabilir<sup>34</sup>. Atipik olgularda papillit, retina, vitreus veya kornea içinde hareketli larva olabilir. Larva retina dokularında hareket ederek iz yapabilir, kanama ve inflamasyona neden olabilir. Oluşturduğu lezyonların patolojisi fibrin, lenfosit, epitelioid hücre, dev hücre ve eozinofil içeren eozinofilik granülomdur<sup>36</sup>. Tanı, klinik tablo ve ELISA ile saptanan antitoksokara antikorlarının varlığı ile konur.

Tedavide antihelmintik ilaçlar, kortikosteroidlerle (1mg/kg/gün) birlikte verilir. Mebendazol erişkinde 3 gün, 200mg/gün, takiben 5 gün daha 100mg/gün önerilmekle beraber, çocuklarda potansiyel yan etkiler nedeniyle (gastrointestinal yan etkiler ve lökopeni) doz azaltılarak verilebilir. Tedavide albendazol de kullanılabilir<sup>37</sup>. Tedavi veya tanı amaçlı cerrahi yapılabilir. Çevre retinada yer alan izole granüloomlarda krio, arka kutup orta perifer veya ekvatora yakın granüloomlarda ise laser ışık koagülasyonu (2-3 seans) uygulanabilir. Son 2 tedavide kortikosteroidler de beraberinde verilir ancak anti-helmintik tedavi gereksizdir<sup>38</sup>.

## AIDS

Çocukların çoğu perinatal dönemde HIV ile infekte annelerden enfeksiyonu alırken, kontamine kan ürünleri de etkenler arasındadır. HIV ile infekte çocuklarda SMV retinitisi ve izole yumuşak eksudalar erişkinlerden daha az görülür. En sık bulgu çevre retina damarlarında görülen perivaskülittir<sup>39,40</sup>. Periferik kanda CD4 sayısının 20'nin altında ol-

duğu olgularda SMV retinitisi sıklığı daha fazla saptanmıştır<sup>40</sup>. Yedi yaşında HIV ile infekte bir çocukta frosted anjiitisi bildirilmiştir<sup>41</sup>. Toksoplazmik korioretinit, Herpes zoster retinitisi de görülebilir.

## SİTOMEGALOVİRUS RETİNİTİ

Doğumsal SMV enfeksiyonları en sık görülen uterus içi enfeksiyondur. SMV'un neden olduğu inflamatuvar göz hastalığının gerçek sıklığı bilinmemektedir. Olguların çoğu doğumsaldır. Hafif bir doku yıkımı ile beraber çevre retinada çok sayıda lezyon vardır. Lezyonlar pigmentli veya atrofik olabilir. Optik atrofi gelişebilir. Tabloya genellikle katarakt da eşlik eder. Edinsel hastalıkta ise, sarı-beyaz retina nekroz alanları, kanama, damarlarda kıvrılma ve kıvrım artışı görülür. Hafif-orta ön segment inflamasyonu olabilir. Doğumsal hastalığın tanısı, klinik görünüm, idrar, tükürük ve retina altı sıvıda viral inklüzyon cisimciğinin görülmesi ve beraberindeki sistemik bulgularla konur. Organ transplantasyonlarından sonra özellikle çocuk hastalar birincil SMV enfeksiyonu açısından risk altındadır. Bir çalışmada transplantasyon sonrası gelişen ve nüks etmesine rağmen özellikle sessiz kalan olgularda, periferik kanda PCR ile SMVDNA bakılmasının faydalı olacağı bildirilmiştir<sup>42</sup>. Tedavide gansiklovir veya foskarnet kullanılabilir.

## DOĞUMSAL RUBELLA SENDROMU

Hamileliğin ilk 3 ayında uterus içi enfeksiyonlar %50 olguda rubella embriyopatisine neden olurken, 4. aydan sonraki enfeksiyonlar nadiren tam bir rubella sendromuna yol açar. En sık göz bulgusu retinittir ve etkilenen çocukların %25-50'sinde görülür. Tek veya iki taraflı olup, daha çok arka ku-



tufta bölgesel pigment birikimi vardır. Pigment değişiklikleri tuz-biber görünümüne yol açar. Retinopati genellikle ilerleyici değildir ve makulada neovaskularizasyon gelişmediği sürece görme korunur. Optik sinir hafif soluk olabilir. Katarakt, glokom, ön segment inflamasyon bulguları ve korneada bulanıklık olabilir<sup>24</sup>.

### HERPES SİMPLEX ENFEKSİYONU

Yeni doğan enfeksiyonları genellikle Herpes simplex tip II ile olur. En sık görülen göz bulgusu kapaklarda veziküllerle beraber blefarokonjonktivittir. Arka segment tutulumu sekel bırakmadan veya az bir sekelle iyileşir. Koroid kanaması, koroid ve retina içi eksuda, yaygın ince vitreus opasiteleri, aşırı retina ödemi ve arteriollerde daralma olabilir. Sistemik enfeksiyonda ciddi nekrotizan korioretinit görülebilir<sup>24</sup>. Tedavide asiklovir kullanılır.

### DOĞUMSAL VARİCELLA SENDROMU

Gebeliğin 2. ve 3. trimesterinde geçirilen enfeksiyondan sonra oluşur. En sık görülen göz bulgusu korioretinittir. İki veya tek taraflı olabilir. Tek veya çok sayıda derin pigmentli korioretina nedbesi ve atrofiler görülebilir. Nedbelere bağlı çekinti dekolmanı gelişebilir. Katarakt, mikroftalmus, Horner sendromu da tabloya eşlik edebilir<sup>24</sup>.

### DOĞUMSAL SİFİLİZ

Doğumsal sifiliz günümüzde nadirdir ve gebeliğin 16 haftasından sonra Treponema pallidum maruz kalanlarda görülür. Bazı olgularda aktif koroidit görülebilmekle beraber, çoğunda koroiditin tek belirtisi olarak yalnızca çevre retinada segmental pigmentasyon gö-

rülür<sup>24</sup>. Aşırı pigmentasyon retinitis pigmentoza ile karıştırılabilir. İntersiyel keratit, iridosiklit, iris atrofisi olabilir. Tanıda treponemal ve non-treponemal testler kullanılır. Tedavide, intravenöz penisilin G (10-14 gün) veya seftriakson verilir.

### OKÜLER TÜBERKÜLOZİS

Çocukluk çağı arka üveitlerinin nadir sebeplerinden olmakla beraber, 1977'de Hindistanda yapılan bir çalışmada, endojen üveitlere bağlı arka segment tutulumu yapan etkenler arasında sık nedenlerden biri olarak bildirilmiştir<sup>43</sup>.

### KAYNAKLAR

1. Saperstein DA, Capone A, Aaberg TM: Intermediate uveitis (pars planitis). In: Guyer DR, Yanuzzi LA, Chang S, Shield JA, Green WR: Retina- Vitreous-macula W.B. Saunders Company. Philadelphia 1999, P: 599-613.
2. Guest S, Funkhouser E, Lightman S: Pars planitis: a comparison of childhood onset and adult onset disease. Clin Experiment Ophthalmol 2001, 29(2):81-84.
3. Tutkun Tİ, Havrlikova K, Power WJ, Foster CS: Changing patterns in uveitis of childhood. Ophthalmology 1996, 103:375-83.
4. Pruet RC, Brockhurst RJ, Letts NF: Fluorescein angiography of peripheral uveitis. Am J Ophthalmol 1974, 77:448.
5. Malinowski SM, Pulido JS, Folk JC: Longterm visual outcome and complications associated with pars planitis. Ophthalmology 1993, 100 (6):818-824.
6. Helm CJ, Holland GN: The effects of posterior sub-tenon injection of triamcinolone acetonide in patients with intermediate uveitis. Am J Ophthalmol 1995, 120:55.
7. Nussenblatt RB, Palestine AG: Cyclosporin therapy experience in the treatment of pars planitis and present therapeutic guidelines. Dev Ophthalmol 1992, 23:177-184.
8. Garcia LA: Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. In: BenEzra D: Ocular inflammation Basic and Clinical Concepts. Martin Dunitz Ltd. London 1999, P:347-62.

9. Rubsamen PE, Gass DM: Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. In: Guyer DR, Yanuzzi LA, Chang S, Shield JA, Green WR: Retina- Vitreous-macula. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1999, P: 573-583.
10. Rathinam SR, Vijayalakshmi P, Namperumalsamy P, Nozik RA, Cunningham ET: Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in children. *Ocul Immunol Inflamm* 1998, 6 (3):155-61.
11. Friedman AH, Selkin R: Sympathetic ophthalmia. In: Guyer DR, Yanuzzi LA, Chang S, Shield JA, Green WR: Retina- Vitreous-macula. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1999, P:569-572.
12. Chan CC, Roberg FG, Whitcup SM, Nussenblatt RB: 32 Cases of sympathetic ophthalmia A retrospective study at the national eye institute, Bethesda, Md, from 1982 to 1992. *Arch Ophthalmol* 1995, 113:597-600.
13. Jennings T, Tessler HH: Twenty cases of sympathetic ophthalmia. *Br J Ophthalmol* 1989, 73:140-145.
14. Brown J, Folk JC: Multifocal choroiditis, punctate inner choroidopathy, and other related conditions. In: Guyer DR, Yanuzzi LA, Chang S, Shield JA, Green WR: Retina- Vitreous-macula. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1999, P:614-630.
15. Trotter EM, Nussenblatt RB: Subretinal fibrosis and uveitis syndrome. In: Guyer DR, Yanuzzi LA, Chang S, Shield JA, Green WR: Retina- Vitreous-macula. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1999, P:631-634.
16. Lyon AT, Jampol LM. Posterior scleritis: In In: Guyer DR, Yanuzzi LA, Chang S, Shield JA, Green WR: Retina- Vitreous-macula. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1999, P: 635-642.
17. Woon Wh, Stanfird MR, Graham EM: Severe idiopathic posterior scleritis in children. *Eye* 1995, 9(pt 5):570-574.
18. Wald KJ, Spaide R, Patalano VJ, Sugin S, Yanuzzi LA: Posterior scleritis in children. *Am J Ophthalmol* 1992, 15:113(3):281-286.
19. Ciardelle A, Sorenson JA, Yanuzzi LA: Multiple Evanescent white dot syndrome. In: Guyer DR, Yanuzzi LA, Chang S, Shield JA, Green WR: Retina- Vitreous-macula. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1999, P:584-592.
18. Wald KJ, Spaide R, Patalano VJ, Sugin S, Yanuzzi LA: Posterior scleritis in children. *Am J Ophthalmol* 1992, 15:113(3):281-286.
19. Ciardelle A, Sorenson JA, Yanuzzi LA: Multiple Evanescent white dot syndrome. In: Guyer DR, Yanuzzi LA, Chang S, Shield JA, Green WR: Retina- Vitreous-macula. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1999, P:584-592.
20. Amraoui A, Zaghoul, Hamdani M, Benamour S. Ocular involvement in the juvenile Behçet's disease. International symposium on Behçet's disease 2000; 757-9.
21. Eldem B, Onur C, Özen S: Clinical features of pediatric Behçet's disease. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1998, 35(3):159-161.
22. Atmaca LS, İdil A, Batioğlu F: A descriptive study on Behçet's disease. *Acta Ophthalmologica Scandinavica* 1996, 74(4): 403-406.
23. Atmaca LS, Atmaca P. Digital fluorescein and indocyanine green video angiography in Behçet's disease. XXII. meeting of the Club Jules Gonin, Taurmina, Italy, 2-6 September 2000.
24. Giles CL: Uveitis in children. In: Nelson LB, Calhoun JH, Harley RD: Pediatric Ophthalmology 3rd edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1991, P: 271-291.
25. Khan JA, Hoover DL, Giangiacomo J, Singen BH: Orbital and childhood sarcoidosis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1986, 23(4):190-4.
26. Bridges WJ, Saadeh C, Gerald R: Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy in a patient with systemic onset juvenile rheumatoid arthritis: treatment with cyclosporin A and prednisone. *Arthritis Rheum* 1995, 38(3):446-7.
27. Roberts F, Mets MB, Ferguson DJP, et al: Histopathological features of ocular toxoplasmosis in the fetus and infant. *Arch Ophthalmol* 2001, 119:51-58
28. Holand GN, Muccioli C, Silveira C, et al: Intraocular inflammatory reactions without focal necrotizing retinochoroiditis in patients with acquired systemic toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1999, 128:413-420.
29. Mets MB, Holfels E, Boyer KM, et al: Eye manifestations of congenital toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1996, 122:309-324.
30. Atmaca LS, Şimşek T, Batioğlu F: Oküler toksoplazmoziste klinik bulgular ve tedavi sonuçları. *MN Oftalmoloji* 1997, 4(5):349-55.
31. Tutkun İT: Oküler toksoplazmoziste tanı yöntemleri. *Türk Oftalmoloji Gazetesi* 2001, 31: 347-351.
32. Hohlfeld P, Daffos F, Thulliez F, et al: Fetal toxoplasmosis: outcome of pregnancy and infant follow-up after in utero treatment. *J Pediatr* 1989, 115:765-769.



33. Berebbi A, Kobuch WE, Bessieres MH, et al: Termination of pregnancy for maternal toxoplasmosis. *Lancet* 1994, 344:36-39.
34. Maguire AM: Ocular toxocariasis. In: Guyer DR, Yanuzzi LA, Chang S, Shield JA, Green WR: *Retina-Vitreous-Macula*. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1999, P:697-708.
35. Benitez del Castillo JM, Herreros G, Guillen J et al: Bilateral ocular toxocariasis demonstrated by aqueous humor enzyme-linked immunosorbent assay. *Am J Ophthalmol* 1995, 119:514-516.
36. Richard JM, Friendly DS: Ocular findings in pediatric systemic disease. *Pediatric Clinics of North America* 1983, 30(6):1123-1142.
37. Barisani-Asenbauer T, Maca SM, Hauff W et al: Treatment of ocular toxocariasis with albendazole. *J Ocul pharmacol Ther* 2001, 17 (3):287-294
38. BenEzra D. Toxocara. In: BenEzra D: *Ocular inflammation Basic and Clinical Concepts*. Martin Dunitz Ltd. London 1999, p:413-426.
39. Kestelyn P, Lepage P, Karita E, Van de Perre P: Ocular manifestations of infection with the human immunodeficiency virus in an African pediatric population. *Ocul Immunol Inflamm* 2000, 8 (4 ):263-73.
40. Du LT, Coats DK, Kline MW et al: Incidence of presumed cytomegalovirus retinitis in HIV-infected pediatric patients. *J AAPOS* 1999, 3(4):245-9.
41. Fine HF, Smith JA, Murante BL, Nussenblatt RB, Robinson MR: Frosted branch anjiitis in a child with HIV infection. *Am J Ophthalmol* 2001, 131 (3):394-6.
42. Aw MM, Murugsu B, Tan Aw, Seah CC, Balakrishnan V, Yap HK: Quantitation of peripheral blood cytomegalovirus DNA for monitoring recurrent cytomegalovirus retinitis in pediatric solid organ transplant recipients. *Pediatr transplant* 2000, 4(2):100-6.
43. Sen DK: Endogenous uveitis in Indian children: analysis of 94 cases. *J Pediatr Ophthalmol* 1977, 14 (1):25-32.