

ÖZ

Retinal vaskülit, retina kan damarlarının inflamasyonu ve nekrozu ile karakterize klinikopatolojik olaydır. Çeşitli antijenik uyarılara karşı retina arteriyol ve venüllerinin spesifik olmayan immünolojik bir reaksiyonu sonucunda meydana gelir. Etyopatogenezi tam olarak kesinleştirilememiş olan retina vaskülitleri, izole olabileceği gibi, sistemik enflamatuar, enfeksiyöz, neoplastik ve dejeneratif hastalıklara bağlı gelişebilir. Bunlar içerisinde nekrotizan vaskülitler; sistemik enflamatuar hastalıklardan kaynaklanabileceği gibi, Human T cell lenfotropik virüs tip-1 (HTLV-1) etkeninin neden olduğu hastalıklarda maskeleyici biçimde veya herpes simpleks grubu virüslerin neden olduğu akut retinal nekrozda da görülebilir.

Anahtar Kelimeler: Retinal vaskülit, nekrotizan vaskülit.

ABSTRACT

Retinal vasculitis is a clinicopathologic event which effects retinal vessels and characterized by inflammation and necrosis of the blood vessels. It results from nonspecific immunologic reaction of the arterioles and venules against various antigenic agents. Etiopathogenesis is not clear but can be associated with infections, neoplastic degenerative and systemic inflammatory diseases. Necrotizing vasculitis can be seen in systemic inflammatory diseases, in diseases caused by Human T-cell lymphotropic virus type-1 (HTLV-1) as masking form and in acute retinal necrosis caused by herpes simplex virus group.

Key Words: Retinal vasculitis, necrotizing vasculitis.

NEKROTİZAN VASKÜLİTLER

Retinal vaskülit, retina kan damarlarının inflamasyonu ve nekrozu ile karakterize klinikopatolojik bir olaydır.¹ Çeşitli antijenik uyarılara karşı retina arteriyol ve venüllerinin spesifik olmayan immünolojik bir reaksiyonu sonucunda meydana gelir.

Etyopatogenezi tam olarak aydınlatılmayan retina vaskülitleri, izole olabileceği gibi, sistemik (enflamatuar ve enfeksiyöz), neoplastik ve dejeneratif hastalıkların seyri sırasında da gözlenebilir.²

Tablo 1’de retinal vaskülitlerle ilişkili hastalıklar geniş olarak listelenip sınıflandırılmıştır.³

- 1- M.D. Professor, Akdeniz University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Antalya/TURKEY
APAYDIN K.C., kcapaydin@yahoo.com
- 2- M.D., Akdeniz University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Antalya/TURKEY
AHAT H.K., hkahat@hotmail.com

Geliş Tarihi - Received: 02.02.2012
Kabul Tarihi - Accepted: 08.02.2012
Ret-Vit 2012;20:Özel Sayı:140-149

Yazışma Adresi / Correspondence Address: M.D. Professor, Kadri Cemil APAYDIN
Akdeniz University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Antalya/TURKEY

Phone: +90 533 366 41 31
E-Mail: kcapaydin@yahoo.com

Tablo 1: Retina vaskülitlerinin sınıflandırılması.

Sistemik Hastalıklar	İzole Oküler Hastalıklar	Maskeleyici Hastalıklar
a) Enflamatuar	b) Enfeksiyöz	
Behçet hastalığı	Sifiliz	İskemi-slow flow retinopati
Sarkoidoz	Toksoplazma	Malignensiler
Romatoid artrit	Toksokara	a-Oküler Lenfoma
Juvenil R. artrit	Akut retina nekroz	b-Metastatik tm.
Skleroderma	Tüberküloz	c-Retinoblastoma
Polimiyozit	HSV	d-Melanoma
Dermatomiyozit	HZV	e-Lökemia
Alerjik granüloatozis	CMV	
Dev hücreli arterit	Kandidiazis	
Polikondirit	Leptospirozis	
Ankilozan spondilit	Riketsia	
Reiter sendromu	Brusellozis	
SLE	Amebiasis	
Wegener granüloatozisi	Mononükleozis	
Multiple skleoz	Mononükleozis	
Takayasu hastalığı	Lyme Hastalığı	
Buerger hastalığı	Hepatitler	
Aşı sonrası	Koksidiomikozis	
PAN	Whipple hastalığı	
Crohn hastalığı	Kedi tırmığı hastalığı	
Sjögren hastalığı	Human Tcell lenfoma	
Psöriatik artrit	HIV	
Henoch-Shchönlein purpurası	Endoftalmi	
Goodpasture sendromu		
Aşı sonrası		
Loeffler'in eozinofilik sendromu		
Lenfomatoid granüloatozis		

SLE; Sistemik Lupus Eritematosus, PAN; Poliarteritis Nodosa, HSV; Herpes Simpleks Virüs, HZV; Herpes Zoster Virüs, CMV; Citomegalo Virüs, HIV; Human İmmunodeficiency Virus.

Patogenez

Retinal vaskülitlerin patogenezinde otoimmünitenin rol oynadığı düşünülmektedir. Patogenezde ana rolü hücreli immünitenin oynadığı ancak humoral immünite ve immün kompleks oluşumunun da etkili olabileceği ileri sürülmüştür.⁴ Wallace ve ark.,⁵ İngiltere'de CX3CR1 genotipi birlikteliğini göstermişlerdir (özellikle 1249/11280 haplotip).

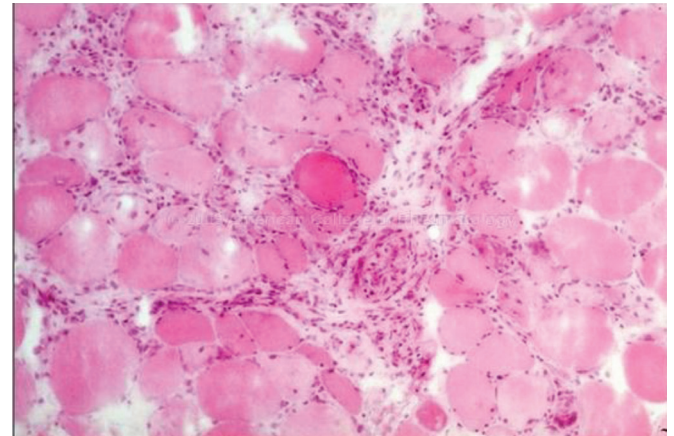
Yine aynı yazarlar makrofaj enflamatuar proteinlerinin (MIP 1 alfa ve 1 beta) retinal vaskülitlerde serumda yükseldiğini belirlemişlerdir.⁵

Lee ve ark.,⁶ ise IFN-β ve E selektinin (adezyon molekülü) serumda yükseldiği ve 6-12 ay süreyle yüksek kaldığını rapor etmişlerdir. Patolojik incelemelerde damarlardaki kılflımanın enflamatuar hücrelerin perivasküler infiltrasyonu ile oluştuğu bildirilmektedir (Resim1).⁷

Vaskülit damar dışına sızıntıya ya da damar lümeninin tıkanmasına yol açarak, bazı semptomların ortaya çıkmasına neden olur.⁸

Semptomlar

Retinal vaskülitler semptomatik veya asemptomatik seyredebilir. Retina periferinde yerleşmiş ve vitreus tutulumu yoksa semptom görülmebilir. En sık görme bulanıklığı, skotom ve yüzen cisimcikler görülür. Ağrı ve kızarıklığa neden olmaz.⁷



Resim 1: Wegener granüloatozunda kas biyopsi materyali; damarlar ve kas fibrilleri etrafında infiltrasyon ve nekrozis gözleniyor.

Tablo 2: Sistemik nekrotizan vaskülitlerin karakteristik özellikleri

Hastalık	Damar Tutulumu	Organ Tutulumu
Poliarteritis nodosa	Orta ve küçük arterler	Böbrek, akciğer hariç geniş organ tutulumu
Wegener granüloatozisi	Orta ve küçük arterler, venüller, bazı kapiller	Solunum yolları, böbrekler
Churg-Strauss sendromu	Küçük arter ve venler	Akciğer, kalp, böbrekler, bağırsaklar, periferik sinirler
Lenfomatoid Granüloatoz	Küçük arter ve venler	Pulmoner lenfadenopati, SSS, deri, böbrekler
Dev hücreli arterit	Büyük arterler	SSS, eklemler, aorta
Takayasu hastalığı	Büyük arterler	Aortik ark
Lökositoklastik vaskülit	Küçük venler	Deri
Hipersensitivite vaskülit	Venüller	Deri, SSS, böbrekler

SSS:Santral Sinir Sistemi.

Alta yatan hastalığa bağlı birtakım sistemik belirtiler de görülebilir. Nörolojik belirtiler, deri döküntü ve ülserasyonları, oral ve genital ülserler bunlardan bazılarıdır.⁴

Bulgular

Aktif vaskülitte damarlarda kılflanma veya damar çevresinde belirgin enflamatuar reaksiyon sonucu "erimiş mum damlaları" olarak tanımlanan enflamasyon bulguları izlenebilir. Kılflanma olarak izlenen tablo aslında bir perivaskülitir. Diğer bir vaskülit karakteristiği ise oklüziv retinopati olup geniş kapiller nonperfüze alanları şeklinde ve en iyi floresein anjiyografi (FA)'de gözlenir. Bu bulgular dışında gözlenebilen diğer yapısal damar değişimleri de makulanın hemen temporalinde izlenen arteriovenüler anastomozlar ve horizontal rafeyi geçen damarlar şeklindedir.⁴

Genel Tedavi Prensipleri

Nekrotizan vaskülitlerde tedavi, uzun soluklu olmak zorundadır. Çeşitli immunosupresif tedavi yöntemleri vardır. Steroidlerin etkinliği çok sayıda çalışma ile kanıtlanmıştır.



Resim 2: Dev hücreli arterit; optik disk ödemli ve sınırları silik, siloretinal arter oklüzyonu ve okla gösterilmiş arteriel akımın kesintiye uğradığı izleniyor.

1 mg/kg prednizon olarak başlanan tedavi en az 5 hafta 40 mg üzerinde bir dozda devam ettirilirse %60 olguda görme keskinliğinde artma ve eklenen diğer ajanlarla da %77'ye çıkan bir oran elde edilmiştir. Bazı olgularda retinal vaskülit çok şiddetli sistemik belirtiler göstermez. Özellikle yaygın kapiller nonperfüzyon ve retinal neovaskülarizasyonlarla komplike bu olgularda panretinal fotokoagülasyonun yararlı etkileri vardır. Ayrıca anti-VEGF tedavi de yeni bir seçenek oluşturmuştur.⁴

SİSTEMİK NEKROTİZAN VASKÜLİTLER

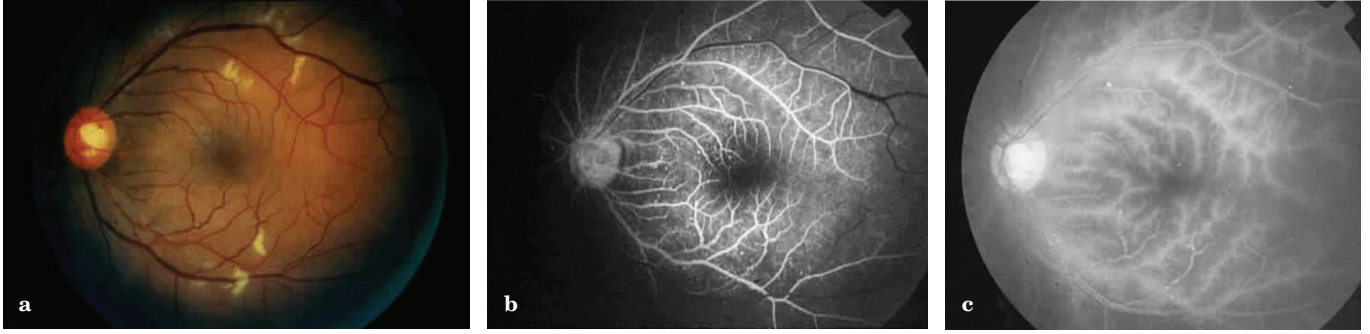
Sistemik nekrotizan vaskülitler tutulan damar çapı ve inflammatuar hücre tipine göre ayırt edilirler. Tablo 2'de özellikleri sıralanmıştır.⁹

Dev Hücreli Arterit

Dev hücreli arterit, büyük ve orta boy arterleri tutan kronik bir vaskülitir. Semptomları arasında; halsizlik, kilo kaybı, ateş, yorgunluk, anemi, baş ağrısı, temporal ağrı, çene kladikasyonu, kafa derisinde hassasiyet, görme kaybı sayılabilir.



Resim 3: 25 yaşında erkek hasta; görme azalması şikayeti var ve fundusunda sadece CWS'ler izleniyor, sedim 25 mm, yapılan temporal arter biyopsisi dev hücreli arterit ile uyumlu bulunuyor.



Resim 4a-c: Resminde Takayasu arteriti; venlerde dilatasyon, arterlerde atenuasyon, mikroanevrizmalar ve büyük cotton wool spotlar görülmekte(a); resminde FFA'da venlerde dilatasyon ve mikroanevrizmalar izlenmekte(b); resminde FFA görüntüsü geç arteriel faza ait, burada arteriel fazda takılma görülmekte aynı zamanda bu hastada koroidal dolun 17 saniye ve arteriovenöz geçiş zamanı da 36 saniyeden fazla ölçülmüştür (c).

Genelde 50 yaş üzeri ve kadınlarda sık görülür. En sık oküler bulgu iskemik optik nöropatidir. İskemik optik nöropati, anterior iskemik optik nöropati (AION) ya da retrobulber iskemik optik nöropati şeklinde ortaya çıkabilir.

Daha önceleri hastaların %50' sinde görme kaybı bildirilirken, son zamanlarda görme kaybının %13'lere kadar indiği bildirilmiştir.¹⁰ Görme kaybı oranındaki bu düşüş muhtemelen hastalığın daha erken tanınması ve kortikosteroid tedavisi nedeniyle olabilir.¹¹

İskemik optik nöropatinin karakteristik klinik bulguları ağrısız, ani ve şiddetli görme kaybı, renkli görme kaybı ve karakteristik altitudinal görme alanı defektidir. Bazen altitudinal kayıptan çok Bjerrum skotomu görülebilir.

Optik disk ödemi olduğunda tanı anterior iskemik optik nöropati iken, optik disk ödemi görülmediğinde ise tanı retrobulber iskemik optik nöropatidir. İskemik optik nöropati, optik siniri besleyen posterior siliyer arterlerin arterit sürecine katılmaları sonucunda oluşur.

Daha nadir olarak santral retinal arter oklüzyonu ve retinal arter dal oklüzyonu görülür¹² (Resim 2). Amorozis fugax hastalarda %2'den %19'a kadar varan değişken oranlarda bildirilmiştir. Dev hücreli arterit hastalarında amorozis fugax'un "preiskemik optik nöropati" semptomu olduğuna inanılmaktadır ve acil kortikosteroid tedavisi için endikasyondur. Hastaların çok azında atılmış pamuk manzarası ya da hemorojinin eşlik ettiği iskemik retinopati görülebilir (Resim 3). Arada sırada olan diplopi veya oftalmopleji, bazen de her ikisinin birlikte olduğu vakalar bildirilmiştir.¹³ Oftalmoplejik tutulum zamanla değişkenlik gösterir ve ekstraoküler kasların iskemisinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu hastaların iskemik optik nöropati gelişimi için yüksek risk altında olduğu ve hastalara acil kortikosteroid tedavisi verilmesi gerektiği bildirilmiştir. Oküler iskemik sendrom, hipotoni, koroidal iskemik ve kortikal körlük bildirilen diğer oküler komplikasyonlardır.^{14,15}

Oftalmik tutulumun bu diğer formları dev hücreli arterit hastalarının %5 ile %7'sinde meydana gelir.¹¹ İskemik optik nöropati gelişen hastalarda kortikosteroid kullanımının diğer gözü koruma amaçlı profilaktik olarak verildiği ve etkilenen gözde düzelmeye sebep olmayacağı söylene de erken yüksek doz pulse kortikosteroid kullanımı ile geri dönüşümlü iskemik optik nöropati vakaları bildirilmiştir.¹⁶

Tedavi 1 gram/gün metilprednizolonun intravenöz infüzyon şeklinde 1 ile 3 gün arasında uygulanmasıdır. İlk 24 saat içinde tedavi edilen hastalarda cevap görülmüştür. Benzer yararlı yanıt dev hücreli arterit nedeni ile oluşan santral retinal arter oklüzyonu için pulse kortikosteroid kullanımında da bildirilmiştir.¹⁷

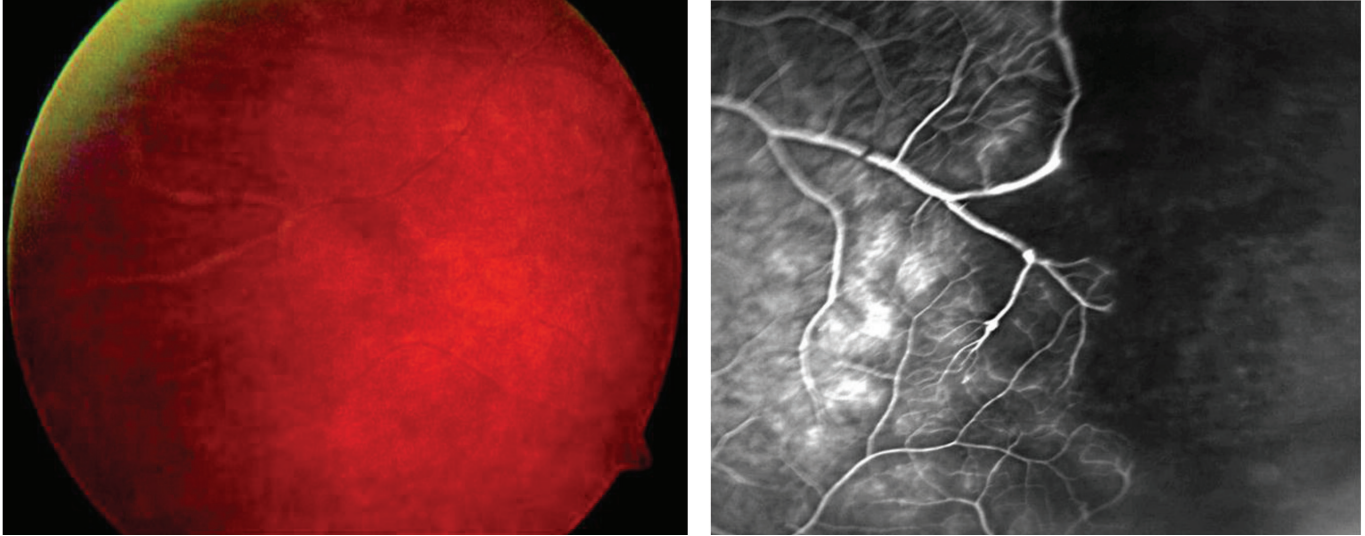
Takayasu Arteriti

Takayasu arteriti aort ve onun büyük dallarını etkileyen idiopatik hayatı tehdit edici bir büyük damar vasülitidir.¹⁸ Genelde genç kadınlarda görülür. Oküler değişikliklerin hastaların %60-67'sinde görüldüğü rapor edilmiştir.^{19,20} En karakteristik oküler bulgusu retinal arteriovenöz anastomozlardır.²¹

Bu lezyonlar genellikle disk etrafında ve midperiferde görülürler ve karotis arteri ile vertebral arterlerin daralması ile meydana gelen oküler iskemiye bağlı olduğu düşünülmektedir. Retinal değişiklikler en iyi flöresein anjiyografide gösterilebilir. Küçük damarların dilatasyonu ve mikroanevrizma oluşumu erken ve hafif değişikliklerdir (Resim 4). Şiddetli iskemi periferik retinal nonperfüzyona, neovaskülarizasyona ve vitreus hemorojisine neden olabilir.²²

Poliarteritis Nodosa (PAN)

PAN, orta ölçekli musküler arterler ve daha küçük arteriollerini etkileyen nekrotizan bir vaskülitir. PAN erkeklerde 3:1 oranında daha fazla görülür ve genellikle hayatın 5. dekadında daha siktir. Akciğerler hariç yaygın organ tutulumu görülür. Mononöritis multiplex PAN'lı olguların 2/3'ünde erken bir akut nöropati olarak bildirilmiştir.⁴ En yaygın tutulum alt ekstremitelerdedir.



Resim 5: PAN'da periferel retinal vaskülit ve aynı hastanın FA görüntüsünde yaygın periferel iskemi gözleniyor.

Potansiyel olarak fatal bir hastalık olup, tedavi edilmezse 5 yıllık yaşam şansı %13'tür.²³ Günümüzde kortikosteroid ve siklofosfamid ile bu oran %80'lere çıkmıştır.²⁴ PAN hastalarının yaklaşık %10-20' sinde oküler bulgular oluşur. Genelde arterler tutulur, venlerin etkilenmesi arterlerin tutulumuyla oluşan enflamasyonun yayılımı şeklindedir. Özellikle, Wegener Granülomatozu ile sık karıştırılmaktadır.

PAN'ın en sık oküler bulguları, sebep olduğu diğer vasküler hastalıklar ile ilişkilidir ve sıklıkla da;

- Renal hastalıkları olan hastalarda hipertansif retinopati ve vaskülit, retinal arter tıkanıklığı, görme kaybı ile sonuçlanan santral sinir sistemi lezyonlarındaki (örneğin; homonim hemianopsi, görsel halüsinasyonlar) atılmış pamuk manzarası ve retinopati,
- Kranyal sinir felçleri,
- Sklerit,

- Marjinal korneal ülser şeklindedir (Resim 5).

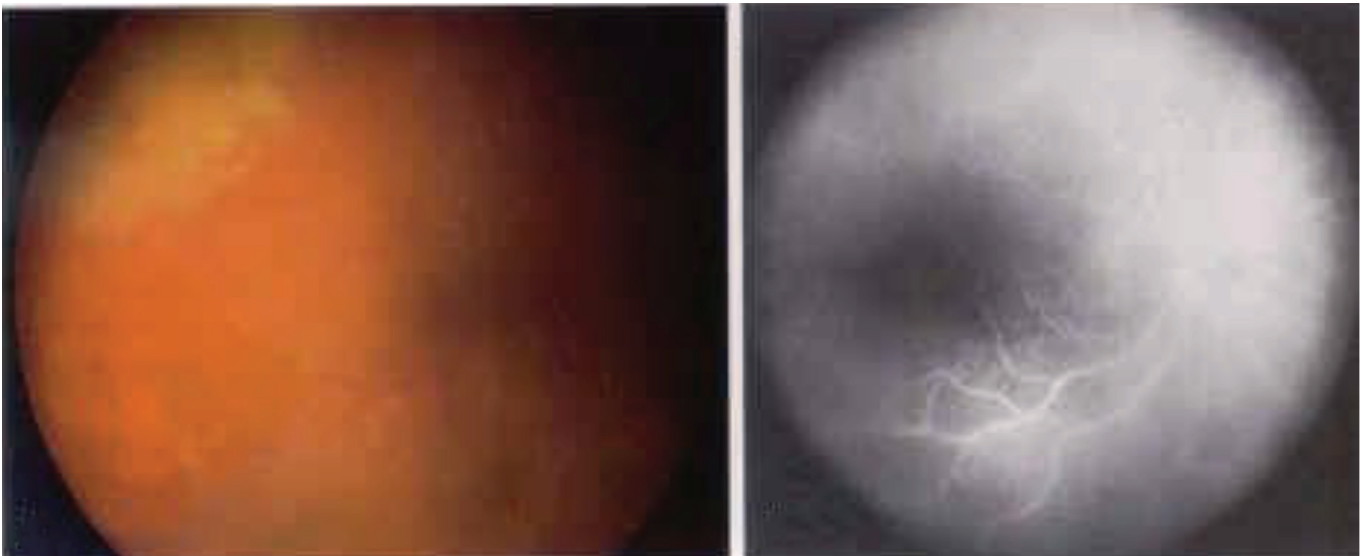
Aynı zamanda koroidal iskemi nedeniyle oluşan seröz retina dekolmanları da bildirilmiştir.

Optik sinirin vasküler yapısının tutulumuna bağlı olarak papil ödem veya papillit görülebilir.²⁵ FA'de; gecikmiş koroidal dolaşım, tutulan arterial segmentin boyanması ve retinal venöz tombozis görülebilir.²⁶

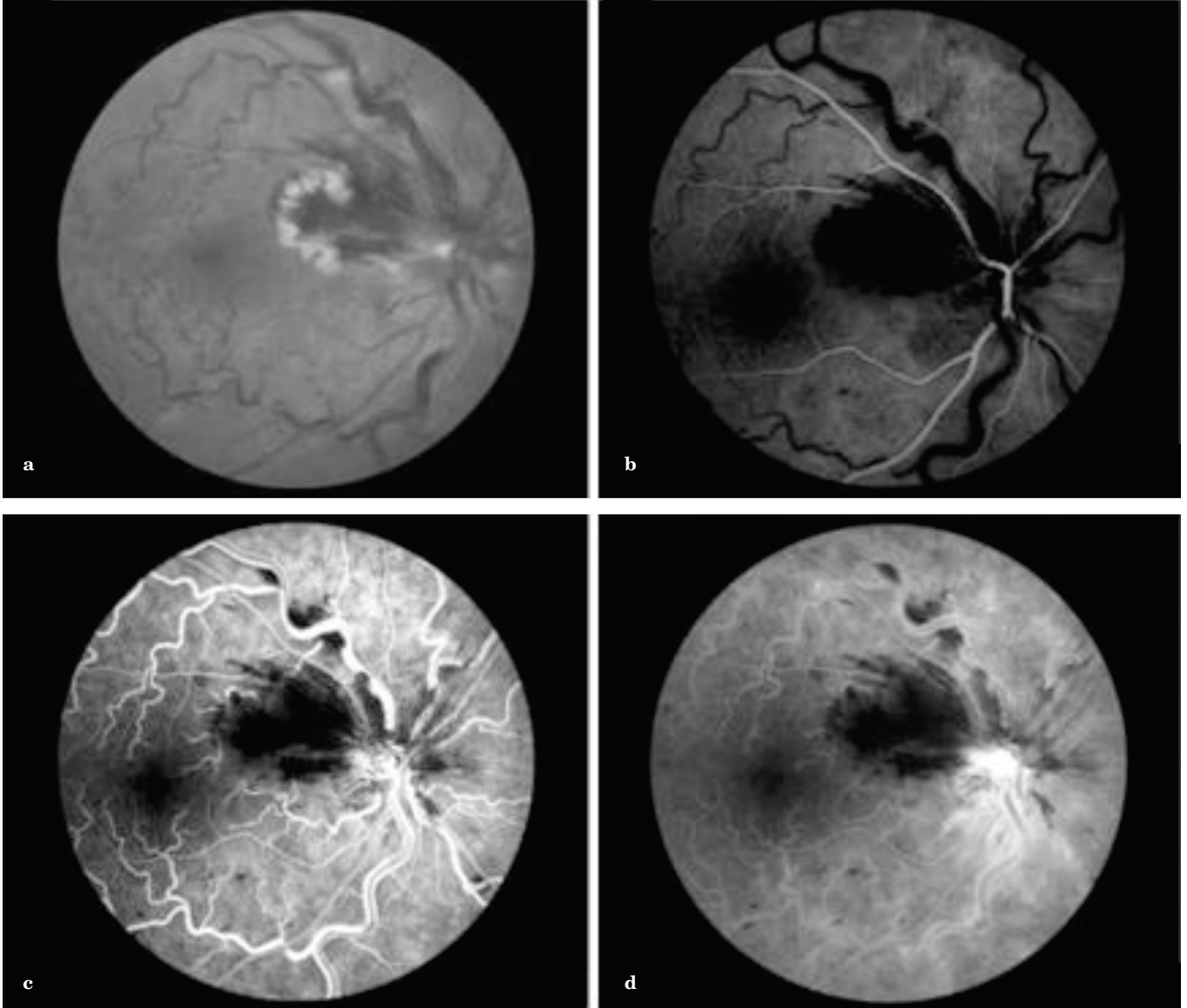
Wegener Granülomatozu (WG)

WG sebebi bilinmeyen granümatöz enflamasyon ve nekrotizan vasküitle karakterize özellikle solunum sistemi ve böbrekleri tutan bir hastalıktır.²⁷ Erkeklerde daha sıktır ve ANCA hastalarda yüksek yüzde pozitifdir. Daha çok cANCA pozitifliği görülür.

WG hastalarının %29-58' inde oküler bulgular saptanmıştır.¹⁰ Oküler tutulum periferik keratit ile birlikte ya da olmaksızın sklerit, orbital hastalık veya vaskülit şeklindedir.



Resim 6: Wegener hastası; retinit ve vaskülit odağı görülmekte; yandaki FA görüntüsü vasküler sızıntı alanları izleniyor.



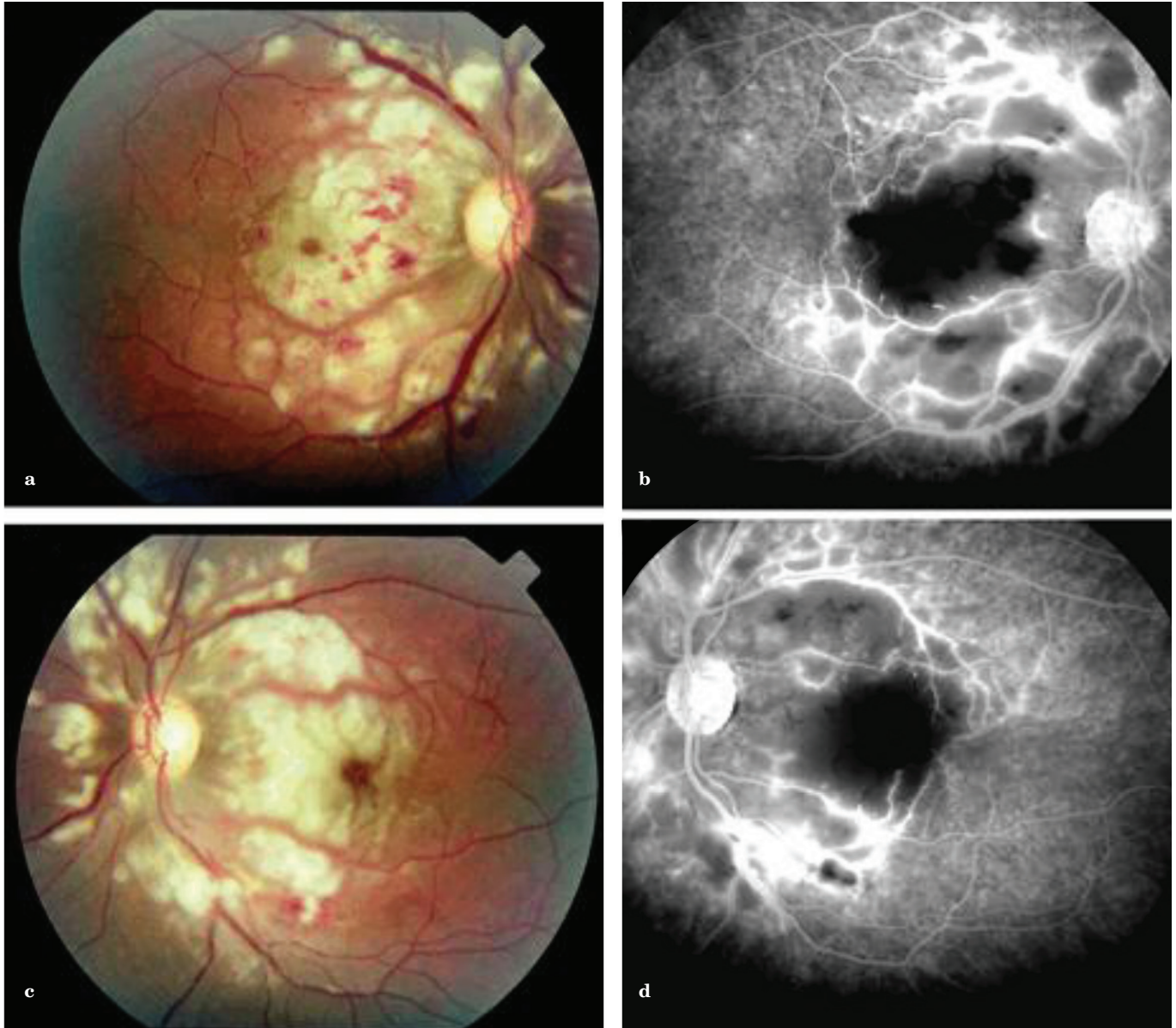
Resim 7a-d: Wegener hastası; retinal ven dalcık oklüzyonu; fundus görüntüsü, ve FA resimleri.

Histopatolojik olarak orta ve küçük damarlarda nekroz ve granülom formasyonu izlenir.²⁵ Oküler bulgular en çok orbital tutulumla bağlantılıdır. Orbital tutulum granümatöz enflamasyonun sinüsten orbitaya yayılımı sonucunda oluşmaktadır. Orbital psödötümör veya sellülitin oluşum nedeni sinüs enflamasyonunun orbitaya yayılımı iken, dakriyosistit oluşumu ise nazal mukoza tutulumu ve superenfeksiyon nedeniyle oluşmaktadır. WG' da sklerit oküler tutulumunun başka bir şeklidir. Sklerit herhangi bir tipte görülebilir, özellikle diffüz ön sklerit ya da nekrotizan sklerit şeklinde olabilmektedir. Jaben ve Norton bir WG hastasında posterior sklerit tespit etmişlerdir.¹³ WG'na bağlı orbital tutulumu olan hastalarda retinal damar ve optik sinir bulguları %10-18 oranında görülmektedir.²⁸ Vaskülit etyolojisinde ANCA'ların endotel yüzeyinde nötrofilik birikime neden olmaları gösterilmiştir.²⁹ Hafif formdaki lezyonlar atılmış pamuk görünümü ile birlikte ya da olmaksızın retina içi

kanama şeklinde olabilmektedir. Şiddetli formdaki lezyonlar ise vazooklüziv bir retinopati şeklindedir. Optik sinir hastalığı retinal vasküler sistem tutulumundan daha fazla görülmektedir, iskemik optik nöropati ve optik disk vaskülitisi şeklinde olabilmektedir.

Optik disk ya da retinal vaskülit genellikle şiddetli retinal vasküler tutulum ile birlikte yaygın vasküler oklüzyon ve perivasküler kılınlanma ile karakterizedir (Resim 6). Bunlar da yeni damar gelişimi, vitreus hemorajisi ve rubeotik glokom oluşumuna yol açabilmektedir.

Fokal retinal enfarkt, büyük damar oklüzyonu, yayılmış tarzda retinit, Eales ve Behçet hastalığını taklit eden arka üveit vakaları rapor edilmiştir.³⁰ WG retinal vaskülit nadir olarak santral retinal arter oklüzyonuna neden olabilir³¹ (Resim 7). Lida ve ark.,³² yaptığı çalışmada WG'na bağlı bilateral koroidal enfarkt görülen vakalar bildirilmiştir.



Resim 8a-d: Churg Strauss 10 yaşında kız çocuk; bilateral retinal CWS'ler ve hemorajiler izlenmekte, aynı CS hastasının FA'si, bilateral maküladada nonperfüzyon ve opasite ve hemorajilere bağlı blokaj izleniyor aynı zamanda vaskülitte bağlı arka kutupta sızıntı gözleniyor.

Allerjik Granümatöz Anjitis (Churg-Strauss Anjiti)

Churg-Strauss anjiti primer olarak akciğerleri etkileyen progresif multisistemik nekrotizan vaskülitir. Belirgin özelliği hastanın hikayesindeki bronşial astım, hipereozinofili ve kardiyak ve periferik sinir sistemi tutulumu öyküsüdür.³³

Oküler tutulum nadirdir. Konjonktival granülom, marjinal korneal ülser, retinal emboli ve optik disk vaskülitisi görülen vakalar bildirilmiştir.³⁴ Nekrotizan vaskülit küçük arter ve venleri etkiler ve eozinofiller predominant enflamatuvar hücrelerdir.³⁵

Vasküler tutulum santral retinal arter veya dallarını, koroidal damarları veya posterior silier arterleri etkileyebilir ve dağınık retinal nekroz alanları ve iskemik optik nöropati görülebilir³⁶ (Resim 8).

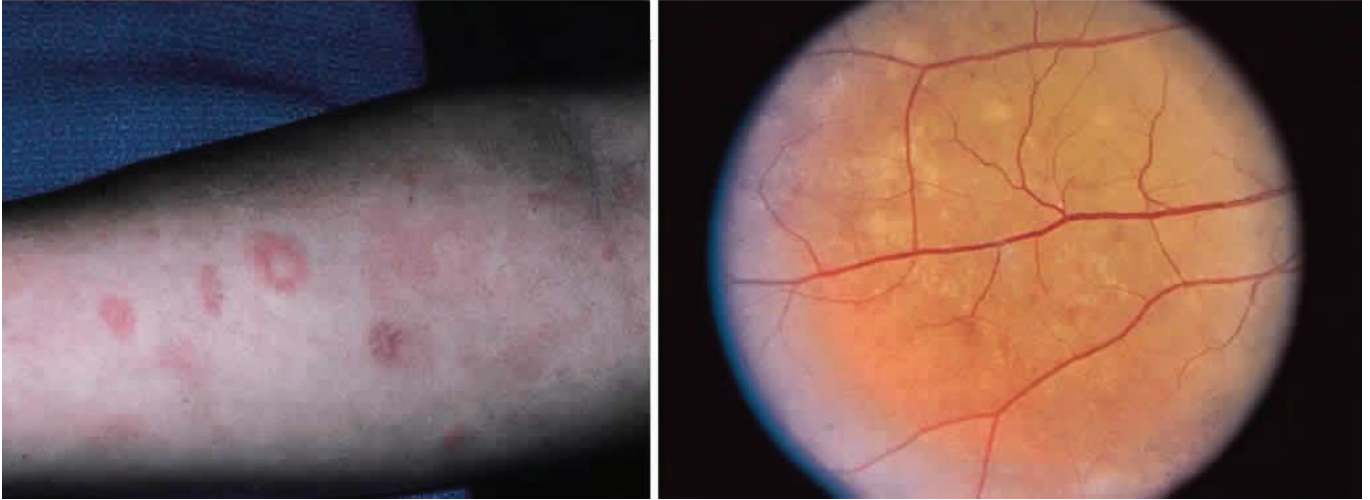
Lenfomatoid Granümatosis

Lenfomatoid granümatosis özellikle akciğerleri etkileyen lenfoproliferatif bir hastalıktır. WG'dan ayrımı histopatolojik olarak lenfosit, plazma hücresi, histiyosit ve atipik retikuloendotelial hücreler tarafından oluşturulan anjiodekstrüktif bir infiltrasyonun izlenmesi ile yapılabilir.

Periferik arteriol ve venüllerin vaskülitisi, vasküler oklüzyon, arka kutupta diffüz vaküler kılflanma ve optik disk ödemi görülen vakalar rapor edilmiştir.³⁶⁻³⁸ Epstein-Barr virüsünün patogenezi de rol oynayabileceğini gösteren bir çalışma da bildirilmiştir.³⁹

Lökositoklastik Vaskülit

Lökositoklastik vaskülit genelde konnektif dokuları etkileyen ve postkapiller venleri (çapları 0.1 mm'den küçük) tutan bir hastalıktır.⁴⁰



Resim 9: Lökositoklastik vaskülit; sağda kutanöz purpura, solda aynı hastanın koroidal vaskülitte bağlı beyaz subretinal spotları izleniyor.

Tipik histopatolojik özellikleri; damar duvarı inflamasyonu, nekrozu, endotel hücrelerinde şişme ve damar duvarları arasında nükleusları fragmente olmuş nötröflerin (lökositoklastlar) gözlenmesi şeklindedir. Ciltte purpura ve ürtikeryal oluşumlara rastlanır.

Oküler tutulum nadirdir ve genelde anterior üveit, korneal ülserasyon, kemozis ve subkonjonktival hemoraji görülen vakalar rapor edilmiştir.^{41,42} Bilateral panüveit görülen bir olguda multifokal retinit ve vaskülit bildirilmiştir⁴⁰ (Resim 9).

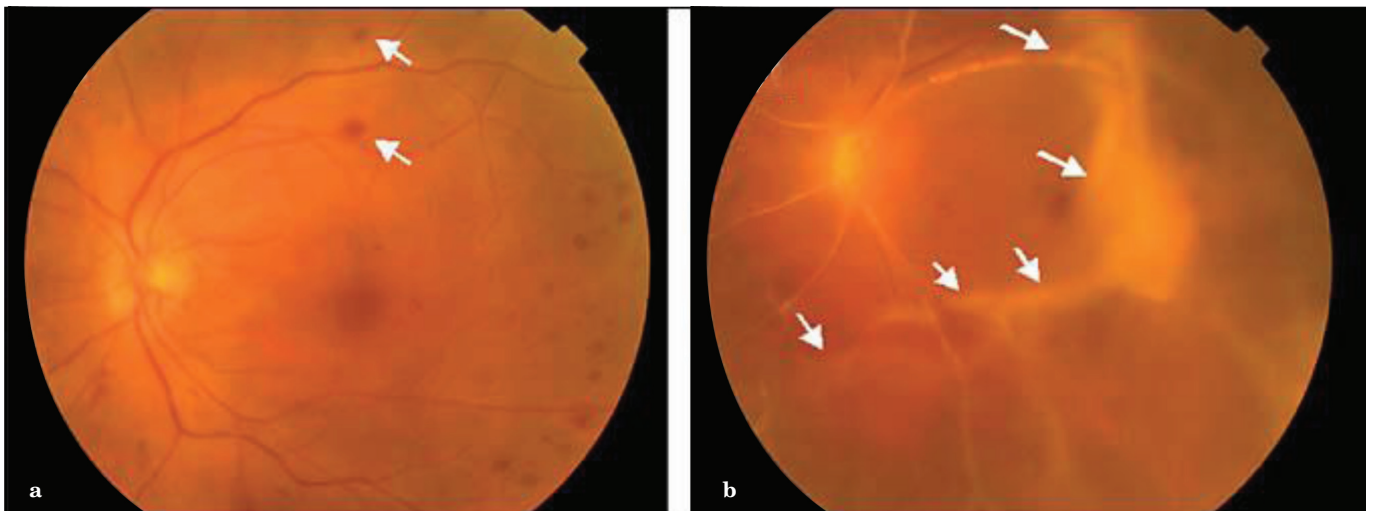
Hipersensitivite Vaskülit

Hipersensitivite vaskülit genelde ilaç alımı sonrası görülen küçük damarları ve özellikle venülleri etkileyen bir durumdur. Genellikle ilaç alımından 7-10 gün sonrasında ortaya çıkar; fakat ilaç alımından hemen sonra veya aylar sonrasında da görülebilir.⁴³ Patogenezinden immün kompleksler sorumludur. Fundus bulguları; retinal ve maküler ödem, disk hiperemisi, venöz konjesyon, vasküler kılflanma ve retinal hemoraji şeklinde olabilir. FA'de etkilenen retina bölgesinde venöz sistemde gecikmiş dolun görülür.⁴³

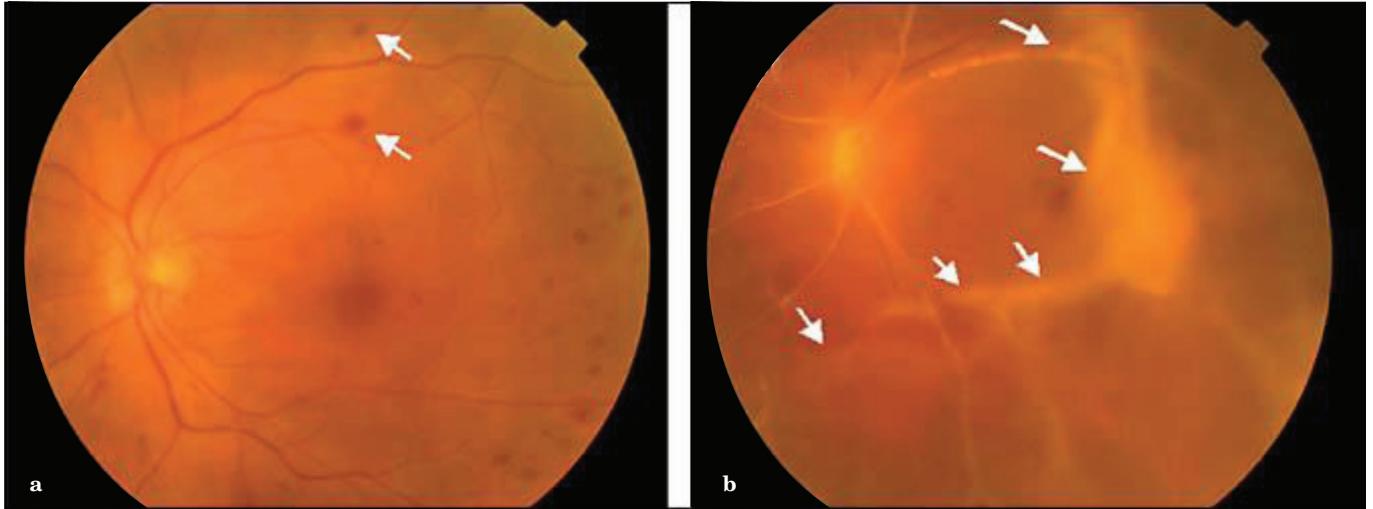
Retinal vaskülitte neden olan ilaçlar; metamfetamin, kontraseptifler, infertilite hormonları ve prokainamid olarak rapor edilmiştir.⁴⁴

HUMAN T CELL LENFOTROPİK VİRÜS TİP-1 (HTLV-1)

HTLV-1 bulaşı kan transfüzyonu, cinsel ilişki ve anneden bebeğe emzirme yoluyla olabilir. T hücreli lösemi ve HTLV-1 myelopati nedenidir. Güneybatı Japonya ve orta Afrika'da endemiktir. Avrupa toplumunda düşük prevalansta görülür. HTLV-1 bağlı üveit, Japonya ve Avrupa'da bazı vakalarda rapor edilmiştir.^{45,46} Oküler tutulum genelde 20-40 yaş arası genç hastalarda görülür ve genelde Graves hastalığı da eşlik etmektedir. Semptomlar azalmış görme keskinliği ve uçuşmalar şeklindedir. Tutulum sıklıkla bilateral ve simetrikdir. Ön segmentte keratik pre-sipitatlar, sineşiler ve iris nodülleri görülebilir. Arka segmentte vitritis, vitre opasifikasyonları, vasküler kılflanma ve optik disk ödemi gözlenebilir.⁴⁷



Resim 10a,b: HSV bağlı akut retinal nekroz (a), Aynı gözün 3 ay sonraki görüntüsü retina dekolmanı ve nekroz izlenmekte (b).



Resim 11a,b: Herpes simpleks retinitine bağlı akut retinal nekroz ve FA görüntüsü.

Tanıda HTLV-1 için serolojik testler kullanılabilir ve göz içi sıvısının PCR analizi yapılabilir. Tedavide ön segment tutulumunda topikal steroidler ve arka segment tutulumunda ise sistemik steroidler kullanılabilir.

AKUT RETİNAL NEKROZ (ARN)

Sağlıklı kişilerde ve hiçbir sistemik bozukluk olmadan da görülebilen retina, üvea ve optik sinir başının obliteratif vaskülitidir.⁴⁸ Hastalığın birkaç ay içinde gerilemesi ve rekürrens olmamasına rağmen etkilenen gözlerin %64'ünde legal körlükle sonuçlanır.⁴⁹ 1/3'ü bilateralidir. Retina ve koroid damarlarında arterit ve periflebit, birleşme eğiliminde olan nekrotizan retinit ve orta-şiddetli vitrit hastalığın klasik triadını oluşturur. Normal ve anormal retina arasında keskin sınır olması iskemiye gösterir. İyileşme periyodunda korioretinal atrofi ve optik disk solukluğu oluşur. %50-75'inde PVR ve regmatojen retina dekolmanı gelişir (Resim 10).⁵⁰ Yapılan bir çalışmada herpes üveitine bağlı ARN'da üç farklı tip tutulum görülmüştür;

- Retina periferinde nekrotik lezyonların görüldüğü yavaş seyirli tip,
- Retinal nekrozun görülmediği vaskülit ve papillitle seyreden tip,
- Panüveitle seyreden papillit ve vaskülitin görülmediği retinal nekrozlarla karakterize tiptir⁵¹ (Resim11).

Elektron mikroskobu, histokimyasal teknikler ve kültürlerde herpes virüsler (en sık VZV ve CMV) gösterilmiştir.⁴⁸ Tanı konulmasında göziçi sıvılarından alınan örneklerin PCR ile incelenmesi daha hızlı ve sensitif sonuçlar verebilir.⁵² ARN sendromunda klinik olarak erken tanı ve uygun tedavi ile hastalığın

kontrol altına alınma ve lezyon rezolüsyon süresinin kısaldığı gözlenmiştir. Ancak erken tanının 6 aylık takipte görme pronozuna etkisi olmamıştır. Erken tanı ile retina dekolmanı gelişmesi arasında da anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.⁵³ Tedavisi antiviral, antiinflamatuvar ve antitrombositlerdir. İntravenöz asiklovir standart antiviral tedavi olup, 7-10 gün süreyle günde 3 kez 1500 mg/m² IV asiklovir viral replikasyonun önlenmesinde önemlidir. Bu indüksiyondan sonra 2-4 ay süreyle oralasiklovir önerilmektedir. Ağır vitritis için antiviral tedaviden 24-48 saat sonra kortikosteroid tedavisi önerilmektedir. Okluziv retinal vaskülit için aspirin ile antitrombotik tedavinin yararlı olabileceği düşünülmektedir. Retina dekolmanını önlemek için antiviral tedaviden sonra lezyona komşu sağlıklı retina alanlarına profilaktik lazer uygulanabilir. Dekolman varlığında vitrektomi ve silikon tamponadı gereklidir.⁵⁴

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Akbatur HH, Şengün A. Behçet hastalığı, endoftalmiler ve üveitler. Atlas yayınları, 1. Baskı Ankara 2002:303-34.
2. Stanford MR, Graham EM. Systemic associations of retinal vasculitis. Int ophthalmol Clin 1991;3:23-33.
3. Yılmaz H. Retinal vaskülitler. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2003;10:223-9.
4. Nussenblatt RB, Whitcup SM. Uveitis, Fundamentals and Clinical Practice. Mosby Elsevier 2010:355-372.
5. Wallace GR, Vaughan RW, Kondeatis E, et al. A CX3CR1 genotype associated with retinal vasculitis in patients in the United Kingdom. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006;47:2966-70.
6. Lee MT, Hooper LC, Kump L, et al. Interferon-beta and adhesion molecules (E-selectin and s-intracellular adhesion molecule-1) are detected in sera from patients with retinal vasculitis and are induced in retinal vascular endothelial cells by Toll-like receptor 3 signalling. Clin Exp Immunol. 2007;147:71-80.
7. Kahraman BA, Akova YA, Akkoyun İ. Retinal vaskülitli hastalarda tanı, tedavi ve görme keskinliği sonuçları. Ret-Vit 2009;17:165-70.
8. Palmer HE, Stanford MR, Sanders MD. Visual outcome of patients with idiopathic ischaemic and non-ischaemic retinal vasculitis. Eye (Lond) 1996;10:343-8.

9. Duane's Ophthalmology. 2006;47.
10. Jabs DA, Thome JE. Rheumatological disorders. In: Ryan SJ, ed. Retina. 4m ed. MOSBY Elsevier; 2006:1383-408.
11. Keltner JL. Giant cell arteritis: signs and symptoms. Ophthalmology 1982;89:1101-10.
12. Harris ED. The clinical features of rheumatoid arthritis, In: Kelly WN, Harris ED Jr, Ruddy S, Sledge CB, eds. Textbook of rheumatology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders 1989:1100-10.
13. Dimant J, Grob D, Brunner NG. Ophthalmoplegia, ptosis, and miosis in temporal arteritis. Neurology 1980;30:1054-8.
14. Tang RA, Kaldis LC. Retinopathy In temporal arteritis. Ann Ophthalmol 1982;14:652-4.
15. Radda TM, Bardach H, Riss B. Acute ocular hypotony: a rare complication of temporal arteritis. Ophthalmologica 1981;182:148-52.
16. Rosenfeld SI, Kosmorsky GS, Klingele TG, et al. Treatment of temporal arteritis with ocular involvement. Am J Med 1986;80:143-5.
17. Matzkin DC, Slamovits TL, Sachs R, et al. Visual recovery in two patients after intravenous methylprednisolone treatment of central retinal artery occlusion secondary to giant-cell arteritis. Ophthalmology 1992;99:68-71.
18. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. Arthritis Rheum 1990;33:1122-8.
19. Sagar S, Kar S, Gupta A, et al. Ocular changes in Takayasu's arteritis in India. Jpn J Ophthalmol 1994;38:97-102.
20. Fauci A. The vasculitis syndrome. In Braunwald E, Wilson J, Martin J et al (eds). Harrison's Principles of Internal Medicine. New York, Mosby 1994:1677-8.
21. Tanaka T, Shimizu K. Retinal arteriovenous shunts in Takayasu disease. Ophthalmology 1987;94:1380-8.
22. Jaben SL, Norton EW. Exudative retinal detachment in Wegener's granulomatosis: case report. Ann Ophthalmol 1982;14:717-20.
23. Leib ES, Restivo C, Paulus HE. Immunosuppressive and corticosteroid therapy of polyarteritis nodosa. Am J Med. 1979;67:941-7.
24. Akova YA, Jabbur NS, Foster CS. Ocular presentation of polyarteritis nodosa. Clinical course and management with steroid and cytotoxic therapy. Ophthalmology. 1993;100:1775-81.
25. Abu El-Asrar A, Tabbara K. Retinal vasculitis. Curr Opin Ophthalmol 1997;8:68-79.
26. Morgan CM, Foster CS, D'Amico DJ, et al. Retinal vasculitis in polyarteritis nodosa. Retina 1986;6:205-9.
27. Li CG, Reynolds I, Ponting JM, et al. Serum levels of vascular endothelial growth factor (VEGF) are markedly elevated in patients with Wegener's granulomatosis. Br J Rheumatol 1998;37:1303-6.
28. Perkins ES. Uveitis and toxoplasmosis. 1st ed. J&A Churchill 1966:234-6.
29. Kelley JM, Edberg JC, Kimberly RP. Wegener's granulomatosis: a model of auto-antibodies in mucosal autoimmunity. Clin Immunol 2010;134:104-12.
30. Robin JB, Schanzlin DJ, Meisler DM, et al. Ocular involvement in the respiratory vasculitides. Surv Ophthalmol 1985;30:127-40.
31. Virginia Lozano-López, 1 Beatriz Rodríguez-Lozano. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2011;1:71-5.
32. Lida T, Spaide RF, Kantor J. Retinal and choroidal arterial occlusion in Wegener's granulomatosis. Am J Ophthalmol 2002;133:151-2.
33. Kozak M, Gill EA, Green LS. The Churg-Strauss syndrome. A case report with angiographically documented coronary involvement and a review of the literature. Chest 1995;107:578-80.
34. Weinstein JM, Chui H, Lane S, et al. Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatous angiitis). Neuro-ophthalmologic manifestations. Arch Ophthalmol 1983;101:1217-20.
35. Spencer W (ed). Ophthalmic Pathology: An Atlas and Textbook. Philadelphia: WB Saunders 1996;4.
36. Vitali C, Genovesi-Ebert F, Romani A, et al. Ophthalmological and neuro-ophthalmological involvement in Churg-Strauss syndrome: A case report. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1996;234:404-8.
37. Tse DT, Mandelbaum S, Chuck DA. Lymphomatoid granulomatosis with ocular involvement. Retina 1985;5:94-7.
38. Forman S, Rosenbaum PS. Lymphomatoid granulomatosis as an isolated unilateral optic neuropathy. J Neuroophthalmol 1998;18:150-2.
39. Medeiros LJ, Jaffe ES, Chen YY, et al. Localization of Epstein-Barr viral genomes in angiocentric immunoproliferative lesions. Am J Surg Pathol 1992;16:439-47.
40. Tsai JC, Forster DJ, Ober RR, et al. Panuveitis and multifocal retinitis in a patient with leukocytoclastic vasculitis. Br J Ophthalmol 1993;77:318-20.
41. Corwin JM, Baum J. Iridocyclitis in two patients with hypocomplementemic cutaneous vasculitis. Am J Ophthalmol 1982;94:111-3.
42. Ryan LM, Kozin F, Eiferman R. Immune complex uveitis: A case. Ann Intern Med 1978;88:62-3.
43. Rock T, Dinar Y, Romem M. Retinal periphlebitis after hormonal treatment. Ann Ophthalmol 1989;21:75-6.
44. Nichols CJ, Mieler WF. Severe retinal vaso-occlusive disease secondary to procainamide-induced lupus. Ophthalmology 1989;96:1535-40.
45. Goto K, Saeki K. HTLV-1 associated uveitis in central Japan. Br J Ophthalmol 1995;79:719-22.
46. Soriano V, Gutierrez M. Epidemiology of HTLV-1 in Spain. Int J Epidemiol 1996;25:443-9.
47. Nakao K, Ohba N. HTLV-1 associated uveitis revisited: characteristic grey-white granular deposits on retinal vessels. Br J Ophthalmol 1996;80:719-22.
48. Hayreh SS. So-called acute retinal necrosis syndrome: An acute ocular parvasculitis syndrome. Dev Ophthalmol 1984;10:40.
49. Fisher JP, Lewis ML, Blumenkranz M, et al. The acute retinal necrosis syndrome: I. Clinical manifestations. Ophthalmology 1982;89:13.
50. Culbertson WW, Blumenkranz MS, Haines H. et al. The acute retinal necrosis syndrome: II. Histopathology and etiology. Ophthalmology 1982;89:1317.
51. Wensing B, de Groot-Mijnes JD, Rothova A. Necrotizing and non-necrotizing variants of herpetic uveitis with posterior segment involvement. Arch Ophthalmol 2011;129:403-8.
52. Tran T, Rozenberg F, Cassoux N, et al. Polymerase chain reaction analysis of aqueous humor samples in necrotizing retinitis. Br J Ophthalmol 2003;87:79-83.
53. Karataş G, Hazirolan D, Ünlü N. Akut retinal nekroz sendromunda erken tanının önemi. Ret-Vit 2008;16:193-96.
54. D. Kolacny, P. Stalmans, C. Wouters, et al. Bilateral acute retinal necrosis in a 12-year-old girl journal of american association for pediatric ophthalmology and strabismus 2005;9:599-601.



Gazi Göz Vakfı Yayınları

Tüm dağıtım ve satış hakları Gazi Göz Vakfı İktisadi İşletmesi'ne aittir.

ABONE İSTEK FORMU

ADI : SOYADI:
E-MAİL: MESLEĞİ:
ADRES (EV): ADRES (İŞ):
.....
.....
.....
ŞEHİR: ŞEHİR:
TEL (MUA): TEL (İŞ):
CEP TEL:
TESLİM ADRESİ: DOKTOR İŞ ADRESİ

FATURA BİLGİLERİ

FATURA İSMİ: VERGİ DAİRESİ:
FATURA ADRESİ: VERGİ NUMARASI:
..... T.C. KİMLİK NO:

Açıklama: Tüm abonelerimize fatura kesilmektedir. Şahıs olarak abone olunması halinde fatura için T.C. Kimlik Numarası, maliye tarafından zorunlu tutulmaktadır.

2012 YILINDA ABONE OLMAK İSTEDİĞİNİZ DERGİLERİ İŞARETLEYİNİZ

	DOKTOR	<input type="checkbox"/>	KURUM	<input type="checkbox"/>
RETİNA-VİTREUS	80 TL	<input type="checkbox"/>	150 TL	<input type="checkbox"/>
GLOKOM-KATARAKT	80 TL	<input type="checkbox"/>	150 TL	<input type="checkbox"/>

NOT: Her iki dergimize de abone olan okurlarımıza indirim uygulanacak olup, toplam fiyat 150.00 TL olarak belirlenmiştir.

ÖDEME ŞEKLİ BANKA HAVALEŞİ KREDİ KARTI

BANKA HESAP NUMARALARI

Yapı Kredi Bankası Kızılay Şb.-Ankara / Hesap Adı: Gazi Göz Vakfı İktisadi İşletmesi Şube Kodu: 0317 Hesap No (IBAN): TR96000670100000067691178
T. İş Bankası Yenişehir Şb.-Ankara / Hesap Adı: Gazi Göz Vakfı İktisadi İşletmesi Şube Kodu: 4218 Hesap No (IBAN): TR500006400000142185536420

KREDİ KARTI BİLGİLERİ

KART NO://// SON KULLANMA TARİHİ:/20....

ÖDEME TARİHİ:// 20....

ADI SOYADI: İMZA

Not: Abone olmak isteyen okuyucularımızın bu formu doldurarak iletişim adresimize fakslamaları veya posta ile göndermeleri yeterlidir. Ayrıca www.retinavitreus.com ve www.glokomkatarakt.com web sitelerimizden de kayıt formu doldurularak abone olabilirsiniz.

İletişim Adresi: Tuna Cad. No: 26/15 Yenişehir / ANKARA **Tel:** 0312 431 84 80 (Pbx) **Fax:** 0312) 431 09 46

Web: www.retinavitreus.com • **E-Mail:** abone@retinavitreus.com
www.glokomkatarakt.com • abone@glokomkatarakt.com