

Multifokal Koroidit ve Panüveit

H. Haluk AKBATUR¹, Fikret AKATA¹, Meral OR²,

ÖZET:

Beyaz leke sendromları arasında yer alan mültifokal koroidit ve panüveit, kronik tekrarlayıcı fundus ve ön segment bulguları ile, nedeni bilinmeyen enflamatuvar bir hastalıktır. Steroid tedavisine iyi cevap alınmakla birlikte gelişebilen subretinal neovaskülarizasyon ve diğer komplikasyonları ile ciddi görme kaybına neden olabilir. Bu makalede, tipik klinik görünümü ile gelen bir hastanın klinik bulguları ve tedavisi sunularak ayırıcı tanısı literatür ışığında tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Mültifokal koroidit ve panüveit, beyaz leke sendromları,

SUMMARY

MULTIFOCAL CHORODITIS AND PANUVEITIS

Multifocal choroditis and panuveitis which is one of the white dot syndrome, is characterized with recurrent fundus and anterior segment manifestations and is generally observed in healthy young females. The etiology is unknown. Although the response to the corticosteroid treatment is generally good, complications such as subretinal neovascularization may lead to profound visual loss. In this report a patient with the syndrome is presented with differential diagnosis and therapeutical approach. *Ret-vit 1993; 1: 71-4*

Key words: Multifocal choroditis and panuveitis, white-dot syndromes

Koroid ve retina pigment epitelini tutarak vitreusta hücreler ile oluşturdukları benzer klinik görünümleri nedeni ile birbiriyle karışan birçok oküler enflamatuvar hastalık "Multifokal Koroidit Sendromları" veya "Beyaz Leke Sendromları" adı altında klasik kitaplarda anlatılmaktadır.¹⁻³

Bu sendromlar arasında yer alan multifokal koroidit (MK) ve panüveit, kronik-tekrarlayıcı karakterde olup akut, beyaz, enflamatuvar spotlarla birlikte dir. Fundus lezyonları arasında; peripapiller korioretinal atrofi, periferik koroidal spotların izlenmesi tipiktir ve bazen maküler neovaskülarizasyon tabloya eşlik eder. Klinik tablo olası oküler histoplazmozis sendromu (POHS)'na benzer ve bu nedenle psödo-POHS olarak da adlandırılmıştır.²⁻⁶ Patogenezinde belirgin bir neden saptanmamıştır. Bazı olgularda sarkoid, sifiliz, tüberküloz, leucocytoclastic vaskülit ve Epstein-Barr virus gibi sistemik hastalıklar ve her-

Geliş:29.4.1993

Kabul:20.5.1993

Yazışma: Haluk Akbatur

Nenehatun cd 107/7 06700 ANKARA

1 Yrd Doç Dr. GÜTF Göz Hastalıkları ABD

2 Doç Dr GÜTF Göz Hastalıkları ABD

pes virüslerinin rolü üstünde durulmuştur.⁸⁻¹¹ Patolojik çalışmalar tanıyı kesinleştirmede yardımcı olmamıştır.¹¹ %64-75 oranında kadınları tuttuğu ve %96 bilateralite gösterdiği bildirilmiştir.²⁻⁶

Olgu Sunumu

43 yaşında kadın hasta retina servisimize 1 haftadır sağ gözünde az görme şikayeti ile başvurdu. Hikayesinde 5 yıl önce benzer bir rahatsızlığın yine sağ gözünde olduğu ve üveit tanısı ile tedavi edildiği öğrenildi. Öz ve soy geçmişinde herhangi bir özellik saptanamadı.

Muayenesinde görme keskinlikleri ve göz tansiyonu; sağ gözde 1.5mPS ve 24 mm Hg app, sol gözde tam ve 23 mm Hg app olarak belirlendi. Biomikroskopide, her iki pupilin düzensiz olduğu ve arka yapışıklıklar gösterdiği (Res 1), lenslerin saydam olduğu, vitreusun sağ gözde 2+hücre ve flare sol gözde ise 1+hücre ihtiva ettiği izlendi. Gonyoskopik inceleme sağda açının 2.^o açık ve altta bir kaç PAS varlığını, solda ise 1.-2.^o açık olduğu görüldü. Fundus muayenesinde; sağ göz optik diskinin çukurlaşma göstermediği ve düzensiz sınırlı bir koroid atrofisi ile çevrelendiği, makulada beyaz renkte, sınırları düzensiz 1 disk çapına yakın büyüklükte subretinal neovasküler membran ve tüm periferde ora serrataya konantrik yayılım gösteren küçük çok sayıda, nisbeten büyükçe olan bazılarının ortası pigmentli, lezyonlar saptandı (Res 2-3). Sol gözde benzer tablo çok daha silik ve az sayıda periferik lezyonla kendini gösteriyordu

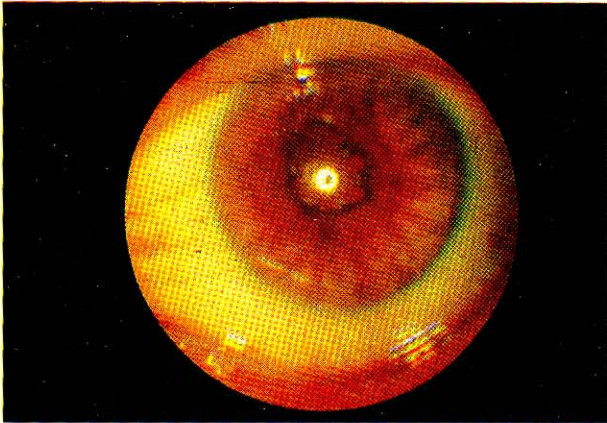
FFA de papilla çevresindeki koroidal atrofi halkası hipofloresan kalırken papilla sınırları kenarında birkaç odağın makuladaki lezyonla birlikte hiperflöresans gösterdiği; periferdeki küçük lezyonların arteriyel fazda hiperflöresan hale geçtiği ve etrafı pigmentle lezyonların ise erken arterio-venöz fazda hemen soldukları izlendi (Res. 4-5). Geç dönemde optik diskten sızıntı olduğu izlendi (Res 6).

Hastanın rutin lab. tetkikleri yanısıra, VDRL, Toksoplazma, Epstein Barr virus anti-kor testleri, HLA tiplendirilmesi ve elektrofizyolojik testler istendi. Hasta bu tetkikleri tamamlayarak kontrole geldiğinde görme sağ gözde 30 cmPS solda 0.7 seviyesinde idi. Tüm laboratuvar tetkikleri normal değerlerde, Toxo 1/128, EB-V Ab (Ig G=1.87, IgM=1.68), HLA-tiplendirmesi A2, A24, B51, B35, BW6, BW4, CW4 şeklinde bulundu. Elektrofizyolojik bulguları normal değerlerde idi.

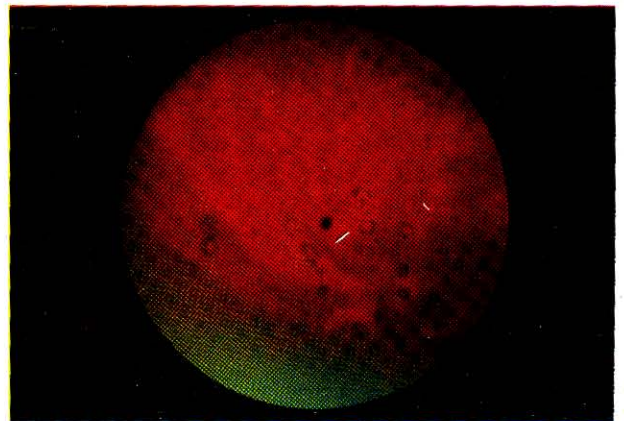
60 mg fluokortolon ve oküler tansiyonu 30 mm app olarak ölçülen sağ göze topikal Beta-lol başlanarak hasta yakın takibe alındı. Göz tansiyonu derhal regüle oldu ve 20. günde sistemik kortizon tedavisi tamamlandığında, görme keskinliği sağ gözde 5mPS, sol gözde Tam seviyesine yükseldi.

Tedavinin kesilmesinden 15 gün sonra hasta görme bulanması şikayeti ve nüks ile tekrar kontrole geldiğinde, aktive yeni odaklar izlenen sol göze subtenon depo-medrol enjeksiyonu yapıldı.

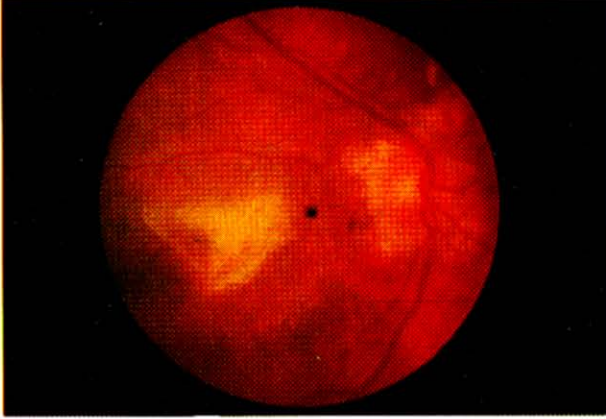
Hastanın üç ay sonraki son kontrolünde görme seviyesi sağ gözde 5mps, sol gözde Tam seviyesinde idi ve lezyonlarda aktivasyon belirtisi saptanmadı.



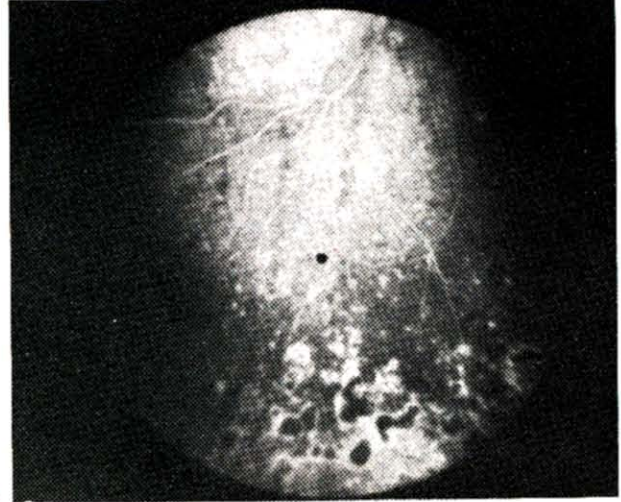
Res 1: Sağ göz ön segment görünümü



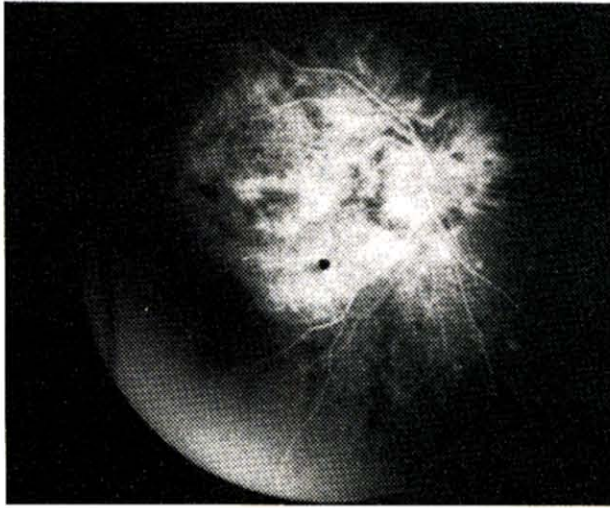
Res 2: Sağ göz periferik retina görünümü



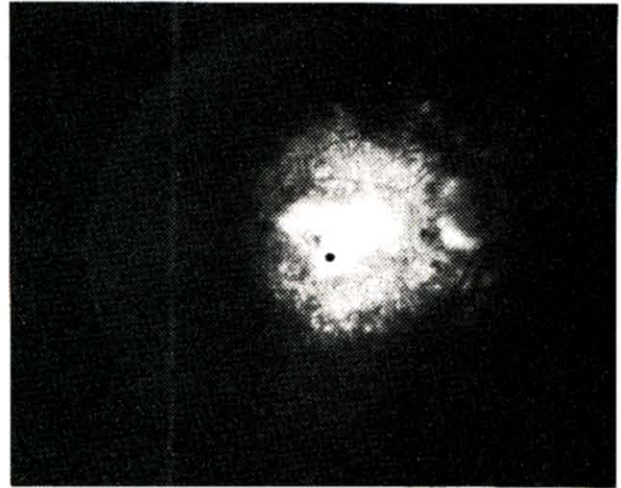
Res 3: Sağ arka kutup görünümü



Res 4: Periferdeki küçük lezyonların arteriyel fazda hiperflöresan görüntüleri



Res 5: Pigmente lezyonların erken arterio-venöz fazda görüntüleri



Res 6: Arka kutup anjiyografide geç faz görünümü vepa-pilladan sızıntı

TARTIŞMA

Nozik ve Dorsch'un 1973 yılında, bilateral üveit ve belirgin korioretinopati gösteren iki olgu bildirmelerinden sonra, olası oküler histoplazmozis sendromuna benzer fundus görünümüyle seyreden bir panüveit tablosu çeşitli araştırmacılar tarafından bildirilmiştir.³

Akut lezyonları sarı veya gri ve RPE seviyesindedir. FFA da erken blok ve geç boyanma vardır. Lezyonlar içinde veya çevresinde, zamanla pigment birikimi olur. İnaktif lezyonlar erken fazda pencere defekti şeklinde olup geç fazda solabilirler. Olguların %7-14 ünde kistoid maküler ödem tesbit edilmiştir.^{4,5} Nussenblat 24 olguluk serisinde %41 KMÖ sekeli

bulduğunu bildirmiştir.

Olguların en az 1/3 ünde makulada subretinal neovaskülarizasyon geliştiği ve progresif subretinal fibrozis gelişebileceğide bildirilmiştir.^{2,5,12,13}

Anormal ERG olgularının %45 inde saptanmıştır. Ancak hastalık için tipik bir ERG bulgusu tespit edilmemiştir ve hastaların büyük kısmında normal veya sınırda olduğu bildirilmektedir.⁵ Olgumuzda da elektoretinografik çalışmalar normal sınırlarda kalmıştır.

Ayrıntı tanıya gitmek için karışabilecek klinik görünüme sahip; POHS, birdshot, puntat iç korioretinopati (PIC), akut posterior mul-

tifokal plakoid pigment epitelyopati (APM-PPE), serpiginous koroidopati, dejeneratif myopi, multiple evanescent white dot syndrome (MEWDS), diffüz ünilateral subakut nöroretinit (DUSN), Vogt-Koyanagi Harada (Dalen-Fuchs nodülleri), punktat dış retinal toksoplazmosis gibi hastalıkların klinik seyirleri akılda tutulmalı ve gerekli laboratuvar tetkikleri ile hasta dikkatle izlenmelidir.

PIC'i multifokal koroiditten ayırt etmek, özellikle hastalıkların erken safhalarında son derece güç olabilir. Ancak birkaç hafta veya ay içinde multifokal koroidit belirgin vitreus ve %50 olguda ön kamara enflamasyonu geliştirir.³

Birdshot ve multifokal takiplerde yeni spotlar geliştirirlerken PIC te yeni spot gelişimi nadirdir. MK'li hastalarda HLA tiplendirilmesi yoğun olarak uygulanmamıştır. Oysa Birdshot ta HLA-A29 birlikteliği bilinmektedir. Birdshot ta ön segment tutulumu daha silikken optik sinir tutulumu, gece görme ve renk ayırımının etkilenmesi baskındır ki buda MKde tam tersinedir. Her ikisinde de ortak olan yön kistoid maküler ödemin görülmesiyle, MK de subfoveal NV daha sıktır.

POHS'na klinik olarak çok benzer, ancak bunda ön ve arka segment enflamasyonu da vardır.¹ Korioretinal lezyonları 50-350µm çapında ve 100'e varabilen sayıda olabilir ki bu da POHS'un 300-1000µm lik ve 10'u geçmeyen sayısı ile tezattır.⁶ POHS da vitreal hücreler bulunmayabilir buna karşılık MK de vitreus, optik sinir, retina damarlarının ve ön kamaranın enflamasyonu daha belirgindir. Subretinal neovaskülarizasyon gelişimi POHS da daha sık olarak izlenir, ancak MK de beklenen bir komplikasyondur ve her ikisinin son dönemlerindeki diskiform skarları birbirinden ayırdedilemezken, akut ve subakut fazları farklılık gösterir. POHS da yeni korioretinal lezyonlar gelişmezken, MK intraoküler enflamasyonlarla akut lezyonların gelişmesi tipiktir. Aynı gözde akut, subakut ve kronik lezyonların bir arada izlenmesine oldukça sık karşılıklıdır.

Subtenon veya oral steroidlerle MK enflamasyonuna iyi cevap alındığını veya hiçbir değişiklik olmadığını bildiren araştırmacılar vardır.^{5,14} Olgumuzda oral steroid tedavisine son derece hızlı bir yanıt izledik. Ancak tedavinin kesilmesinden 15 gün sonra nöks ortaya

çıkınca sol göze subtenon enjeksiyonu yapıldı. Takip eden 3 aylık kontrolde nöks izlenmedi.

Bazı olgularda SRN için laser tedavisinin etkili olduğu bildirilmiştir. Ancak sunulan olguda sağ gözdeki SRN foveayı tutan skar şeklinde olduğundan fotokoagülasyon düşünülmüdü ve son görmesi 5mPS seviyesinde kaldı.

Tedavileri farklılıklar gösterdiğinden multifokal koroidit sendromları arasında ayırıcı tanıya gidilmesi önemlidir ve kesin tedavi kriterlerin konulması için bilgi birikiminin artması gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Smith RE, Nozik RA: Uveitis; a clinical approach to diagnosis and management. Multifocal Choroiditis Syndromes. Williams&Wilkins, Baltimore 1989 s:231-4
2. Nussenblatt RB, Palestine AG: Uveitis; Fundamentals and clinical practice. White Dot Syndromes. Year Book Medical Pub. Chicago. s:291-308
3. Gass JDM: Stereoscopic atlas of macular disease diagnosis and treatment. The CV Mosby Co, St Louis 1989; p:504-59
4. Nozik RA, Dorsch W: A new chorioretinopathy associated with anterior uveitis. Am J Ophthalmol 1973; 76:758-62
5. Deutsch TA, Tessler HH: Inflammatory pseudohistoplasmosis. Ann Ophthalmol 1985; 17:461-5
6. Dreyer RF, Gass JDM: Multifocal choroiditis and panuveitis: a syndrome that mimics ocular histoplasmosis. Arch Ophthalmol 1984; 102: 1776-84
7. Joondeph BC, Tessler HH: Multifocal choroiditis. Int Ophthalmol Clin 1990; 30:286-90
8. Frau E, Dussaix E, Offret H, Bloch-Michel E: The possible role of herpes viruses in multifocal choroiditis an panuveitis. Int Ophthalmol 1990; 14:365-9
9. Tiedeman JS: Epstein-Barr viral antibodies in multifocal choroiditis and panuveitis. Am J Ophthalmol 1987; 103:659-63
10. Spaide RF, Sugra S, Yanuzzi LA, Derosa JT: Epstein Barr virus antibodies in multifocal choroiditis and panuveitis. Am J Ophthalmol 1991;112:410-3
11. Tsai CJ, Forster DJ, Ober RR, RaoNA: Panuveitis and multifocal retinitis in a patient with leucocytoclastic vasculitis. Brit J Ophthalmol 77:318-20
12. Charteris DG, Lee WR: Multifocal posterior uveitis: clinical and pathological findings. Br J Ophthalmol 1990; 74:688-93
13. Cantrill HL, Folk JC: Multifocal choroiditis associated with progressive subretinal fibrosis. Am J Ophthalmol 1986; 101:170-80
14. Spaide RF, Yanuzzi LA, Freund KB: Linear streaks in multifocal choroiditis and panuveitis. Retina 1991;11:229-3
15. Morgan CM, Schatz H: Recurrent multifocal choroiditis. Ophthalmology 1986; 93:1138-47