

Bilateral Akut Retinal Nekroz

Yüksel SÜLLÜ¹, İhsan ÖGE², Farshid MOHAJERİ³, Nurşen ARITÜRK¹, Dilek ERKAN¹.

ÖZET

Akut retinal nekroz (ARN), ciddi görme kaybına neden olabilen ve nadir görülen bir sendromdur. Bilateral ARN'li bir hastamızın klinik ve labaratuvar bulguları ile asiklovir tedavisine cevabını değerlendirdik. İlk klinik bulgular sağ gözde tıkaçıcı retinal arterit, perifer retinada yaygın retinit, ve papillitle karakterize panüveitti. Görme persepsiyon düzeyinde idi. Hastalığın başlangıcından üç hafta sonra sağ gözde çepeçevre tüm retina periferinde, sol gözde üst nazal retina periferinde 2-3 disk çapı bir alanda retinal nekroz gelişti. Hasta bir hafta intravenöz, sekiz hafta oral asiklovir ile tedavi edildi. Yirmidört aylık takip sonunda sağ göz fizikti. Sol gözde retinal nekroz alanı değişmeden kaldı.

ANAHTAR KELİMELEER : Akut retinal nekroz, bilateral akut retinal nekroz, asiklovir.

SUMMARY

Acute retinal necrosis (ARN) is a syndrome with severe loss of vision. In this article, we discussed clinical characteristics of a patient who was followed-up and treated in our clinic. Initial clinical signs of the disease were papillitis, retinal arteritis and diffuse retinitis in peripheral retina of his right eye and its vision was at the level of light perception. He was treated with intravenous acyclovir for one week and followed by oral acyclovir for eight weeks. Three weeks after the initiation of the disease, an approximately 2-3 disc diameter area of retinal necrosis and arteritis in peripheral retina of his left eye was observed. On the third week of the disease a confluent retinal necrosis spreading from whole of peripheral retina to macula was seen in his right eye. After 24 months, the right eye was phthisic. Visual acuity of the left eye (10/10) did not change during the 24 months of follow-up and the area of retinal necrosis did not spread. **Ret-vit 1998; 6: 148-154**

KEY WORDS: Acut retinal necrosis, bilateral acute retinal necrosis, acyclovir.

ARN genellikle diğer yönleri ile sağlıklı bireylerde görülen retina ve koroidin tıkaçıcı arteriti, nekrotizan retinit, vitritis ve iritis ile karakterize panüveit tablosudur. İlk olarak Urayama ve arkadaşları tarafından Japonya'da tanımlanmış olmasına karşın kısa bir süre sonra belirli bir ırk veya bölgeye özgü olmadığı anlaşılmıştır (1-6). Culberstone ve ar-

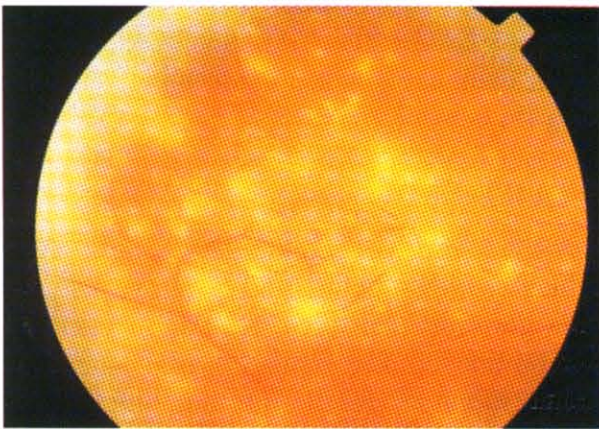
kadaşları (7) enükle edilen ARN'li bir gözde herpes grubu virüs enfeksiyonlara özgü histopatolojik bulgular tanımladıktan sonra, ARN'un etyolojisinde varisella zoster virus (VZV), herpes simpleks virüs (HSV) tip-1 ve tip-2'nin rol oynadığı gösterilmiştir (8-11). ARN'da etkenin herpes grubu virüsler olduğunun belirlenmesi, tedavide antiviral ilaçların kullanılmasını sağlamıştır (12-13). Nadir görülen bu sendrom, ülkemizde de az sayıda olguda bildirilmiştir (14-15). Biz çalışmamızda ARN'lu bir olgumuzu tartıştık.

1. Yrd.Doç.Dr.Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları ABD.
2. Prof.Dr.Ondokuz Mayıs üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları ABD.
3. Asist.Dr.Ondokuz Mayıs üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları ABD.

OLGU SUNUMU

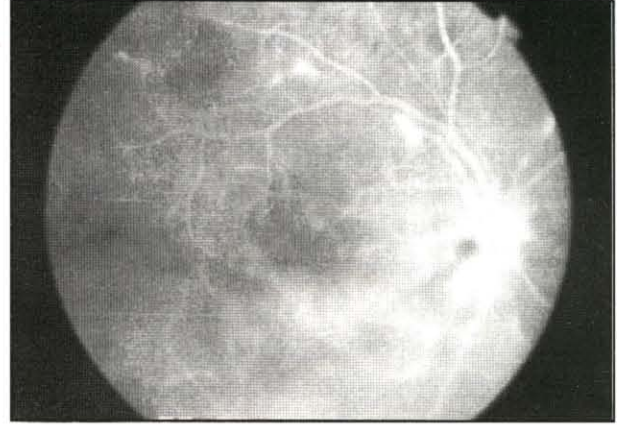
Kırkbeş yaşında erkek hasta, Nisan 1995'te, iki gün önce başlayan sağ göz çevresinde künt ağrı ve ani görme kaybı şikayeti ile polikliniğimizde görüldü. Öz geçmişinde üç yıl önce tanı konulmuş diabetes mellitus tip-2 dışında özellik yoktu. Göz muayenesinde, sağ göz görmesi persepşion düzeyinde, ön segmentte, 2+ silier hiperemi, hafif korneal ödem vardı. Pupilla dilate, iris ödemli, ön kamarada 3+ hücre, 2+ "flare", vitreusta 3+ hücre ve 2+ "haze" olduğu gözlendi. Göz içi basıncı applanasyon tonometresi ile 27 mmHg idi. Fundus muayenesinde maküla ve papilla ödemli, santral retinal arterin tüm dalları ileri derecede daralmış ve yer yer kıllıflanma gözleniyordu. Venlerde hafif daralma, retina periferinde perivasküler hemorajiler, çepeçevre tüm retina periferinde soluk sarı renkte intraretinal eksudasyonlar vardı (Resim 1). Hastanın sol gözünde görme tashihsiz 10/10, diğer tüm ön ve arka segment bulguları doğaldı. Kliniğe yatırılan hastanın ikinci günlük muayenesinde vitreal bulanıklık arttı ve vitreusta opasiteler ortaya çıktı.

Hastanın fundus fluoresein anjiografisinde (FFA), koroidal dolma evresinde gecikme ve ve yama tarzında geç dolan alanlar olduğu, arteriel dolmada gecikme ve bazı dalların hiç

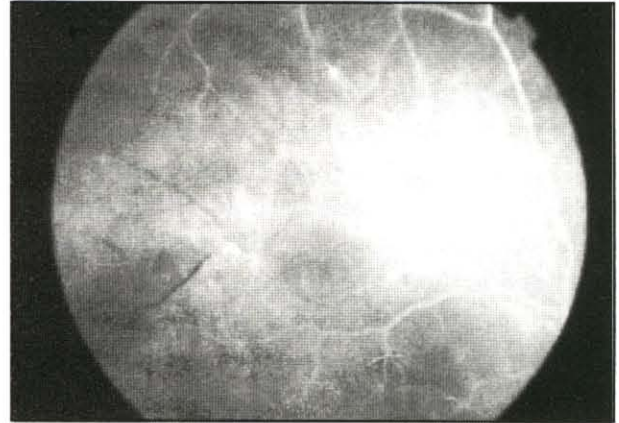


Resim 1. Akut retinal nekrozun başlangıç evresinde sağ gözün üst-temporal bölgesinde periarterial ve retinal soluk sarı renkli eksudasyonlar görülmektedir. Tüm retina periferi çepeçevre bu tür eksudasyonlar içeriyordu.

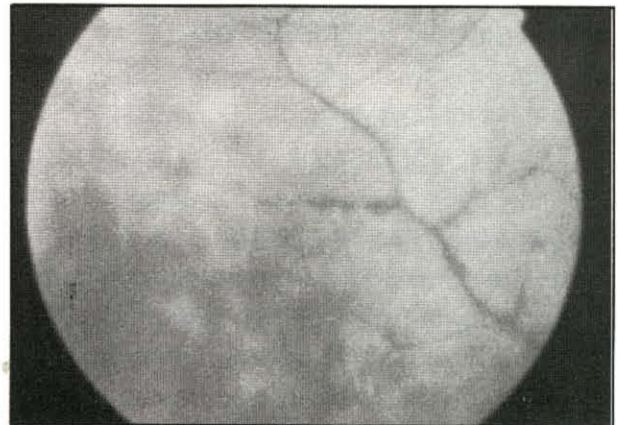
dolmadığı, papillada erken dönemde başlayan ve giderek artan sızıntı, periarteriel ve periferik retinadaki eksudasyonlarda boyanma olduğu gözlendi (Resim 1a, 1b, 1c).



Resim 1a. FFA'nın resirkülasyon evresinde papilla ve perivasküler eksudasyonlarda boyanma görülüyor.



Resim 1b. Perivasküler infiltrasyonlar ve ileri derecede daralma gösteren arterde oklüzyon nedeni ile fluoresein dolaşımında kesilme ("cut-off" görünümü) dikkat çekiyor. Aynı arter Resim 1a ve Resim 2 de takip ediliyor.

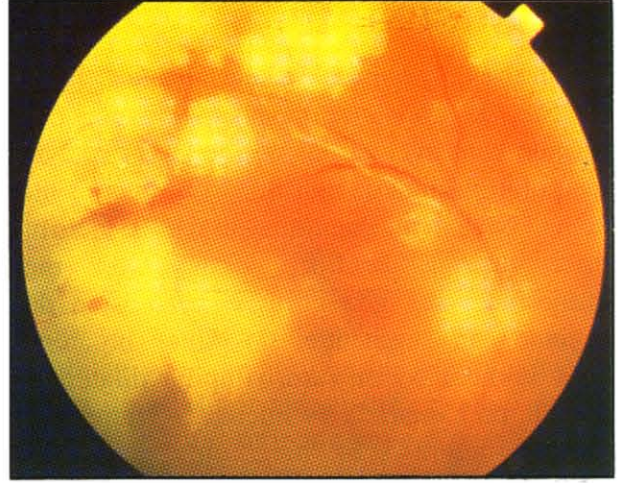


Resim 1c. Periferik retinada perivenöz hemoraji ve retinit odaklarında boyanma görülüyor.

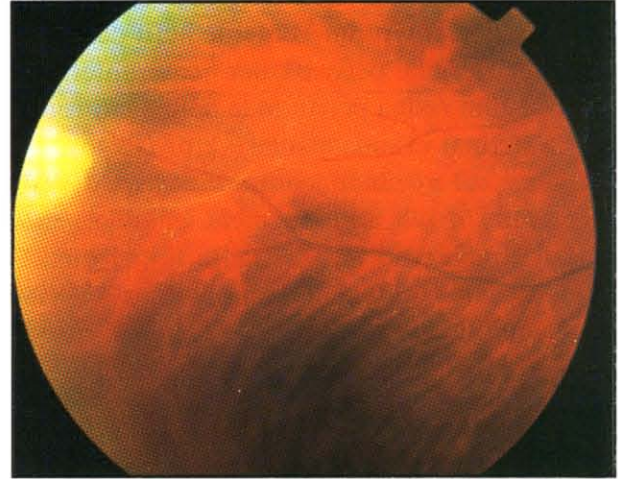
Hastanın tam idrar, tam kan sayımı (lökosit: 8200 mm³) ve periferik yayması normal sınırlarda idi. Kan biyokimyası açlık kan şekeri (145 mg/dl) dışında normaldi. Sedimentasyon 20 mm/saat idi. Serolojik tetkiklerde sfiliz için "rapid plasma reagent" (RPR) ve kazanılmış immün yetmezlik sendromu (AIDS) için "anti-human immunodeficiency virus" (anti HIV-1 ve 2) antikorları negatifti. Sitomegalovirus (CMV) IgM negatif (0.37 AU/ml, Negatif < 0.70 AU/ml), IgG pozitif (27.00 AU/ml, Negatif < 4.00 AU/ml), toksoplazma Ig M ve G negatifti. Antistreptolizin-O negatif, C-reaktif protein 48 U/ml, romatoid faktör negatifti. Antinükleer antikor, anjiotensin konverting enzim normal sınırlarda idi. İmmunofloresan antikor tekniği ile (IFAT) HSV tip-1 IgM pozitif, IgG 1/160, VZV IgM negatif, IgG 1/80 pozitifti.

Hastada ARN düşünerek asiklovir tedavisine başladık. Topikal olarak atropin sülfat % 1 günde iki kez, prednisolon asetat % 1 her iki saatte bir damla başlandı. Bir hafta intravenöz yoldan asiklovir (10 mg/kg 8 saatte bir) her 8 saatte bir 650 mg verildi. Daha sonra tedaviye oral yolla günde beş kez 600 mg asiklovir ile sekiz hafta devam edildi. Semptomların başlangıcından sonraki üçüncü haftada retina periferinden makülaya kadar uzanan retinal nekroz alanları oluştu (Resim 2). Aynı zamanda sol gözde vitreusta 1+ hücre ve üst nazal retina periferinde sınırlı bir alanda arteriel kılıflanma ve yaklaşık 2-3 papilla çapında retinal nekroz görüldü (Resim 3). Nekroz alanın arka sınırı argon laser fotokoagülasyonla çevrelendi.

Hastanın sağ gözüne, hastalığın başlangıcından iki ay sonra ileri derecede vitreal bulanıklık nedeni ile başka bir merkezde pars plana vitrektomi (PPV) yapıldı. Vitreusta HSV tip-1 IgM negatif, IgG (IFAT) 1/80'in üzerinde pozitifti. PPV'den iki hafta sonraki muayenede sağ gözde, papillada ileri derecede neovaskülerizasyon vardı ve ışık hissi yoktu. Yirmidört aylık takip sonunda sağ göz fitizik,



Resim 2. Sağ gözde hastalığın üçüncü haftasında makülaya kadar uzanan retinal nekroz alanları, papillada ödem ve arteriel kılıflanma görülmektedir.



Resim 3. Sol gözün üst nazal kadrantında sınırlı bir retinal nekroz alanı ve retinal arterit görülmektedir.

sol göz görmesi 10/10'du. Sol gözde retinal nekroz alanı değişmeden kaldı.

TARTIŞMA

ARN kadın ve erkeklerde yaklaşık aynı sıklıkta ve çoğunlukla 10-60 (9-89) yaşlar arasında görülmektedir (16). Hastaların yaklaşık üçte birinde bir kaç haftayla yıllar süren bir aradan sonra iki taraflı tutulum olduğu bildirilmiştir(16) ARN'lu hastalarda sıklıkla retinal nekrozdan hemen önce veya sonrasında herpes zoster dermatitis gözlenmiştir. ARN, herpes zoster dermatitis veya oftalmik ile aynı

veya karşı taraf gözde gelişebilmektedir (17). Culberston ve arkadaşları (8) çocukluğunda su çiçeği geçirdiği halde su çiçeği geçirmekte olan çocuklarla karşılaştıktan sonra ARN gelişen iki olgu bildirmiştir. Bu gözlemlere dayanılarak ARN'un virüsün reaktivasyonuna veya yeni enfeksiyona bağlı olabileceği, nöral veya hematojen yolla virüslerin göze ulaşabileceğini ileri sürmüşlerdir. ARN ile yakın zamanda HSV tip-1'e bağlı cilt lezyonlu ve aftöz ülserasyonlu olgular da tanımlanmıştır (10,18,19). HSV tip-2'ye bağlı perinatal enfeksiyon sonucunda retinal skar gelişmiş olgularda, travma sonrasında reaktivasyon ve ARN geliştiği de bildirilmiştir(11). CMV'in immüsuprese olmayan olgularda ARN nedeni olup olmadığı tartışmalıdır(8, 10). Bazı hastalarda görülen bu enfeksiyonlar dışında olguların genellikle başka bir hastalıklarının olmadığı gözlenmiştir. Hastalarda genetik yatkınlık düşünülmüş, HLA-DaQw7 ve Bw62, DR4 fenotipleri kontrol grubuna göre daha sık bulunmuştur(20). Hastalığın son yıllarda görülmeye başlanmış olması nedeni ile herpes grubu viruslarda bir mutasyona bağlı olduğu düşünülmüş, fakat bir çalışmada mutasyon gösterilememiştir(21). ARN, tipik olarak tanımlandığı hasta grubu dışında, immüsuprese veya AIDS'li hastalarda da bildirilmiştir(16).

Klinik olarak hastalarda başlangıçta hafif veya orta şiddette göz veya periorbital ağrı, gözde iritasyon şikayetleri ve kırmızı bir göz tipik olarak gözlenmiştir. Görme şikayetleri hastalığın şiddetine göre hafif bulanık görmeden, ani ciddi görme kaybına kadar değişebilmektedir. Ön segmentte silier hiperemi ile birlikte diffüz episklerit, sklerit ve orbital enflamasyon da bildirilmiştir. Ön kamarada hafif veya orta şiddette hücresel reaksiyonla, ince veya granülomatöz keratik presipitatlar görülebilmektedir. Göz içi ciddi obliteratif vaskülit en dikkat çekici özelliğidir. Retinal flebitis ise daha az sıklıkla görülmektedir. Re-

tinal nekroz genellikle çepeçevre tüm retina periferini tutmasına rağmen, primer olarak posterior polde başlayan, hafif seyirli, veya arkuat nöroretinitle başlayan olgularda bildirilmiştir (22,23). Vitreusta genellikle ilk günlerden itibaren giderek artan bir hücresel reaksiyon ve bulanıklık gözlenmiştir.

Optik diskte ödem, akut retinal nekrozun ilk haftalarında sık bir bulgudur. Optik diskte ödem intraoküler enflamasyona veya optik sinirin doğrudan tutulumuna yani optik nöropatiye bağlı olabileceği bildirilmiştir. Sergott ve arkadaşları iki hastada intraorbital optik sinir genişlemesiyle, optik nöropatiyi göstermişlerdir(24). Histopatolojik çalışmalarda da optik sinir tutulumu gösterilmiştir(7).

FFA hastalığın derecesini belirlemekte yararlıdır(16). Arteriel fazda fokal koroidal perfüzyon defektleri görülebilmektedir. Bu defektler koroidal enflamasyona veya retinal pigment epitelindeki ödeme bağlanmıştır. Arteriel evrede santral retinal arter veya dallarında tıkanıklıklar görülebilir. Venöz fazda aktif retinit bölgelerinde perfüzyonun olmadığı veya azaldığı ve aynı bölgelerde arter ve venlerde intravasküler fluoresein görünümünde kesilmeler olduğu gözlenir. Böyle kesilme görünümünün ARN şüphesini artıracığı bildirilmiştir. Resirkülasyon fazında özellikle optik nöropatili olgularda optik disk boyanmaktadır. Arter ve venlerde boyanma ve maküler ödemin varlığında perifoveal sızıntı görülebilmektedir.

ARN'lu hastaların akut ve iyileşme dönemlerine ait serumlarında VZV ve HSV tip-1 antikoru takip edildiğinde, olguların % 39'unda anlamlı değişim olduğu bildirilmiştir (25). Bir çalışmada ARN'lu hastaların serum ve humör aközlerinde herpes grubu virüslere karşı antikoru araştırılmış ve olguların % 57'sinde göz içinde VZV veya HSV tip-1'e karşı lokal antikor üretimi olduğu gösterilmiştir(26). Hastalığın çok erken dö-

nemlerinde, tedavinin erken başlanmış olması durumunda veya immüno-suprese hastalarda lokal antikor üretiminin olmayabileceğini bildirmişlerdir. "Polimeraz chain reaction" (PCR) tekniği ile herpes grubu virüslerin DNA'ları daha sensitif ve spesifik olarak belirlenebilmektedir(27). Bu tekniğin daha hızlı ve doğru bir etyolojik tanı ve tedavinin uygun ilaç ve dozlarla sağlanması için gelecekte yaygın bir kullanım alanı bulacağı düşünülmektedir.

ARN'un klinik tanısı için kriterler tanımlanmış olmasına rağmen kesin etyolojik tanıya vitreus ve korioretinal biopsi ile gidilebilmektedir (28). Bu materyellerin viral kültür ortamlarına ekiminde nadiren üreme olmasına karşın, elektron mikroskopi, monoklonal antikor ve immünfloresan çalışmaları ile herpes grubu virüsler gösterilebilmektedir. Bizim olgumuzda akut dönemde serum ve göziçi lokal antikor üretimi karşılaştırmalı olarak çalışılmadığı için etyolojik tanı açısından veriler yetersiz kalmıştır. Subakut dönemde humör aközde HSV tip-1 antikorları yüksek bulunmuş olmasına rağmen VZV antikorları bilinmemektedir. Herpes grubu virüsler arasında çarpaz antikor reaksiyonları olabildiği gibi, aynı anda birden fazla herpes virüs aktivasyonu veya enfeksiyonu olabileceği de ileri sürülmüştür(26).

Asiklovir HSV (tip 1-2) ve VZV'e karşı etkili bir nükleotid analogudur. Asiklovir ARN tedavisinde ilk hafta intravenöz yoldan günde üç kez 5-10 mg/kg veya 1500 mg/m²/gün dozda verilmesi önerilmiştir. İkinci göz tutulumunun en sık görüldüğü 6-8 hafta boyunca oral yolla günde beş kez 400 mg'ın üzerinde bir dozda asiklovir tedavisine devam edilmesinin ikinci göz için koruyucu olduğu düşünülmektedir. Asiklovirin bu dozda kullanımıyla, vitreusta HSV ve VZV'e karşı etkili düzeye ulaştığı bildirilmiştir(12,29). Blumenkranz ve arkadaşları (12) asiklovir tedavisinin ARN'un iyileşmesini hızlandırdığı,

yeni retinal lezyonların oluşmasını engellediği ve ilerlemeyi yavaşlattığını bildirmişlerdir. Palay ve arkadaşları (9) unilateral olarak başlayan olgulardan asiklovir tedavisi almamış olanlarda iki yıl sonunda ikinci gözde tutulum oranının % 64.9 olduğunu, asiklovir tedavisi almış olanlarda ise aynı süre içinde diğer gözde tutulum oranının % 24.7 olduğunu göstermişlerdir. Lopez ve arkadaşları (30) intravenöz asiklovir tedavisinin 48-72 saatleri arasında akut renal yetmezlik geliştirebildiğini, bu yan etkiyi önlemek için tedavi sırasında hastanın iyi hidrate edilmesi gerektiği bildirmişlerdir. Bu hastalarda asiklovirin kesilmesinden 4 ile 7 gün sonra renal fonksiyonlar normale dönmektedir. Bizim hastamızda asiklovir tedavisine bağlı erken veya geç herhangi bir yan etki görülmedi.

Antitrombotik tedavi bazı çalışmada önerilmiş olmakla birlikte hastalığın seyri üzerine kesin etkisini gösteren bir çalışma yoktur (16). Ayrıca kortikosteroidlerin sistemik, perioküler, topikal kullanımının intraoküler enflamasyonu baskılamakta ve vitreus reaksiyonunun rezorpsiyonunu hızlandırmakta yararlı olduğu bildirilmiştir. Virüslere bağlı olduğu gösterilmiş olan bu sendromun tedavisinde sistemik steroidler, antiviral ajanlardan önce veya antiviral ajanlarla kombine edilmeden kullanılması kontrendike kabul edilmektedir. Bizim hastamızda diabetes mellitus nedeni ile sistemik steroid kullanımından kaçındık. Bazı immüno-supressiv ajanlar ilk çalışmalarda kullanılmış olmasına karşın virüslere bağlı olduğu gösterilmiş olan bu sendromda immüno-supressiv tedaviden kaçınılmalıdır(16).

ARN sendromunun önemli bir komplikasyonu regmatojen retina dekolmanıdır. Olguların yaklaşık % 75'inde 3-4 ay içinde traksiyonel ve regmatojen retina dekolmanı gelişmektedir. Retinal yırtıklar nekrotik retina ile tutulmamış retina sınırlarında genellikle geniş ve posterior yerleşimli olarak oluşmaktadır. Vitreusta enflamatuar atıkların or-

ganize olması nedeni ile genellikle vitreus traksiyonu ve olguların % 75'inden fazlasında proliferatif vitreoretinopati gelişmektedir(8). Retina dekolmanı gelişen olgularda PPV, intraoküler tamponatlar ve skleral çökertme ile % 94'e varan anatomik başarı elde edilebildiği bildirilmiştir(16).

Retinal nekroz alanının çevresine uygulanan lazer fotokoagülasyonun retina dekolmanı sıklığını azalttığı fakat lazer fotokoagülasyonun retinal nekrozun yayılımını engellemediği bildirilmiştir. Sternberg ve arkadaşları(31) profilaktik lazer fotokoagülasyon uyguladıkları 12 olgunun sadece 2'sinde (% 17) retina dekolmanı geliştiğini bildirmişlerdir.

ARN'da optik sinir kılıfı dekompresyonunun optik nöritli olgularda yararlı olduğu bildirilmiş olmasına rağmen olgu sayısının azlığı nedeni ile etkinliği henüz tartışmalıdır (32).

ARN genellikle tek taraflı olarak başlamasına rağmen olguların yaklaşık üçte birinde ikinci gözde tutulmaktadır. İkinci göz tutulumunun özellikle ilk altı hafta içinde ortaya çıkması bu süre boyunca asiklovir tedavisinin uygulanmasının yararlı olacağını düşündürmüştür (12,13). Bizim hastamızda, sağ gözde hastalığın ilk görüldüğü andan itibaren oldukça ciddi bir seyir göstermesi prognozun kötü olmasına neden olmuştur. Asiklovir tedavisi bizim hastamızın sol gözünde retinal nekrozun oldukça sınırlı kalmasını sağlamıştır.

KAYNAKLAR

1. Urayama A, Yamada N, Sasaki T, et al: Unilateral acute uveitis with periarteritis and detachment. *Jpn J Clin Ophthalmol* 1971; 25:607-619.
2. Willerson D Jr, Aaberg TM, Reeser FH: Necrotizing vaso-occlusive retinitis. *Am J Ophthalmol* 1977; 84:209-219.
3. Young NJ, Bird AC: Bilateral acute retinal necrosis. *Br J Ophthalmol* 1978; 62:581-890.
4. Jampol LM: Acute retinal necrosis. *Am J Ophthalmol* 1982; 93:254.
5. Saari KM, Boke W, Manthey KF, et al: Bilateral acute retinal necrosis. *Am J Ophthalmol* 1982; 93: 403-411.
6. Hayreh SS: Acute retinal necrosis. *Am J Ophthalmol* 1984; 97:661-662.
7. Culbertson WW, Blumenkranz MS, Haines H, et al: The acute retinal necrosis syndrome II. Histopathology and etiology. *Ophthalmology* 1982; 89:1317-1325.
8. Culbertson WW, Blumenkranz MS, Pepose JS, et al: Varicella zoster virus is a cause of the acute retinal necrosis syndrome. *Ophthalmology* 1986; 93: 559-569.
9. Peyman GA, Goldberg MF, Uninsky E, et al: Vitrectomy and intravitreal antiviral drug therapy in acute retinal necrosis syndrome: report of two cases. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 1619-1621.
10. Freeman WR, Thomas EL, Rao NA, et al: Demonstration of herpes group virus in acute retinal necrosis syndrome. *Am J Ophthalmol* 1986; 102: 701-109.
11. Thompson WS, Culberston WW, Smiddy WE, et al: Acute retinal necrosis caused by reactivation of herpes simplex type 2. *Am J Ophthalmol* 1994; 118:205-211.
12. Blumenkrans MS, Culberston WW, Clarkson JG, et al: Treatment of the acute retinal necrosis syndrome with intravenous acyclovir. *Ophthalmology* 1986; 93:296-300.
13. Palay DA, Sternberg P Jr, Davis J, et al: Decrease in the risk of bilateral acute retinal necrosis by acyclovir therapy. *Am J Ophthalmol* 1991; 112: 250-255.
14. Kapran Z, Eltutar K: Akut retinal nekroz sendromu. *T Oft Gaz* 1992; 22:602-604.
15. Sarıcaoğlu MS, Or M, Akbatur H, ve ark.: Akut retinal nekroz olgularına klinik yaklaşım. *TOD XXVII. Ulusal Oftalmoloji Kongresi bülteni* (1993) İzmir: Yeniyol Matbaası, 1994; 905-912.
16. Duker JS, Bulumenkranz MS: Diagnosis and management of the acute retinal necrosis (ARN) syndrome. *Surv Ophthalmol* 1991; 35: 327-343.
17. Yoe JH, Pepose JS, Stewart JA, et al: Acute retinal necrosis syndrome following herpes zoster dermatitis. *Ophthalmol* 1986; 93: 1419-1422.
18. Lewis M, Culbertson WW, Post JD, et al: Herpes simplex virus type 1. A cause of the acute retinal necrosis syndrome. *Ophthalmology* 1989; 96:875-878.

19. Ludwing IH, Zegarra H, Zakov ZN: The acute retinal necrosis syndrome. Possible herpes simplex retinitis. *Ophthalmology* 1984; 91: 1659-1665.
20. Holland GN, Cornell PJ, Park MS, et al: An association between acute retinal necrosis syndrome and HLA-DQw7 and phenotype Bw62, DR4. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:370-374.
21. Pepose JS, Biron K: Antiviral sensitivities of the acute retinal necrosis syndrome virus. *Curr Eye Res* 1987; 6:201-205.
22. Matsuo T, Nakayama T, Koyama T, et al: A proposed mild type of acute retinal necrosis syndrome. *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 579-583.
23. Morgalis T, Irvine AR, Hoyt WF, et al: Acute retinal necrosis syndrome presenting with papillitis and arcuate neuroretinitis. *Ophthalmology* 1988; 95:937-940.
24. Sergott RC, Belmont JB, Savino BJ, et al: Optic nerve involvement in the acute retinal necrosis syndrome. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1160-1162.
25. Pepose JS, Flowers B, Stewart JA, et al: Herpesvirus antibody levels in the etiologic diagnosis of the acute retinal necrosis syndrome. *Am J Ophthalmol* 1992; 113:248-256.
26. Boer de JH, Luyendijk L, Rothova A, et al: Detection of intraocular antibody production to herpesvirus in acute retinal necrosis syndrome. *Am J Ophthalmol* 1994; 117:201-210.
27. Fox GM, Crouse CA, Chuang EL, et al: Detection of herpesvirus DNA in Vitreous and aqueous specimens by the polymerase chain reaction. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:266-271.
28. Holland GH, and Executive Committee of the American Uveitis Society: Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome. *Am J Ophthalmol* 1994; 117:663-666.
29. Hung SO, Patterson A, Rees PJ: Pharmacokinetics of oral acyclovir (Zovirax) in the eye. *Br J Ophthalmol* 1984; 68:192-195.
30. Lopez PF, Davis JL, Pare R, et al: Acyclovir induced renal failure in the treatment of presumed viral retinitis. *Ann Ophthalmol* 1995; 27:75-84.
31. Sternberg P, Han DP, Yeo JH, et al: Photocoagulation to prevent retinal detachment in acute retinal necrosis. *Ophthalmology* 1988; 95: 1389-1393.
32. Sergott RC, Anand R, Belmont JB, et al: Acute retinal necrosis neuropathy. Clinical profile and surgical therapy. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 692-696.