

Enfeksiyöz Üveitli Olgularımızda Klinik Seyir ve Bulgular

Clinical Course and Signs in Our Cases with Infectious Uveitis

Dr. Mehmet ÇITIRIK,^a
Dr. Murat Serkan SONGUR,^a
Dr. Emel SOYKAN,^a
Dr. Nilüfer BERKER,^a
Dr. Orhan ZİLELİOĞLU^a

^a2. Göz Kliniği,
Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, ANKARA

Geliş Tarihi/Received: 05.11.2007
Kabul Tarihi/Accepted: 17.03.2008

41. TOD Ulusal Kongresinde Sözlü
Sunum Olarak sunulmuştur.

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Mehmet ÇITIRIK
Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, 2. Göz Kliniği,
ANKARA
mctirik@hotmail.com

ÖZET Amaç: Enfeksiyöz üveit tanısı alan olguların cinsiyet, yaş, atak sıklığı ve eşlik eden göz muayene bulgularını incelemek. **Gereç ve Yöntemler:** 1997–2006 yılları arasında Sağlık Bakanlığı Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesinde enfeksiyöz üveit tanısı olan ve üvea kliniğinde takip altına alınan 48 olgu geriye dönük olarak incelendi. Olguların başlangıç ve takip muayenelerinde görme değerleri, göz içi basıncı değerleri, biyomikroskopi bulguları ve pupil dilatasyonu sonrası göz dibi muayenesini içeren tüm göz muayene bulguları değerlendirildi. **Bulgular:** Olguların 30'u (%62.5) kadın, 18'i (%37.5) erkekti. Hastaların ortalama yaşı 32.1 ± 11.9 yıl (12–57 yaş) idi. Toplam 48 hastanın 57 gözü tutulmuştu. Otuz dokuz hastada tek taraflı, dokuz hastada iki taraflı göz tutulumu mevcuttu. Etiyolojik neden olarak 46 gözde (%80.7) *Toxoplasma gondii* paraziti, 7 gözde (%12.3) herpes simpleks virüsü, 2 gözde (%3.5) toksokara kanis paraziti ve 2 gözde (%3.5) brusella bakterisi tespit edildi. Toksoplazma ve toksokara enfeksiyonlarında öncelikle arka segment bulguları ve komplikasyonları gözlenirken, herpes enfeksiyonlarında ön segment bulguları ve komplikasyonları tespit edildi. Brusella enfeksiyonlarında ise hem ön hem de arka segment bulgu ve komplikasyonları belirlendi. Tüm hastalara etiyojolojiye yönelik medikal tedavi uygulandı. Hiçbir hastaya cerrahi tedavi uygulanmadı. **Sonuç:** Bu serideki sonuçlara göre, enfeksiyöz üveit tanısı alan hastalarda en sık neden olarak *T. gondii*'ye rastlanmaktadır. Enfeksiyöz üveitlerde önemli ölçüdeki görme kayıplarının en sık nedeni arka segment tutulumudur.

Anahtar Kelimeler: Brusella, herpes, toksokara, toksoplazma, üveit

ABSTRACT Objective: To investigate the sex, age, mean frequency of attack and accompanying eye examination findings of cases that were diagnosed as infectious uveitis. **Material and Methods:** Forty-eight patients with infectious uveitis that were followed-up in Turkish Ministry of Health Ankara Ulucanlar Eye Education and Research Hospital Uvea Clinic between 1997 and 2006 were retrospectively investigated in this study. A complete ophthalmological examination including visual acuity, applanation tonometry, slit-lamb examination findings after dilatation of pupils were evaluated at the beginning and follow-up period. **Results:** There were 30 women (62.5%) and 18 men (37.5%). The average age of patients was 32.1 ± 11.9 years (12–57 years). Fifty-seven eyes of 48 patients were involved. Thirty-nine patients had unilateral, and 9 patients had bilateral involvement. *Toxoplasma gondii* parasite in 46 eyes (80.7%), herpes simplex virus in 7 eyes (12.3%), toxocara canis parasite in 2 eyes (3.5%), and brucella bacteria in 2 cases (3.5%) were detected as etiologic causes. Especially posterior segment finding and complications were found in toxoplasma and toxocara infections although anterior segment finding and complications were found in herpes infections. Posterior segment finding and complications besides that anterior segment finding and complications were determined in *Brucella* infections. All the patients were treated with medical therapy according to the etiologic causes. No patient is treated with surgical therapy. **Conclusion:** Based on the results that were obtained in this series, *T. gondii* was the most common cause in cases with infectious uveitis. Posterior segment inflammation was the most frequent cause of visual loss in infectious uveitis.

Key Words: *Brucella*, herpes, toxocara, toxoplasma, uveitis

Enfeksiyöz üveitler, birçok bakteri, virüs, parazit ve mantar enfeksiyonunu içeren ve gözde çok az bulgu veren lezyonlardan çok ağır görme kayıplarına yol açan lezyonlara kadar geniş bir spektruma sahip hastalıklardır. Enfeksiyöz üveitler, ekzojen üveitler arasında yer alır ve mikroorganizmaların invazyonu ile ortaya çıkarlar. Bu üveitler; parazitik enfeksiyonlar (toksoplazma, toksokara...), viral enfeksiyonlar [(sitome galovirüs (CMV), herpes simpleks virüs (HSV)...)], fungal enfeksiyonlar (kandidiyazis...) ve bakteriyel enfeksiyonlar (brusella, tüberküloz...) sonrası meydana gelebilir.¹ Son yıllarda bu hastalıklarda tanıya yönelik çok çeşitli laboratuvar teknikleri geliştirilmiştir.² Enfeksiyöz üveitler özellikle gelişmekte olan ülkelerde %12 ile %50 arasında değişen oranlarda görülmektedir.³ Afrika'da tüm üveitler içinde %35 oranını teşkil ettiği bildirilmektedir.⁴ Toksoplazmozis, zorunlu hücre içi paraziti *Toksoplasma gondii* tarafından meydana getirilen bir enfeksiyondur. İnsanlara kedi dışkıyla ortama atılan ookistlerin alınmasıyla bulaşmaktadır.⁵ *T. gondii*, en sık görülen koryoretinit nedeni ve genç popülasyonda en sık görme kaybına yol açan hastalık olarak dikkat çekmektedir.⁶ Bu lezyon kendini krem renkli zeminden kabarık ve eski skar bölgesinin yakınında ortaya çıkan nekrotizan yapısıyla gösterir.⁷ Herpetik üveitler aktif bir hastayla temas sonrası meydana gelebilir de genelde önceden edinilmiş enfeksiyonun yeniden aktivasyonu ile ortaya çıkmaktadır.⁸ Toksokara kanis hayat döngüsünü köpekte tamamlayan bir nematoddur. Yavru köpeklerle temas hastalığın bulaşmasında ana etkidir.⁹ Özellikle iki yaşın altında visseral larva migrans denen ve ateş, akciğer ve cilt bulgularıyla kendini gösteren bir hastalığa neden olur. Genç bireylerde ise en sık olarak retina periferinde yoğun granülom varlığı ile kendini gösteren oküler larva migrans olarak da bilinen hastalığa neden olur.⁹ Brusella bakterisi hayvanların genitoüriner sistemini enfekte eder. İnsanlara ise enfekte hayvanların et ve mandıra ürünlerine maruz kalma sonrasında bulaşır. Brusella tüm oküler yapıları etkileyebilir. Ön, ara ve arka üveite yol açabilir.¹⁰

Bu çalışmamızda enfeksiyöz üveit tanısı alan olguların cinsiyet, yaş, atak sıklığı ve eşlik eden göz muayene bulguları geriye dönük olarak incelendi.

GEREÇ VE YÖNTEM

1997–2006 yılları arasında Sağlık Bakanlığı Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesinde enfeksiyöz üveit tanısı alan ve üvea kliniğinde takip altına alınan 48 olgu retrospektif olarak incelendi. Olguların başlangıç ve takip kayıtlarında görme değerleri, göz içi basıncı (GİB) değerleri, biyomikroskopik bulguları ve pupil dilatasyonu sonrası göz dibi muayenelerini içeren tüm göz muayene bulguları değerlendirildi. Görme keskinlikleri snellen eşeli ile varsa refraksiyon kusurları düzeltilerek kaydedildi. Göz içi basınçları aplanasyon yöntemi kullanılarak ölçüldü. Katarakt, vitreus kondansasyonu gibi göz dibi muayenesinin mümkün olmadığı durumlarda ultrasonografi (USG) kullanıldı.

Üveit etyolojisine yönelik olarak tüm hastalara tam kan sayımı, tüm biyokimya tetkikleri, tam idrar tahlili, saflaştırılmış protein türevi (PPD), paterji testi, insan lökosit antijenlerinden HLA B27 ve HLA B5, antinükleer antikor (ANA), antikardiyolipin antikorları (ACA), romatoid faktör (RF), toksoplazma IgM ve IgG, rubella IgM ve IgG, CMV IgM ve IgG, HSV IgM ve IgG, sifiliz için "Venereal Disease Research Laboratory (VDRL)" ve "Fluorescent Treponemal Antibody Absorbition (FTA-ABS)" testleri, toksokara ve borrelia için ELISA testi, insan enfeksiyon virüsü [Human Infection Virus (HIV)] antikorları, brusella için serolojik testler, akciğer grafisi, sinüs grafisi, sakroiliyak eklem grafisi, viral-bakteriyel-fungal kültür, dışkıda parazit aranması yapıldı. Ayrıca diş hastalıkları, üroloji, cildiye, nöroloji, kulak-burun-boğaz, iç hastalıkları ve romatoloji konsültasyonları istendi. Bir kısım hastada etyolojiye yönelik ileri tetkik yöntemlerine de başvuruldu.

Olguların tümünde enfeksiyöz üveit tanısı enfeksiyon hastalıkları uzmanlarına da danışılarak uyumlu klinik tabloya ve destekleyici laboratuvar bulgularına dayanarak kondu. Enfeksiyöz üveit tespit edilen hastalarda etkene göre uygun medikal tedavi uygulandı. Ön üveiti olan tüm hastalara topikal kortikosteroid ve siklopentolat tedavisi verildi. Topikal steroid olarak %1'lik prednizolon asetat kullanıldı. Görme keskinliğinde iki sıradan fazla azalma, orta veya şiddetli vitreus tutulumu ve op-

tik sinir tutulumu olan toksoplazma koryoretiniti olgularına oral medikal tedavi başlandı. Tedavide trimetoprim-sülfametoksazol (TMP-SMZ), klindamisin ve kortikosteroid verildi. Tedaviye dört-altı hafta devam edildi. TMP-SMZ ilk iki hafta 2*960 mg/gün daha sonra 2*480 mg/gün şeklinde verildi. Klindamisin dozu ise 4*300 mg/gün'dü. Oral kortikosteroid 0.5 mg/kg/gün dozdan verildi. Herpes üveitinde günde beş kez topikal asiklovir krem kullanıldı. Toksokara üveiti olgularında albendazole 2*400 mg/gün üç günlük tedavi ve 0.5 mg/kg/gün oral kortikosteroid tedavisi verildi. Brusella hastalarına oral doksisisiklin 2*100 mg/gün şeklinde verildi ve tedaviye dört-sekiz hafta devam edildi.

BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan 48 olgunun 30 (%62.5)'ü kadın, 18(%37.5)'i erkekti. Hastaların yaşları 12 ile 57 arasında değişmekteydi ve ortalama yaş 32.1 ± 11.9 yıl idi. Otuz dokuz (%68.4) hastada tek taraflı, 9 (%31.6) hastada çift taraflı olmak üzere toplam 48 hastanın 57 gözü tutulmuştu. Hastaların ortalama takip süresi 3.2 ± 2.4 yıld (1 yıl–10 yıl).

Etiyolojik neden olarak, 46 gözde (%80.7) *T. gondii* paraziti, 7 gözde (%12.3) HSV, 2 gözde (%3.5) toksokara kanis paraziti ve 2 gözde (%3.5) brusella bakterisi tespit edildi. Olgularımızın etyolojik nedenlere göre dağılımı Tablo 1'de özetlenmiştir. Tüm olgularda tanı klinik bulgular ile kondu ve serumda ELISA testi pozitifliği ile bu tanıları desteklendi. Son muayenede hiçbir olguda aktif üveit bulguları mevcut değildi.

Otuz sekiz olgunun 46 (%80.7) gözünde toksoplazma koryoretiniti tespit edildi. Olgularımızda ELISA testinde IgM pozitifliği %44.7 (17 olgu) olarak belirlenirken IgG pozitifliği %55.2 (21 olgu)

olarak bulundu. Toksoplazma koryoretiniti tanısı ile izlenen 30 (%78.9) hastada tek taraflı, 8 (%21.1) hastada iki taraflı tutulum belirlendi. Olgularımızın 27 (%71.1)'si kadın, 11 (%28.9)'i erkekti. Olguların ortalama yaşları 32.5 ± 10.9 yıl (15–56 yıl) idi. Olgularımızın ilk muayenesinde 20 (%43.5) gözde aktif koryoretinit odağına rastlanırken, 26 (%56.5) gözde koryoretinal skar alanı belirlendi. Aktif olgulardan 14 (%30.4) gözde tek taraflı tutulum, 3 (%13.1) gözde ise iki taraflı tutulum tespit edildi. Tüm olgularımızda takip süresi içinde görülen atak sıklığı 2.3 ± 1.06 olarak belirlendi (1–5 atak).

Olgularda ilk muayenede görme keskinliği 1 metreden parmak sayma (MPS) ile 0.9 düzeyi arasında değişmekteydi. Takip süresi sonunda 41 gözde (%89.1) görme keskinliği artmıştı. Görme keskinliği 3 (%6.5) gözde değişmemişken 2 (%4.3) gözde azalmış olarak bulundu. Son muayenede görme keskinliği 1 MPS ile tam düzeyi arasında olarak belirlendi. İlk muayenede GİB düzeyleri 10 mmHg ile 16 mmHg arasında ölçülmüş olup tüm olgularda normal sınırlardaydı. Son kontrol muayenesinde de tüm gözlerde GİB normal sınırlarda bulundu (11–17 mmHg). Ön segment bulgusu olarak akut dönemde 7 (%15.2) gözde ön kamarada hücre mevcuttu. İlaç tedavisi sonrası ön segment komplikasyonu olarak 1 (%2.2) gözde katarakt belirlendi. Arka segment bulgusu olarak akut dönemde 26 (%56.5) gözde koryoretinal skar alanı, 20 (%43.5) gözde retina arka kutupta aktif koryoretinit odağı, 20 (%43.5) gözde vitreusta hücre ve bulanıklık (flare), 11 (%23.9) gözde maküla ödemi ve 1 (%2.2) gözde papilla kenarında hemoraji gözlemlendi. Sekiz (%17.4) gözde erken dönemde yoğun vitreus iltihabı nedeniyle retina aydınlatılmadı. Katarakt, vitreus kondansasyonu gibi göz dibi muayenesinin mümkün olmadığı durumlarda USG'den faydalandı. USG'de bu hastalarda vitreus kondansasyonuna bağlı vitre içi opasiteler belirlendi. Medikal tedavi sonrası retinası aydınlanan bu sekiz gözde aktif koryoretinit odağı belirlendi. İlaç tedavisi sonrası arka segment komplikasyonu olarak 46 (%100) gözde de retina arka kutupta koryoretinal skar belirlendi. Otuz (%65.2) gözde koryoretinal skar alanı makülada, 16 (%34.8) gözde ise maküladan uzak idi. Ayrıca 14 (%30.4) gözde vitreusta hafif derece-

TABLO 1: Enfeksiyöz üveit hastalarının etyolojik nedene göre dağılımı.

ETYOLOJİK NEDEN	SAYI (GÖZ)	%
<i>Toksoplazma gondii</i>	46	80,7
Herpes Simpleks Virüs	7	12,3
Toksokara kanis	2	3,5
<i>Bruceella</i>	2	3,5
Toplam	57	100

de kondansasyon, 8 (%17.4) gözde kistik maküla ödemi ve 1 (%2.2) gözde optik atrofi saptandı. Hastalarımızda görülen komplikasyonlar Tablo 2'de özetlenmiştir. Toksoplazma koryoretiniti olgularımızda ilk tutulumda görme keskinliği 1 MPS düzeyi ile 5 MPS düzeyi arasında olan 15 (%32.6) gözden sadece 3 (%20)'ünde son muayenede 0.3 ve daha iyi seviyede görme keskinliğine ulaşılabilirken 12 (%80) gözde görme keskinliği 0.3 düzeyinin altında kaldı. Bununla birlikte ilk tutulum esnasında görme keskinliği 0.1 düzeyi ve üzerinde olan 31 (%67.4) gözden sadece 1 (%3.2)'inde son muayenede görme keskinliği 0.3 düzeyinin altında kalırken, 30 (%96.8) gözde görme keskinliği 0.3 ve daha iyi seviyede olarak belirlendi. İlk görme düzeyi 0.1 üstü ve altı olan bu iki grubun son görme düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılığa rastlandı (ki kare testi $p=0.018$). Bu ilişki Şekil 1'de gösterilmiştir.

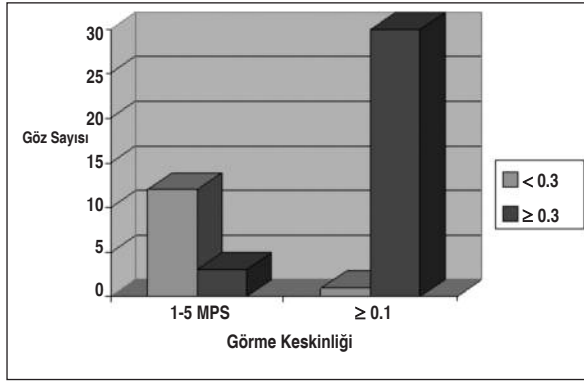
Altı olgunun 7 (%12.3) gözünde herpetik üveit tespit edildi. Altı olgumuzda da ELISA testinde Ig G pozitifliği (%100) belirlendi. Beş (%83.3) hastada tek taraflı, 1 (%16.66) hastada iki taraflı tutulum belirlendi. Olgularımızın 2 (%33.3)'si kadın, 4 (%66.6)'ü erkekti. Olguların ortalama yaşları 38.2 ± 15.2 yıl (18–57 yaş) idi. Hastalarımızın ilk muayenesinde görme keskinliği 0.2 ile 0.9 düzeyi arasında değişmekteydi. Takip süresi sonunda 5 (%71.4) gözde görme keskinliği artmışken 2 (%28.6) gözde azalmış olarak bulundu. Son muayenede görme keskinliği 0.2 ile tam düzeyi arasında olarak belirlendi. İlk muayenede 3 (%42.9) gözde GİB yüksek-

liği saptandı. Bu gözlere topikal antiglokomatöz medikal tedavi başlandı. Son kontrol muayenesinde tüm gözlerde GİB normal sınırlarda olarak bulundu. Ön segment bulgusu olarak akut dönemde 7 (%100) gözde ön kamarada hücre, 4 (%57.1) gözde keratik presipitat, 2 (%28.6) gözde arka sineşi ve 1 (%14.3) gözde sektöryel iris atrofi mevcuttu. İlaç tedavisi sonrası ön segment komplikasyonu olarak 2 (%28.6) gözde sekel keratik presipitat, 1 (%14.3) gözde katarakt, 1 (%14.3) gözde arka sineşi, 1 (%14.3) gözde iris atrofi ve 1 (%14.3) gözde korneada nefelyon belirlendi. Akut dönemde arka segment bulgusu olarak sadece 1 (%14.3) olguda vitreusta hücre ve bulanıklık (flare) tespit edildi. İlaç tedavisi sonrası hiçbir olguda arka segment komplikasyonu görülmedi (Tablo 2). Takip süresi içinde olgularımızda görülen atak sıklığı 1.3 olarak belirlendi (1–2 atak).

İki olgunun 2 (%3.5) gözünde toksokara koryoretiniti tespit edildi. Her iki olgumuzda ELISA testinde toksokara Ig G pozitif (%100) olarak belirlendi. İki (%100) hastada da tek taraflı tutulum belirlendi. Olguların ikisi de (%100) erkek olup yaşları sırasıyla 14 ve 20 idi. Hastalarda toksokara için ELISA testi pozitif olarak bulundu. Hastalarımızın ilk muayenesinde görme keskinliği 0.3 ve 0.5 düzeyi olarak tespit edildi. Takip süresi sonunda 2 gözde de (%100) görme keskinliği arttı ve sırasıyla 0.7 ve 0.6 düzeyinde olarak belirlendi. İlk muayenede GİB düzeyleri 12 mmHg ile 10 mmHg olarak ölçülmüş iken son muayenelerinde bu değerler 10 mmHg ile 11 mmHg olarak belirlendi. Olgularda

TABLO 2: Enfeksiyöz üveitlerde ortaya çıkan komplikasyonların dağılımı.

		Toksoplazma		Herpes		Toksokara		Brusella		Toplam	
		Sayı (Göz)	%	Sayı (Göz)	%	Sayı (Göz)	%	Sayı (Göz)	%	Sayı (Göz)	%
Ön Segment Komplikasyonları	Katarakt	1	2.2	1	14.3	-	-	1	50	3	5.3
	Keratik presipitat	-	-	2	28.6	-	-	-	-	2	3.5
	Arka sineşi	-	-	1	14.3	-	-	-	-	1	1.7
	İris atrofi	-	-	1	14.3	-	-	-	-	1	1.7
	Nefelyon	-	-	1	14.3	-	-	-	-	1	1.7
Arka Segment Komplikasyonları	Koryoretinit odağı	46	100	-	-	2	100	-	-	48	84.2
	Vitreus kondansasyonu	14	30.4	-	-	2	100	-	-	16	28.1
	Kistik maküla ödemi	8	17.4	-	-	1	50	-	-	9	15.8
	Vitreus bantları	-	-	-	-	2	100	-	-	2	3.5
	Optik atrofi	1	2.2	-	-	-	-	-	-	1	1.7



ŞEKİL 1: Toksoplazma enfeksiyonlarında ilk tutulum anındaki görme keskinliği ile sonuç görme düzeyi arasındaki ilişki.

ön segment bulgu ve komplikasyonuna rastlanmadı. Akut dönemde arka segment bulgusu olarak 2 (%100) gözde de vitreusta hücre ile birlikte arka kutupta granülom ve 1 (%50) gözde maküla ödemi tespit edildi. İlaç tedavisi sonrası 2 (%100) gözde de vitreus kondansasyonu ile birlikte vitreusta bant formasyonu ve periferik retinada koryoretinit odasının yol açtığı koryoretinal skar alanı belirlendi. Ayrıca 1 gözde (%50) kistik maküla ödemi belirlendi (Tablo 2). Takip süresi içinde olgularımızda başka atak belirlenmedi.

İki olgunun 2 (%3.5) gözünde *Brucella* bakterisine bağlı üveit tespit edildi. İki olgumuzda da ELISA testinde IgM pozitifliği (%100) belirlendi. İki hastada da (%100) tek taraflı tutulum mevcut idi. Olguların biri kadın (%50), diğeri erkek olup yaşları sırasıyla 12 ve 28 idi. Hastalarımızın ilk muayenesinde görme keskinliği 0.9 ve 0.5 düzeyi olarak tespit edildi. Takip süresi sonunda 2 gözde de (%100) görme keskinliği arttı ve sırasıyla tam ve 0.6 düzeyinde olarak belirlendi. İlk muayenede GİB düzeyleri 10 mmHg ile 11 mmHg olarak ölçülmüş iken son muayenelerinde bu değerler 11 mmHg ile 12 mmHg olarak belirlendi. Olguların birinde ön üveit, diğeri arka üveit bulguları belirlendi. Ön segment bulgusu olarak akut dönemde 1 (%50) gözde ön kamarada hücre ve keratik presipitat tespit edildi. İlaç tedavisi sonrası ön segment komplikasyonu olarak bu gözde (%50) katarakt belirlendi. Arka segment bulgusu olarak ise 1 (%50) gözde vitreusta hücre ve bulanıklık ile birlikte nöoretinit, periflebit ve optik disk solukluğu bulguları saptandı. İlaç tedavisi son-

rası bu olguda arka segment komplikasyonuna rastlanmadı (Tablo 2). Takip süresi içinde olgularımızda başka atak belirlenmedi.

TARTIŞMA

Enfeksiyöz üveitler, sistemik hastalıklar ya da göze özgü enfeksiyonlar ile ilişkili olarak ortaya çıkan ekzojen üveitlerdir. Yeryüzünün farklı ülkelerinde en sık görülen etken mikroorganizma değişkenlik göstermektedir. Kuzey Afrika'da en sık onkoserkozis, Güney Afrika ve Brezilya'da toksoplazma ve Suudi Arabistan'da herpetik enfeksiyonlar ilk sırada bildirilmektedir.¹¹⁻¹³ Tüm üveitler içinde enfeksiyöz üveitin prevalansı %12 ile %50 arasında değişen oranlardadır.³

T. gondii, insan ve diğer birçok evcil ve yabani hayvan türünü enfekte edebilme yeteneğine sahip olan yaygın bir protozoondur.¹⁴ İnsanlar ve hayvanlar, sporlanmış ookistlerle bulaşmış gıdaları tüketmek ya da kist içeren etleri çiğ veya az pişmiş olarak yemek suretiyle enfekte olmaktadır.¹⁵ Toksoplazmozisde görülen aktif oküler enfeksiyon tipik olarak yerel nekrotizan retinit şeklindedir. Klasik lezyon, pigmente koryoretinal skarın kenarında gri-beyaz renkte retinal nekroz odağıdır.¹⁶ Aktif enfeksiyon sonrası retinada kistler oluşmakta ve bu kistlerin parçalanmasıyla yeni enfeksiyon odakları eski skarlaşmış lezyonun yakınında tekrar başlamaktadır.¹⁷ Oküler toksoplazmozis, daha çok genç erişkinlerde görülmekte olup kadın ve erkeklerde birbirine yakın oranlarda rastlanmaktadır.¹⁸ Atmaca ve ark.nın 189 olguluk serisinde yaş ortalaması 22.8 yıl olarak belirlenmiş olup, olguların %52'si erkek, %48'i kadın olarak tespit edilmiştir.¹⁹ Ülkemizde yapılan bir başka çalışmada oküler toksoplazmoziste yaş ortalaması 18.3 yıl olarak bulunmuş ve olguların %45.4'i kadın, %54.5'i erkek olarak tespit edilmiştir.²⁰ Bizim çalışmamızda yaş ortalaması 32.5 olarak bulundu. Ayrıca olgularımızın %71.1'i kadın %28.9'ü erkek olarak belirlendi. Oküler toksoplazmozisli hastaların serolojik test sonuçları tanının kesinleştirilmesinde önem arz eder.²¹ Swanson ve ark.nın çalışmasında IgG antikor pozitifliği %56 olarak bildirilmiştir.²¹ Ülkemizde yapılan bir çalışmada oküler toksoplazmoziste IgG antikor pozitifliği %100 olarak belirlenmiştir.²⁰ Bizim çalışmamızda IgM pozitifliği %44.7 olarak belirlenir-

ken IgG pozitifliği %55.2 olarak bulundu. Oküler toksoplazmoziste aktif koryoretinit odağı ülkemizde yapılan iki ayrı çalışmada %50 ve %42.4 olarak tespit edilmiştir.^{20,22} Çalışmamızda retina arka kutupta aktif koryoretinit odağı oranı %43.5 olarak belirlendi.

Oküler toksoplazmozisli olguların ikincil glokom, katarakt, kistik maküla ödemi, koroidal neovasküler membran ve retina dekolmanı gibi komplikasyonlar nedeniyle yakın takibi önerilmektedir.²³ Özellikle maküla ve optik sinir komplikasyonları en sık görme kaybı nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır.²³ Atmaca ve ark.nın çalışmasında komplikasyon olarak %91 olguda koryoretinit odakları (%74'ü makülada olan), %6 nöroretinit, %2.8 optik atrofi, %2 koroid neovasküler membran, %1.6 retina pigment epitelinde değişiklikler, %0.4 maküla deliği ve %0.4 retina neovaskülarizasyonu belirlenmiştir.¹⁹ Bizim oküler toksoplazmozisli olgularımızda komplikasyon olarak, 46 gözde de (%100) retina arka kutupta koryoretinal skar belirlendi. Ayrıca 14 gözde (%30.4) vitreusta değişik derecelerde kondansasyon, 8 (%17.4) gözde kistik maküla ödemi ve 1 (%2.2) gözde optik atrofi saptandı. Toksoplazma enfeksiyonlarında papillite çok az rastlanmaktadır.²⁴ Aktif koryoretinit odağı olmadan optik sinir başında iltihap görülebilir. Optik sinir tutulumlarında yoğun vitreus iltihabı ve optik sinir başında ödem ortaya çıkar. Papillitin gerilemesi ile optik atrofi gelişebilir.²⁴ Bizim serimizde bir gözde (%2.2) optik atrofi belirlendi. Çalışmamızda özellikle toksoplazma enfeksiyonlarında ilk tutulum anındaki görme keskinliğinin sonuç görmeyi etkilediğini belirledik. Olgularımızda ilk tutulumda görme keskinliği 0.1 üstü ve altı olan hastalar iki ayrı gruba ayrıldı ve son görme keskinliği açısından değerlendirildi. Bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılığa rastlandı (ki kare testi p= 0.018).

HSV tekrarlayan nongranümatöz üveite neden olmaktadır.²⁵ Genellikle aktif keratit ile beraber ortaya çıkar. Herpetik keratit geçiren hastalarda meydana gelen iridosiklit öncelikle herpetik keratoüveit olarak ele alınır.²⁶ Bu hastalarda fokal veya yaygın iritis görülebilir. Kornea ödemi, keratik presipitatlar, düzensiz pupil ve arka sineşi ortaya çıkabilmektedir. Herpetik üveitli

hastalarda ön kamara reaksiyonu çok yüksek olmasa da GİB artışı görülebilmektedir.²⁶ Bizim çalışmamızda 4 gözde (%57.1) herpetik keratoüveit tespit edildi ve %83.3 olguda tek taraflı tutulum belirlendi. İlk muayenede 3 (%42.9) gözde GİB yüksekliği saptandı ve tüm gözlerde GİB topikal antiglokomatöz medikal tedavi ile kontrol altına alınabildi. Ön segment komplikasyonu olarak 2 (%28.6) gözde sekel keratik presipitat, 1 (%14.3) gözde katarakt, 1 (%14.3) gözde arka sineşi, 1 (%14.3) gözde iris atrofisi ve 1 (%14.3) gözde korneada nefelyon belirlendi.

Toksokariyazis, toksokara kanis ve katinin neden olduğu kedi ve köpeklerde görülen bir bağırsak enfeksiyonudur. Kedi ve köpekler kesin konaktır. Toksokariyazis klinik olarak ya visseral larva migrans ya da oküler larva migrans şekline görülebilir.²⁷ Visseral larva migrans kendini öksürük, hırıltılı solunum, ateş yükselmesi ve karaciğer ile dalak büyümesi şeklinde gösterebilir.⁹ Oküler toksokariyazis, arka kutupta granülom, periferik granümatöz iltihabi kitle, kronik endoftalmi, papillit, yaygın koryoretinit, retina dekolmanı, katarakt ve keratit gibi atipik formlarda ortaya çıkabilmektedir.²² Çalışmamızda iki olguda da (%100) tek taraflı tutulum belirlendi ve takip süresi sonunda 2 (%100) gözde de görme keskinliği arttı. Olgularımızda takip süresi sonunda 2 (%100) gözde de sekel vitreus kondansasyonu ile birlikte vitreusta bant formasyonu ve periferik retinada koryoretinit odağının yol açtığı koryoretinal skar alanı belirlendi. Ayrıca 1 (%50) gözde kistik maküla ödemi belirlendi (Tablo 2).

Brusella bakterisine bağlı meydana gelen üveit, granümatöz ya da nongranümatöz olabilmektedir. Olgularda tekrarlayan iritis, iriste lokalize incelve, retina dekolmanı ve papilla ödemi görülebilir.⁷ Brusellada immün kompleks reaksiyonu ile üveit veya retinada nodüllerle birlikte koroidit ortaya çıkabilmektedir.²⁸ Çalışmamızda olguların birinde ön üveit, diğerinde arka üveit bulguları belirlendi. Ön segment bulgusu olarak akut dönemde 1 (%50) gözde ön kamarda hücre ve keratik presipitat tespit edildi. Arka segment bulgusu olarak ise 1 (%50) gözde vitreusta hücre ve bulanıklık ile birlikte nöroretinit,

periflebit ve optik disk solukluğu bulguları saptandı. İlaç tedavisi sonrası olgularda arka segment komplikasyonuna rastlanmaz iken ön segment komplikasyonu olarak 1 gözde (%50) katarakt belirlendi. Brusellada optik sinir tutulumu en ciddi ve en önemli görme kaybına yol açan bulgudur.²⁹ Bizim olgularımızdan birinde optik sinir tutulumu gözlendi ama bu hastanın takip kayıtlarında zaman içinde görme kaybının meydana gelmediği belirlendi.

Bu serideki sonuçlara göre, enfeksiyöz üveit tanısı alan hastalarda en sık neden olarak *T. gondii*'ye rastlandı. Toksoplazma ve toksokara enfeksiyonlarında öncelikle arka segment bulguları ve komplikasyonları gözlenirken, herpes enfeksiyonlarında ön segment bulguları ve komplikasyonları tespit edildi. Brusella enfeksiyonlarında ise hem ön

hem de arka segment bulgu ve komplikasyonları belirlendi. Ayrıca bu çalışmada toksoplazma enfeksiyonlarında ilk tutulum anındaki görme keskinliğinin sonuç görmeyi etkilediğini belirlendi. Serimizde herpetik üveitli gözlerde %42.9 oranında GİB yüksekliği saptandı. Bu açıdan herpetik keratoüveitli hastalarda GİB yüksekliğine dikkat edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz. Bizim olgularımızda tüm gözlerde yüksek GİB topikal antiglokomatöz medikal tedavi ile kontrol altına alınabildi. Toksokara üveiti olan gözlerde vitreusta bant formasyonu ve periferik retinada koryoretinal skar alanı olmasına rağmen prognozun ve sonuç görmenin oldukça iyi olduğunu belirlendi. Ön, ara veya arka üveit bulgusu olan olgularda etyolojik neden olarak *Brucella* bakterisinin unutulmaması gerektiğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

- Forster D. General approach to the uveitis patient and treatment anterior uveitis. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. 2nd ed. Louis, MO: Mosby; 2004. p.1115-6.
- Duke-Elder S, Perkins ES. Disease of the uveal tract. In Duke-Elder S: System of Ophthalmology. St. Louis, CV Mosby, 1966, p: 721-32.
- Tabbara KF. Infectious uveitis: a review. Arch Soc Esp Oftalmol 2000;75:215-59.
- Kaimbo Wa Kimbo D, Bifuko A, Dernouhamps JP, Missotten L. Chronic uveitis in Kinshasa (D R Congo). Bull Soc Belge Ophtalmol 1998;270:95-100.
- QinJan P, Jobs DA. Ocular toxoplasmosis. In Ryan JJ ED. The Retina, 2 St Louis; Mosby; 1989, p: 563-74.
- Rothova A. Ocular involvement in toxoplasmosis. Br J Ophthalmol 1993;77:371-7.
- Ben Ezra D. Toxoplasmosis. In BenEzra D, editor. Ocular inflammation. London: Martin Dunlitz; 1999, p.393-411.
- Kumar Rao P. Herpetic uveitis. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. 2nd ed. St. Louis, MO: Mosby; 2004. p.1121-5.
- Walker Jonathan D. Posterior parasitic uveitis. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. 2nd ed. St. Louis, MO: Mosby; 2004. p.1172-6.
- Rejeev Buddi. Tuberculosis, leprosy and brucellosis. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. 2nd ed. St. Louis, MO: Mosby; 2004. p. 1139-43.
- Abiose A, Murdoch I, Babalola O, Cousens S, Liman I, Onyema J, et al. Distribution and aetiology of blindness and visual impairment in mesoendemic onchocercal communities, Kaduna State, Nigeria. Kaduna Collaboration for Research on Onchocerciasis. Br J Ophthalmol 1994;78:8-13.
- Glasner PD, Silveira C, Kruszon-Moran D, Martins MC, Burnier Júnior M, Silveira S, et al. An unusually high prevalence of ocular toxoplasmosis in southern Brazil. Am J Ophthalmol 1992;114:136-44.
- Islam SM, Tabbara KF. Causes of uveitis at The Eye Center in Saudi Arabia: a retrospective review. Ophthalmic Epidemiol 2002;9:239-49.
- Dubey JP, Beattie LP. Toxoplasmosis of animals and man. LRC Press, Boca Raton, 1988; 61-80.
- Dubey JP. Toxoplasmosis. J Am Vet Med Assoc 1994;205:1593-8.
- Levinson RD, Rikkers SM. Ocular toxoplasmosis. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. 2nd ed. St. Louis, MO: Mosby; 2004. p.1167-71.
- Kanski JJ. Clinical Ophthalmology A Systematic Approach. Butterworth-Heinemann, Oxford. 3rd ed. United Kingdom 1994.p. 175-179.
- Rothova A, Buitenhuis HJ, Meenen C, Baarsma GS, Boen-Tan TN, de Jong PT, et al. Therapy of ocular toxoplasmosis. Int Ophthalmol 1989;13:415-9.
- Atmaca LS, Simsek T, Batioglu F. Clinical features and prognosis in ocular toxoplasmosis. Jpn J Ophthalmol 2004;48:386-91.
- Karakaş N, Şenerkek E, Aksünger A. Oküler toksoplazmoziste takip ve tedavi sonuçlarımız. Ret-Vit 1995; 3: 60-3.
- Swanson MW. Association of antibody titer and chorioretinal scarring in toxoplasmosis retinohoroiditis. J Am Optom Assoc 1989;60:735-40.
- Akarsu C, Yılmazbaş P, Gürel G, Öz Ö, Su-başı M, Or M, et al. Oküler toksoplazmozis ve tedavi. Ret-Vit 1997; 5: 125-9.
- Nussenblatt RB, Belfort R Jr. Ocular toxoplasmosis. An old disease revisited. JAMA 1994;271:304-7.
- Atmaca LS, Şimşek T, Batioglu F. Oküler toksoplazmozis. Ret-Vit 1996; 2: 581-91.
- Davis JL, Mittal KK, Freidlin V, Mellow SR, Optican DC, Palestine AG, et al. HLA associations and ancestry in Vogt-Koyanagi-Harada disease and sympathetic ophthalmia. Ophthalmology 1990;97:1137-42.
- Sundmacher R. A clinico-virologic classification of herpetic anterior segment disease with special reference to intraocular herpes. In Sundmacher R eds. Herpetic Eye Disease. Munich: J F Bergmann Verlag; 1981. p.202-210.
- Haillov M, Dürük K, Deniz H. [Parasitic diseases in ophthalmology] Türkiye Klinikleri J Ophthalmol 2002;11:167-76.
- Tabbara KF, al-Kassimi H. Ocular brucellosis. Br J Ophthalmol 1990;74:249-50.
- Akyol N. Bakteriyel üveitler. TODAŞ 23. Ulusal Oftalmoloji Kursu Kitapçığı. 2003; 162-82.