

Oftalmolojide Paraziter Hastalıklar

PARASITIC DISEASES IN OPHTHALMOLOGY

Mahmut HALİLOV*, Kudret DÜRÜK**, Helin DENİZ*

* Araş.Gör.Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD,

** Prof.Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, ANKARA

Özet

Sağlık ve eğitim hizmetlerinin iyileşmesiyle birlikte paraziter hastalıkların rastlanma sıklığında düşüş izlenmiş olsada bazı paraziter hastalıklara halen dünya genelinde bazılarına ise endemik bölgelerde sık rastlanmaktadır ve bu hastalık grubu görme azlığı ve körlük nedenlerinin büyük bir kısmını oluşturmaktadır. Günümüzde paraziter hastalıklara yönelik dikkatin azalması bu hastalıkların teşhis ve ayırıcı tanısında zorlukların ortaya çıkmasına, yanlış teşhis ve tedavi uygulanmasına veya tanıda geç kalınmasına neden olmaktadır. Bu makalede dünya genelinde ve endemik bölgelerde sık rastlanan paraziter hastalıklar ele alınmıştır.

Anahtar Kelimeler : Oftalmolojide paraziter hastalıklar, Epidemiyoloji, Klinik, Tanı ve tedavi

T Klin Oftalmoloji 2002, 11:167-176

Summary

Because of improving health conditions and high education, level of diseases caused by parasites decreased. But some of the diseases caused by them are still seen in some parts of the world. They cause an important part of blindness and decreased visual acuity. People does not pay attention to parasitic diseases so diagnosis and differential diagnosis are getting more difficult. So treatment become difficult and even sometimes wrong treatment takes place. In this study, the parasites most frequently seen in the world and endemic regions are investigated.

Key Words: Parasitic diseases in ophthalmology, Epidemiology, Clinic, Diagnosis and treatment

T Klin J Ophthalmol 2002, 11:167-176

Toksoplazmozis

Toksoplazmozis, toksoplazma gondii protozasi tarafından oluşturulan bir enfeksiyondur. Parazitin kesin konağı kedilerdir, ancak ara konaklar olan insanlar enfeksiyon riski altındadır.

Morfoloji, Biyoloji ve Yaşam Siklusu:

Trofozoitler parazitin üreyen biçimidir ve patojenik formudur. Bradizoitler hastalığın kronik evresinde ve kist içinde bulunur. T. gondii zorunlu hücre içi protozoandır. Yaşam siklusu barsak ve doku fazına ayrılır. Barsak fazı kedilerde, doku fazı kediler ve diğer ara konaklarda da görülebilir (1-2).

Barsak fazında, parazit kedilere bir ara konaktan sindirim yolu ile bulaşır. Sindirim sonrası bradizoitler hızlı bir şekilde taşızoitlere dönüşür ve kedinin intestinal mukozasına girerler ve ookistlere dönüşürler. Ookistler ince bağırsak epitelinden ayrılırlar ve feçesle dışarı atılırlar. Dış çevrede,

ookist bir ile üç gün içinde sporolizasyona gider ve bulaşıcı olur.

Doku fazındaysa, kedilere ve ara konaklara, bradizoit kistlerinin veya taşızoitlerin (et, pastörize edilmemiş süt, kirli su ve anne sütünden) sindirim, kedi feçesi ile boşaltılan ookistlerin solunum veya doğum yoluyla iletimiyle bulaşır. Sindirim sonrasında bradizoitler taşızoitlere dönüşür. Barsak duvarına geçerek dolaşıma katılır ve yayılırlar.

Patogenez ve Patoloji: Akut sistemik toksoplazmozis genellikle subklinik, hafif grip benzeri bir klinik tablo ile seyreder. Gözü etkilediğinde retinit şeklinde başlar ve koroid ikincil olarak etkilenir. Organizma özellikle ganglion hücreleri tabakasında yerleşir. Lezyonun iyileşmesi akut enfeksiyonun kontrolü ve nedbe dokusu ile olabilir. Kist nedbe dokusu veya komşu retinada yıllarca inaktif şekilde kalabilir. Bradizoitte bu dönemde yavaş bir çoğalma olur. Sonuçta kist

duvarı yırtılır ve serbest organizmalar çevre retina-ya yayılarak yeni bir retinit odağı oluşturur (3).

Tipik fundus bulgusu aktif olmayan korioretinal nedbe dokusuna komşu aktif korioretinit odağıdır. Aktif lezyonda retina ve koroidde koagülasyon nekrozu izlenir. Aktif lezyon çevresinde lenfosit, makrofaj, epiteloid ve plazma hücrelerinin enflamasyonu görülür. Nekrozlu veya sağlam retina sınırlarında canlı kist, hücre dışı alanda ise bradizoit izlenebilir. Nekrozlu retinada retina pigment epitelinden kaynaklanan pigmentli granülleri görülür (2-3).

Klinik: İnsanlarda toksoplazmozis dört klinik şekilde sınıflandırılır:

1. Konjenital toksoplazmozis
2. Edinsel toksoplazmozis
3. Oküler toksoplazmozis
4. İmmün yetmezlikli bireylerde rastlanan toksoplazmozis (2).

Konjenital Toksoplazmozis: Konjenital toksoplazmozis *T. gondii* enfeksiyonunun plasenta yoluyla geçişi sonucu oluşur. Görülme sıklığı 1/1000 ile 1/10000 arasında değişmektedir. Konjenital toksoplazmozisin rastlanma sıklığı ve ciddiyeti annenin enfeksiyonu geçirdiği zamana göre değişir. Enfeksiyonun fetusa bulaşma riski birinci trimesterde %14, ikinci trimesterde %29, üçüncü trimesterde %59'dur. Konjenital toksoplazmozis retinokoroidit, hidrosefali, serebral kalsifikasyonlar ve konvülsiyon ile karakterizedir. Konjenital toksoplazmoziste genellikle ilk olarak makula bölgesi etkilenir. Annede oküler toksoplazmozisin hamilelik sırasında tekrarlaması konjenital toksoplazmozise neden olabilmektedir (2-3).

Oküler toksoplazmozis: Arka üveitlerin % 50–75'ini oluşturur. Tipik bulgu eski atrofik nedbe dokusuna komşu satellit lezyon şeklindeki fokal nekrotizan lezyonun izlenmesidir. Aktif lezyonun büyüklüğü 1/10 ile 5 disk çapı arasında değişebilmektedir. Retinit, retinanın değişik bölgelerinde olabilir ve oftalmoskopik olarak büyük destrüktif iç ve dış retinada noktasal lezyonlar şeklinde görülür (2-3).

Büyük destrüktif lezyon en çok görülen ve en şiddetli şeklidir. Aktif retinit odakları bir disk çapından büyük olur, beraberinde yoğun vitreus

inflamasyonu izlenir ve olguların çoğunda ön üveite rastlanır. Vitreus içine immünkomplekslerin birikmesi ile retinokoroidit nöksleri artar. Retinokoroidit ve buna komşu damarlarda, düzenli aralıklarla dağılmış beyazımtırak eksudalar, retina içi kanamalar, perivaskülit görülebilir. Bu dönemde lezyonun aktivitesini göstermede flöresean anjiyografi (FA) önemlidir. Lezyon arter veya ven dal tıkanıklıkları geliştirebilir. Retinitin bu şekilde görme kaybı ve komplikasyon gelişme riski yüksektir (2-3).

İç retinada noktasal lezyon tek veya çok sayıda olabilir. Çevresinde hafif retina ödemi ve vitreus reaksiyonu görülür (2).

Dış retinada noktasal lezyon, retinanın dış katları veya retina pigment epiteli seviyesinde çok sayıda gri beyaz noktasal retinit odakları ile karakterizedir. Vitreus reaksiyonu yoktur. Lezyonlar kendiliğinden geriler (2-3).

Retinokoroidit immün yetmezliği olmayan kişilerde tedavi edilmezse 6-8 haftada kendiliğinden iyileşir. Kabarıklığın azalması, beyaz, atrofik, sınırları daha belirgin nedbe dokusunun oluşması iyileşme belirtisidir. Konjenital toksoplazmoziste nedbe dokusu daha büyük, atrofik ve pigmentli olarak izlenir. FA'de atrofik alanlarda pigment epiteli ve koriokapillaris kaybı nedeniyle siyah zemin üzerinde floresean ile dolan geniş koroid damarları görülür. İndosiyanın yeşil anjiyografide ise tüm safhalarda nedbe dokusunda hipoflöresans izlenir. Hastaların genellikle şikayetleri vitreusdaki enflamasyona bağlı uçuşmalar, görme bulanıklığı ve makular tutulumda santral görmeye azalmadır (2-3).

Papillite çok az rastlanır. Aktif korioretinit odağı olmadan optik sinir başında inflamasyon görülür. Hastalar göz hareketleri sırasında ağrı ve uçuşmalardan şikayet ederler. Optik sinir tutulumlarında yoğun vitreus enflamasyonu ve optik sinir başında beyaz enflamatuvar kitle etrafında ödem izlenir. Papillitin gerilemesi ile optik atrofi gelişebilir (2-3).

Jukstapapiller korioretinit; peripapiller bölgede korioretinal infiltrasyon, segmenter optik sinir başı ödemi ve lezyona uyumlu görme alanı defektleri şeklinde görülür. Nadiren makula ödemi olabilir (2).

Nöroretinit, oküler toksoplazmozisin atipik şeklidir. Papil ödemi, makula veya papillomakular bölgede seröz dekolman, makulada yıldız şeklinde dağılmış eksudalar ve vitreus enflamasyonu tipik bulgularıdır (2).

Oküler toksoplazmozisin granülom şekli az rastlanan bir formudur. Granülom 6 disk çapından büyük, keskin sınırlı, homojen olmayan bir lezyon şeklinde izlenir ve yoğun vitreus enflamasyonu olur. Oküler toksoplazmozisin az rastlanan şekillerine retrobulber nevrit, pars planit, Coats hastalığına benzer tip, sklerit, eksudatif retina dekolmanı, seröz makula dekolmanı gibi atipik formlarını örnek olarak gösterebiliriz (2).

Oküler toksoplazmoziste *T.gondii* organizması ön kamerada izlenmemiştir. Ön segment tutulumu, retinadan enflamatuvar hücrelerin veya toksoplazma antijenlerinin serbestleşerek ön kameraya geçmesi sonucu izlenmiştir. Ön segment tutulumuna %9 ile %57 oranında rastlanılmaktadır (2-3).

İmmun yetmezlikli hastalarda toksoplazmozis, dissemine toksoplazmozis veya toksoplazmik ensefalit şeklinde seyreder. Aktif lezyon, genellikle eski korioretinit odağından uzakta iki taraflı ve çok sayıda lezyonlar şeklinde izlenir. Hastalığın klinik seyri organizmanın virulansına, konağın immün sistemine, kullanılan ilaçlara bağlı olarak değişir. Yoğun antiparaziter ve steroid tedavisine rağmen hastalık iki yıla kadar uzayabilir. Şiddetli inflamasyon genellikle immunosupresif ve steroid tedavisini tek başına kullanan hastalarda izlenir (2-3).

Komplikasyonlar: En önemli komplikasyonu kalıcı görme kaybıdır. Kronik iridosiklit, katarakt, sekonder glokom, traksiyonel retina dekolmanı, kistoid makula ödemi, retina neovaskularizasyonu, retina altı neovasküler membran, optik atrofi, retinokoroid damar anastomozları, pigmenter retinopati diğer komplikasyonlar olarak sayılabilir (2-3).

Ayrıcı Tanı: Sitomegalovirus retinitisi, retinoblastom, makula kolobomu, tüberküloz, sarkoidoz, konjenital retina pigment epitel hipertrofisi, sifiliz düşünülmelidir (2).

Tanı: Tipik lezyonun görülmesi ile konulur. Serolojik testler ayırıcı tanıda yardımcı olur.

Toksoplazma antikorlarının genel popülasyonda yüksek ölçüde yaygınlığı serolojik testlerin yorumlanmasını zorlaştırır. IgG'nin yüksek titrede olması önceden geçirilmiş hastalığı gösterir. Bu nedenle IgG testinin pozitif olması aktif oküler toksoplazmozis için özgün değildir. Toksoplazmaya karşı oluşan antikorların tesbiti için değişik serolojik testler vardır (2).

Sabin Feldman Boya Testi: Bu testte, eğer hasta serumunda toksoplazmaya karşı antikorlar mevcut ise taşıtoitin hücre duvarı lizis olur ve metilen mavisi hücre tarafından absorbe edilemez. Antikorlar enfeksiyondan 1-2 hafta sonra ortaya çıkar, 6-8 haftasında en yüksek titreye ulaşır. 1/4 üzerindeki titreler pozitif sayılır. Oküler hastalığın ciddiyeti ile boya testinin titresini arasında bağlantı saptanmamıştır (2).

İndirekt Flöresein Antikor Testi: Bu testte ölü organizma kullanılır. Hasta serumunda IgG ve IgM tesbit edilir. IgM antikorlarının tesbiti konjenital ve akut enfeksiyonun teşhisinde faydalıdır. Enfeksiyondan beş gün sonra IgM titresini yükselmeye başlar. Titrenin IgG için 1/1000 üzerinde IgM için 1/64 üzerinde olması akut sistemik enfeksiyonu gösterir (2).

İndirekt Hemagglütinasyon Testi: Bu testte kırmızı kan hücrelerine absorbe edilmiş toksoplazma antijenleri kullanılır. Tarama amacıyla yapılır (2).

Kompleman Fiksasyon Testi: Testin hasasiyet ve spesifikliğinin yetersiz olması nedeniyle seyrek olarak kullanılmaktadır (2).

ELISA Testi : Bu test IgG ve IgM antikorlarının ayrı ayrı tesbitinde ve sınıflandırılmasında önemlidir. Konjenital toksoplazmozis ve tanı konulmada zorluk çekilen oküler toksoplazmozis vakalarının teşhisinde yardımcı olur (2).

Ön Kamera Sıvısında Antitoksoplazma Antikorlarının Tesbiti: Ön kamara sıvısındaki antikor seviyesinin serum antikor seviyesine oranı 4 veya üzerinde ise aktif oküler toksoplazmozisi gösterir (2).

Polimeraz Zincir Reaksiyonu İle Ön Kamera Sıvısında Toksoplazma Gondii'nin Tesbiti: Toksoplazmaya ait DNA tesbit edilir. Toksoplazmozis teşhisinde en spesifik testtir (2-3).

Vitreus Sıvısında Toksoplazma Gondii'nin Sitolojik Olarak Gösterilmesi: Vitrektomi yapılan

hastalarda vitreus sıvısının sitolojik olarak incelenmesine dayanır (2).

Tedavi ve Korunma: Tedavi için kesin endikasyonlar: 1.Makula ve papillomakular bölgede yerleşen lezyonlar 2.Vitritis ile beraber olan iki disk çapından büyük lezyonlar 3. İmmun yetmezlikli hastalarda tüm göz lezyonları 4.Retinada kanamaya neden olabilecek damarların yakınındaki lezyonlar (2-3).

İlaç Tedavisi: Klasik ilaç tedavisi Primetamin, Sulfadiazin, ve kortikosteroiddir. Ön segment enflamasyonu eşlik ederse topikal kortikosteroid ve sikloplejik ilaçlar kullanılır.

En sık kullanılan kombine ilaçlar:

1.Primetamin 100mg yükleme dozunu takiben 2x25mg/gün + Sulfadiazin 2gr dozunu takiben 4x1g/gün +Kortikosteroid 60-70mg/gün kullanılıp steroid dozu kademeli olarak azaltılarak kesilir.

2. Klindamisin 4x300mg /gün + Sulfadiazin 4x1g/gün + Kortikosteroid 60 mg/gün

3.Trimetoprim ve Sulfametoksazol ilk iki hafta 2x960 mg/gün daha sonra 2x380mg/gün + Kortikosteroid 60mg/gün (2).

Primetamin dihidrofolat redüktazı inhibe ederek kemik iliği supresyonu yapar. Bu nedenle hastalar hematolojik yönden yakın takibe alınmalı ve özellikle yüksek doz kullanımı sonucu makrositik anemi gelişen hastalar folinik asit ile desteklenmelidir. Bunun dışında Primetaminin teratojenik etkisinin yüksek olmasından dolayı hamile kadınlarda spiramisin tercih edilmelidir. Spiramisin okuler toksoplazmoziste etkili olmakla birlikte enfekte annede plasenta enfeksiyonunu azaltır AIDS'li hastalarda standart tedavi yöntemleri ile kontrol altına alındıktan sonra nükslerin önlenmesi için bir ilaçla idame tedaviye devam edilmelidir (2).

Diğer Tedaviler: Oküler toksoplazmozisin tedavisinde fotokoagulasyon, krioterapi ve vitrektomide uygulanmaktadır. Fotokoagulasyon kistlerin bulunduğu hastalıklı retina ile sağlam retina sınırına yapılır. Fotokoagulasyon toksoplazmozise bağlı neovaskularizasyonda da kullanılabilir. Katarakt ve vitreus kondensasyonu

gelişen kronik olgularda pars plana vitrektomi ve lensektomi yapılır. Krioterapi tıbbi tedavinin kontraendike olduğu durumlarda periferik lezyonlara uygulanmaktadır. Bu tedavi cerrahi öncesi ve sonrası tıbbi tedavi ile desteklenmelidir (2-3).

Toksokariasis

Toksokariasis, Toksokara canii ve catinin neden olduğu sık rastlanılan kedi ve köpeklerde görülen bir barsak enfeksiyonudur. Kesin konak, kedi ve köpeklerdir. Toksokariasis klinik olarak ya visseral larva migrans (VLM) ya da oküler larva migrans (OLM) şeklinde seyreder.

Epidemiyoloji ve Klinik: T. canii'ye köpeklerde dünya genelinde yaygın olarak rastlanır. Köpek yavruları, hamile ve emziren köpekler Toksokara enfeksiyonunda ve çevrenin kontaminasyonunda en önemli faktörlerdir .

Kısa siliyer arter yoluyla göze giren larvalar maküler alanda, santral retinal arter yoluyla göze giren larvalar ise genellikle periferik retinada yerleşir. Retina altı alana yerleşen larvalara karşı granulomatöz eozinofilik reaksiyon başlatılır ve retinanın seröz veya hemorajik dekolmanına neden olur. Enflamasyon vitreusa kadar yayılabilir. İyileşme sıklıkla retinokoroidal anastomozlarla beraber gri veya beyaz renkli skarlarla sonuçlanır (3).

Klinik olarak dört şekli gösterilmiştir:

1.Arka kutup granülomu: 6-14 yaşlardaki çocuklarda saptanır ve sıklıkla şaşılık bulguları görülür. Vitreusta yoğun hücre reaksiyonu ve retinada enflamatuar kitle izlenir. Retinadaki enflamatuar kitlenin sınırları belirgin ve beyaz-gri renklidir. Vitreus içine doğru uzanan bantların çevresinde enflamatuar reaksiyon izlenir (3-4).

2. Periferik granülomatöz enflamatuar kitle: Akut diffuz endoftalmi şeklinde görülebileceği gibi izole periferik bir granülom şeklinde görülerek retinoblastom ile karıştırılabilir. Ağrı, fotofobi, episkleral ve konjonktival enjeksiyon, keratik presipitatlar ve arka sineşiler görülür. Fundus periferinde beyaz korioretinal kitle izlenir. Akut toksokariastikte vitreusta hücre ve snow-banking opasiteler görülebilir. İnaktif hale gelince lezyon

küçülür ve sınırları belirginleşir. Vitreoretinal membranların oluşumu sonucu dekolman ve retinoskizis görülebilir (3-4).

3.Kronik endoftalmi: 2-6 yaş arası çocuklarda tek taraflı lökokori ile görülür. Akut fazda sıklıkla hipopiyonla birlikte yoğun üveit tablosuna karşın göz sakin olarak izlenir. Akut fazı takiben skatrisyel fazda önde siklitik bir membran veya vitreus derinlerinde gelişen membranlar, yoğun vitreus enflamasyonu ve eşlik eden retina dekolmanı sonucu sarımsı beyaz retrolental kitle görünümü oluşabilir ve retinoblastomla karıştırılabilir (3-4).

4.Atipik formlar: Papillit, diffuz korioretinit, tek taraflı pars planit, retina dekolmanı, katarakt, konjonktivit, keratit, fokal iris nodülleri görülebilir (3-4).

Oftalmoskopik olarak görülebiliyorsa toksokara granülomunun görünümü tipiktir. Pika ve ev hayvanlarıyla temas hikayesi dikkate alınmalıdır (3).

Teşhis ve Tedavi: Seroloji: Toksokariazis için tercih edilen serolojik test ELISA'dır. 1:32 ELISA titreleri VLM'ye işaret ederken 1:8 ELISA titreleri OLM'ye işaret eder. Oküler enfeksiyonlu hastalarla sistemik hastalığı olanlar karşılaştırıldığında antikor titreleri eşit olarak izlenebilsede genellikle oküler enfeksiyonu olanlarda daha düşüktür. ELISA göziçi sıvılarda bile kullanılabilir. Aköz humör ve vitreusta yüksek titreler tesbit edilirken eşlik eden serum titrelerinde düşük değerler ölçülüyorsa lokal bir antikor üretimi olduğu düşünülebilir. Oküler larva migranslı hastaların kan bulguları genellikle normaldir (3-6).

Göz ekografisi: Küçük retinoblastomun kalsifiye olmadan kalabilmesine ve kalsiyum depozitli toksokariazis vakalarının rapor edilmiş olmasına rağmen retinoblastomlu intraoküler kalsifikasyonlar farklı bir teşhis olanağı sağlayabilir. Katı yüksek reflektif periferik kitle gibi ekografik bulgular, arka kutup ile kitle arasında yayılan intravitreal bant veya membranlar ve arka kutbun kitleye doğru çekilmesi sonucunda retinal ayrılma veya bükülme oküler toksokariazisi destekleyici bulgulardır. Ayrıca tanıda MR ve BT yardımcı olabilir (4-5).

Oküler toksokariazisin tedavisi tartışmalıdır. Kortikosteroidler sık olarak yoğun iltihabi reaksiyo-

nu azaltmak ve ikinci olarak da paraziti öldürmek için kullanılır. Vitreusta çekme veya çekilmeyi serbest bırakmak için vitrektomi kullanılabilir (3).

Acanthamoebiazis

Sağlıklı bireylerde özellikle kontakt lens kullananlarda Acanthamoeba enfeksiyonları keratite neden olur. Keratite neden olan acanthamoebanın beş türü bildirilmiştir. A. castellani, A. polyphagia, A. hatchetti, A. culbertsoni ve A. rhisodes .

Epidemiyoloji: Bu organizmalara her çeşit sularda, havalandırma kanallarında, dializ ünitelerinde, kontakt lenslerde ve ilgili teçhizatla rastlanabilir. Acanthamoeba göz enfeksiyonu için en önemli risk faktörleri olarak uygunsuz kontakt lens bakımı, temizleme solüsyonu yerine evde yapılmış tuzlu solüsyonun kullanımı ve lensi takarken hijyene gereken önemin verilmemesi sayılabilir. Acanthamoeba keratitinin görülüş sıklığı kontakt lens kullanıcılarının sayısındaki artış ile paralellik gösterirken en çok günlük ve uzun süreli yumuşak kontakt lens kullanımı ile ilişkilendirilmiştir .

Acanthamoebanın iki yaşam evresi vardır: Trofozoit ve kist . Trofozoitler çoğalabilen aktif formlarıdır. Olumsuz şartlara maruz kalan trofozoitler hemen kistleşirler. Acanthamoeba kistleri bu parazitin dirençli uyuyan evresidir. Uygun çevresel şartlara döndüğünde kistler bulaşıcı formlara dönüşürler .

Klinik Özellikler: Acanthamoeba keratitinin gelişme mekanizması hala çok açık olmasa da bazı faktörlerle ilişkilendirilmiştir. Epitelyal travma, virülans gücü, mevcut organizma sayısı ve uygun ajanın korneaya teması bunlardan bilinen bir kaçıdır. Yaşayan Acanthamoeba trofozoitleri ve kistleri az veya hiç korneal konakçı tepkisi oluşturmazlar. Bununla birlikte kuvvetli hücrel reaksiyonlar nekrotik organizmalar çevresinde görülebilir . Acanthamoeba enfeksiyonu erken dönemde tek taraflı kırmızı göz, hafif derecede ağrı ve fotofobi ile kendini gösterir. İki taraflı tutulumu çok nadir rastlanır.

Korneada yüzeyden kabarık epitelyal çizgiler görülebilir. Bunlar yalancı dendritler veya gerçek dendritler oluşturmak için dallanmışlardır. Konjonktival foliküller ağrılı olup beraberinde preauriküler lenf nodu izlenebilir. Kornea duyu

refleksi azalabilir. Bu bulgular herpes simpleks keratiti ile karıştırılır. Bu bulgularla birlikte veya kısa süre sonra stromal belirtiler izlenir. Numuler, yıldız şeklinde, dağınık, korneal sinirler boyunca, yuvarlak parasantral (halka şeklinde) infiltratlar oluştururlar, diskiform ödem izlenebilir. İnfiltratlar hafif nekrotik olabilir. Desmatosel oluşumu ve perforasyon bu hafif nekrotik infiltratlarla beraber görülür. Sektorel veya noduler sklerit ve skleral ektazi oluşumu da gösterilmiştir. Ön kamera bulguları hafif hücresel reaksiyon ve bulanıktan hipopiyona kadar değişir. Ağrı bu bulgularla birlikte göstermeyebilir. Kortikosteroidlerle yapılan tedavi hastalığın erken döneminde klinik bulguları baskılayabilir. Hastalığın ağırlığına ve kronikliğine rağmen neovaskularizasyon görülmez. Yuvarlak infiltrat, radial keratonörit, klinik bulgularla uyumsuz olan ağrı, yüzeyden kabarmış epiteliyal çizgiler, damarlanmanın olmaması, kontakt lens kullanımı öyküsü *Acanthamoeba*'dan şüphelenmeyi gerektirir.

Teşhis: Tanı klinik bulgulara ve laboratuvar sonuçlara dayanarak konulur. *Acanthamoeba* keratiti vakalarında yayma ve kültür izolasyonu teşhis adımlarının başlangıcıdır. *Acanthamoeba*'nın elde edilmesi organizmanın korneadaki derinliğine bağlıdır. Genellikle derin korneal kazımlar *Acanthamoeba*'nın ortaya çıkarılması için gereklidir. Korneal yaymalar ve kültür sonuçları negatifse sonraki yaklaşım korneal biyopsidir. Organizmanın canlılığı elektron mikroskopik olarak gözlenebilir.

Korunma ve Tedavi: Kontakt lenslerle olan bağlantısı sebebiyle *Acanthamoeba* keratitini önlemek için çok titiz bir lens bakımı ve sterilizasyon gerekmektedir. Kontakt lens kullanıcılarına uygun kontakt lens bakımı anlatılmalı ve talimatları periyodik olarak gözden geçirmeleri önerilmelidir. Steril olmayan solüsyonların kullanımından kaçınılmalı, steril solüsyonlar soğuk tutulmalı ve haftalık olarak değiştirilmelidir. Klorhekzidin ve benzalkonium klorid içeren solüsyonlar etkilidir. Benzalkonium kloridle tam dezenfeksiyon daha uzun işlem süresini gerektirir. Sorbate, polyamino-propyl biguanide veya poli-quaterium-1 içeren solüsyonlar *Acanthamoeba* organizmalarını öldürmede yeterli etkinlikte olamamaktadır.

Kortikosteroid kullanımı, krioterapi, penetran keratoplasti gibi ek tedavi yöntemlerine de başvuru-

rulabilir. *Acanthamoeba* türleri ilaçların çoğuna direnç gösterir. En etkili ilaçlar dört gruba ayrılır :

1. Aromatik diamidine (%1 propamide isetonate, dipropamidin) 2. Aminoglikozidler (neomisin, paromomisin) 3. İmidazoller 4. Polimiksin B sulfat

Tedaviye başlamadan önce kesin tanı laboratuvar yöntemleri ile konulmalıdır. İlk hafta lokal yoğun tedavi uygulanmalıdır. Zaman içinde azaltılarak kesilmelidir. Brolene ve neosporin idame dozlarına en az bir yıl devam edilmelidir. Uygun topikal steroid kullanımı ise tartışılmalı bir konudur. *Acanthamoeba* keratitinde cerrahi tedavinin amacı klinik olarak tutulmuş dokuların ortadan kaldırılması ve arkada temiz sınırların bırakılmasına dayanır. Cerrahi tedavi enfeksiyon tıbbi tedavi ile sınırlandıktan sonra yapılmalıdır. Ameliyat sonrası greftte nüks olabilir. Kemoterapiye direnç gösteren hastalara krioterapi önerilebilir. Krioterapiden sonra da nüks gözlenmiştir.

Taeniazis - Sistiserkozis

Taenia sınıfına ait parazitler insanda iki farklı hastalığa sebep olurlar. Teniazis ve sistiserkozis. Teniazis, yetişkin *T. solium* ve *T. Saginata*'nın sebep olduğu bir barsak enfeksiyonudur. Sistiserkozis ise *T. solium*'un (*Cysticercus cellulosae*) larval formunun sebep olduğu bir doku enfeksiyonudur.

Teniazis ve sistiserkozis, tıbbi koşulların zayıf olduğu çığ ya da az pişmiş, kontamine sığır ve domuz etinin rutin olarak tüketildiği bölgelerde ortaya çıkar.

Klinik Özellikleri: *Tenia solium*'un larvası olan *Cysticercus cellulosae* intraoküler yerleşimli beyazımsı bir kitle şeklinde kendini gösterir. Kitle gözün herhangi bir alanında yerleşim gösterebilir. Arka segmente arka siliyer arterlerle ulaşarak retina altına yerleşir. Nadiren larvanın skoleksleri vitreusa girebilir ve hareketli olarak izlenebilir (3).

Gözde yaşam süresi iki yıldır ve bu süre içinde çok yavaş büyüme gösterebilir. Lezyon yuvarlak, translüsen ve düzgün yüzeyi ile kistik bir görünümündedir. Oküler dokular içindeki larvanın hareketleri kronik enflamatuvar ve fibröz proliferasyonu stimüle edebilir. Bazı olgularda hipopiyonla birlikte ön üveitler izlenebilir. Parazi-

tin göziçi ölümü ciddi üveit, vitritis, ve retinitise neden olarak oküler dokuların tahribi sonucu görme kaybı ile sonuçlanır. Ekografik muayenede hafifce düzensiz, düşük-orta içsel yansıtıcılık gösteren damarlanmanın olmadığı kistik bir akustik yapı izlenir. Kist yakınında koroid uzun süreli enfestasyon sonucu kalınlaşmış olarak izlenir (3).

Teşhis ve Tedavi: Beyinde kalsifikasyon, santral sinir sisteminde kistik lezyonlar, intraoküler skoleks larvanın görünümü sistiserkozis için teşhis bulgularıdır. Serolojik testlerden indirekt hema-glütinasyon ve ELISA da yardımcı olabilir (3).

Kistin cerrahi olarak çıkarılması en etkin teropatik yoldur. Tıbbi tedavi etkili değildir. Ön kamaradaki larvalar keratosentez ile, irise yapışık olanlar iridektomi ile, vitreustakiler vitrektomi ile ve retina altı yerleşimliler sklerotomi ile çıkarılabileceği gibi diatermi, fotokoagülasyonla tamamen tahrip edilebilir ancak görme kaybı kaçınılmazdır (3).

Onkoserkiazis (Irmak Körlüğü)

Aynı zamanda nehir körlüğü de denilen onkoserkiazis, nematod onchoserca volvulus tarafından oluşturulan kronik fibrotik hastalıktır. Bu enfeksiyonun doğal tek konakçısı insandır.

Epidemiyoloji ve Klinik: Onkoserkiazis endemik bir hastalıktır, 18 milyon üzerinde enfekte insan olup, tüm dünyadaki 340 000 körü oluştururlar. Tahmini 1 milyon insan dünyada onkoserkiazise bağlı görme azlığından yakındır. Bütün yaş grupları etkilenmiştir. Batı Afrika gibi hiperendemik alanlarda 15 yaşın üstündeki hastaların 1/3'ünde gözün ön segmentinde mikroflaryaya mevcuttur ve 40 yaşın üstündekilerin yarısı hastalıktan kör olur (7).

Kara sinekler, O.volvulus için bilinen tek vektördür. İnfeksiyöz larva sineklerin ısırıldığı yerdeki yaradan insana geçer ve 2-3 ayda erişkin nematoda dönüşür. Nadir olmasına rağmen ağır enfekte olmuş anneden konjenital olarak geçebilir. Canlı Onchoserca insanlarda çok az reaksiyon yapar ve konakçı immun sistemi tarafından saptanamaz. Onkoserkiazisin yaptığı hasar ölü yada ölen mikrofloryaya bağlıdır. Şayet geniş sayıda mikroflorya aynı anda ölürse (örneğin ağır enfekte kişilerde DEC tedavisi sonrası) Mazotti reaksiyonu

denilen enflamatuvar immun reaksiyon oluşur. Semptomlar, antiparazitik tedavinin ilk dozundan 30 dakika-24 saat sonra başlar ve 3-7 gün devam eder. Şayet göz aynı zamanda ağır biçimde enfekte ise reaksiyon lakrimasyon, fotofobi, noktasal keratit, iridosiklit, korioretinit ve optik nörite neden olabilir. Oküler onkoserkiaziste, retina dejenarasyonu ve optik atrofinin patogeneğinde mikroflaryanın ve ikincil glokomun yanı sıra antiretinal antikorlarında rolü vardır (7).

Tanı: Göziçi mikroflaryanın izlenmesi onkoserkiazis için teşhis koydurucudur. Tipik deri altı nodüllerin saptanması onkoserkiazis tanısını düşündürür ki bu histolojik çalışmayla kanıtlanmalıdır. Onkoserkiazis düşünülüyor fakat mikroflaryaya bulunamıyorsa, DEC (diethylcarbamazepine) uygulanır ve hasta Mazotti reaksiyonu için izleme alınır. Onkoserkiazis için serolojik testlerde hassastır ama spesifik değildir, kan tablosu genellikle orta derecede eozinofili gösterir (7).

Tedavi ve Korunma: Diethylcarbamazepine, suramin, ivermektin onkoserkiazis tedavisinde kullanılır. İvemektin tercih edilecek ilaçtır. Suramin ve DEC'in birleştirilmesi hastanın mikroflaryaya ile direkt bağlantılı olan ağır reaksiyonlara maruz kalmasına yol açabilir. Nodulektomi gerekli olabilir (7).

Şistozomiazis

Şistozomiazise S.mansoni, S.haematobium ve S. japonicum neden olmaktadır (1).

Epidemiyoloji ve Klinik: Şistosoma için ara konak salyangozdur. Sadece insanlar belirgin hastalık rezervuarıdır. Tatlı sudaki şistosoma yumurtalarından miracidium denen larvalar çıkar ve bunlar salyangoza girdikten sonra en son larval evre olan serkarilere dönüşürler. Serkariler salyangozdan suya geçer ve insan cildine nüfuz eder. S. mansoni veya S. japonicum enfeksiyonu vakalarında akut faz karın ağrısı, titreme, ateş, öksürük, ishal ve kanda eozinofiliyi içerirken kronik faz boyunca hepatosplenomegali, asit, özefagus varisleri, hematemez görülebilir. Göz enfeksiyonu granülo-matöz koroidit, dakrioadenit ve konjonktiviti içerir. Parazitin koroide arteriyel veya retrograd venöz sistem yolu ile ulaşabildiği olasılığı üzerinde durulmaktadır. Koroid lezyonları değişik boyutlarda

sarımsı beyaz nodüller (granulom) şeklinde izlenmektedir. Bu nodüllerin farklı boyutlarda olması parazitin değişik evrelerinin izlendiği fikrini ortaya koymaktadır. Nodüller makulada yerleşmişse görme keskinliği etkilenir (8).

Teşhis ve Tedavi: Kesin teşhis yumurtaların gaitada veya idrarda tesbit edilmesiyle konulur. Praziquantel, oxaminiquine, metrifonate ve nirdazole tedavide kullanılabilir.

Pneumocystosis

Epidemiyoloji-Klinik: P. carinii hücre dışı bir parazit olup AIDS ve diğer immun yetmezlik sendromları, protein malnütrisyonu, prematürite, kortikosteroid ve immunsupresif ilaç tedavisi alınımı gibi bağışıklık yetmezliğine yol açan durumlarda hastalığa neden olur. P. carinii AIDS hastalarında en sık görülen enfeksiyondur. AIDS olgularının %80'den fazlası P. carinii'yi ilk fırsatçı enfeksiyon olarak geçirirler (9).

Pneumocystis mantara benzer özelliklere sahiptir fakat yapısal özellikleri protozalara benzer ve antiprotozoal ilaçlara (pentamidine isosiyonat) cevap verir. P.carinii 3 morfolojik formda bulunabilir; trofozoit, prekest ve kist. Geçiş yolları, hayat siklusu ve parazitin üremesi çok az anlaşılmıştır. Hayvanlara P. carinii pnömonisi havadan kaynaklanan partiküllerle geçer. Bu insana geçiş için de geçerli olabilir. Halbuki AIDS hastalarında hastalık subklinik enfeksiyonun reaktivasyonu olarak görülür (1).

İmmun sistemi sağlam konakçıda enfeksiyon genellikle semptomsuzdur. Sporadik salgınlar sırasında nadir klinik belirtiler görülebilir. İmmun yetmezlikli kişilerde enfeksiyon kendini en çok pnömoni olarak gösterir.

AIDS hastalarında geniş tabakalar halinde koroidit göz hastalığı olarak tanımlanmıştır. Muayenede 0.3-3mm arasında değişen çapta düz, yuvarlak, sarı renkli, retina pigment epitel tabakası altında koroid lezyonları izlenir. Bunlar arka kutupta ve midperiferde multifokal paterndedir ve üzerinde az miktarda enflamasyon görülebilir. Foveal tutulum olursa görmede çok küçük oranda azalma izlenir. Bu lezyonlara AIDS'li hastaların %8 ile 10'unda rastlanmaktadır. Hastalık oküler toksoplazma ve oküler histoplazma ile karışabilir (1).

Tanı: P.carininin akciğer doku biyopsi örneklerinde, iğne aspirasyon yaymasında veya bronkoalveolar lavajda gösterilmesine ve görüntüleme yöntemlerine dayanır. Serolojik testler epidemiyolojik çalışmalarda yararlıdır ama tanıya ve hastalık tedavisine etkisi yoktur. Aynı zamanda, periferik dolaşımda bulunan P. carinii antijenlerini bulmak için immünelektroforez yapılabilir (1).

Tedavi ve Korunma: Pnömosistozis tedavisi için trimetoprim-sulfometaksazole ve pentamidin tercih edilecek ilaçlardır. Pnömosistozis, premature ve zayıf çocuklarda yüksek protein –kalori içeren diyetle önlenir. Yüksek riskli hastalarda (örneğin AIDS) P. carinii için profilaktik kemoterapi yapılır (1-9).

Ekinokokkozis

Ekinokokkozis,E. Granulosus'un sebep olduğu bir enfeksiyondur.

Epidemiyoloji ve Klinik: Kesin konaklar kedi-ler ve köpekler, ara konaklar domuzlardır. İnsana ise köpek feçesinde bulunan parazit yumurtalarının sindirim sistemine alınması yoluyla bulaşır. Yumurtalar insana ya doğrudan ya da elden ağıza iletim vasıtasıyla ya da dolaylı olarak Ekinokokkus yumurtası bulaşmış su ve sebze vasıtasıyla geçer. Sindirim sonrası yumurtalar açılır, embriyolar serbest kalır. Konağın barsak duvarına nüfuz eder, lenf ve dolaşım sistemine geçer ve karaciğer ile diğer organlara yayılırlar. İnsanda Ekinokokkozun klinik belirtileri yavaş büyüyen (yılıda ortalama 1 cm) kistlerin ortaya konması veya hipersensitivite reaksiyonu sonucu anlaşılır. Akciğer ve karaciğer en çok etkilenen organlardır. Kist hidatiğin en çok rastlanan oftalmolojik bulgusu tek taraflı proptozisttir. Bunun dışında göz hareketlerinde kısıtlılık, görme bozukluğu, kemozis, göz kapağında ödem, hipopiyon ve konjonktivit de görülebilir (10-11).

Teşhis, Tedavi ve Korunma: Ekinokokkozisin tanısında serolojik testler (ELISA, dolaylı hemagglütinasyon) teşhise yardımcı olabilir. Orbital USG, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans gibi radyolojik inceleme teknikleri kalın duvarlı, küresel, sıvı dolu kistleri göstermek için kullanılabilir. Orbita kist hidatiğinin tedavisi cerrahi olarak lezyonun tam olarak çıkarılmasıdır. Kişisel hijyen

ve enfeksiyonlu köpeklerle teması sınırlandırmak koruyucu önlemlerdir (10).

Amerikan Tripanosomiazis

Trypanosoma cruzi protozoasının neden olduğu Chagas hastalığının endemik alanlarına, Güney ve Orta Amerika'da rastlanır. Hastalık insanın kanını emen, triatomid böcekleri tarafından bulaşır. Eğer böcek göz veya ağız kenarını ısırırsa, parazitler mukozal membranlar yoluyla konağı enfekte edebilir. Trypanosoma cruzi konjonktiva yoluyla girerse, Romana işareti (konjonktivit ve lenfoadenopatisi olan tek taraflı bopalpebral ödem) gözlenebilir .

Teşhis, Tedavi ve Korunma: Akut hastalık boyunca, periferik kan yaymalarının doğrudan tetkik edilmesi ile trypanosomiazis teşhisi konulabilir. Machado Guerreiro testi gibi serolojik incelemeler de mevcuttur .

Tripanosomiazis tedavisinde nitrofurilidene ve benzonidazi kullanılabilir. Yüksek risk taşıyan popülasyonların kemoproflaksisi faydalı olmaktadır.

Leyşmaniazis

Epidemiyoloji ve Klinik: Enfeksiyonun bulaşma yolu dişi phlebotomlardır. Klinik olarak kutanöz, mukokutanöz ve visseral şekilleri izlenmektedir. Kutanöz leishmaniazis klinik olarak yeni ve eski dünya olarak isimlendirilir. Yeni dünya kutanöz leishmaniazise L. mexicana ve L. braziliensis, eski dünya kutanöz leishmaniazisine ise L. tropica, L. major ve L. aethiopica neden olmaktadır. Göz kapağı ödemi, ülseri ve konjonktival granülom oluştururlar. İnterstisyel keratite neden oldukları da rapor edilmiştir.(Amerikan mukokutanöz leishmaniazis) (12).

Teşhis ve Tedavi: Leyşmaniazisin kesin tanısı parazitin laboratuvar yolla doğrudan tanınması ile gerçekleşir. Boyanmış yaymalar amastigotic formları gösterebilir. Serolojik testler Leyşmania enfeksiyonunun geçirilmiş olduğunu gösterir. Leyşmanianın deri testinde (Montenegro test) enjeksiyon bölgesinde 48 saat dahilinde sertleşmiş, eritematöz alanın gelişmesi pozitif reaksiyon olarak kabul edilir.

Hastalığın tüm formları için tercih edilen ilaç pentavalan antimoniallerdir (sodyum stibogluko-

nate, antimoni potassium tartarate). Amfoterisin B ve penthamidine de alternatif ilaçlardır.

Giardiazis

Hastalık çocuklarda daha sık görülse de tüm yaş grubundan insanları etkileyebilmektedir. Parazit için ana taşıyıcı insanlardır.

Epidemiyoloji ve Klinik: Giardiazise, trofozoit olan Giardia lamblia sebep olur. Kist formu bulaşıcıdır. Enfeksiyon fekal-oral bulaşma ile veya Giardia kistlerinin içme suyu ve yiyecek ile ağızdan alınımıyla ortaya çıkar. İnsanlarda G.lambdia asemptomatik olabileceği veya akut, subakut veya kronik diareye sebep olabileceği ince bağırsağın üst kısmına yerleşir. Retinal arteritis ve iridosikliti kapsayan göz hastalığı, klinik ve tedavi süreci gözlemlerine dayanarak giardiazis ile ilişkilendirilmiştir.

Teşhis: Teşhis, kistlerin veya trofozoitlerin gaitada, duodenojejunal aspiratlarda veya biyopsi numunelerinde teşhis edilmesiyle yapılabilir. Serolojik testlerden immunoelktroforez ve ELISA kullanılabilir.

Tedavi ve Korunma: Metronidazole ve quiracine hydrochloride kullanılabilir. Hastalık tedavi sonrasında tekrarlayabilir.

Giardiazisin önlenmesi suyun kaynatılması ile sağlanabilir. Çünkü standart klorlama uygulamaları aktif olmayan kistlere karşı etkili olmayabilir.

Malarya

Malarya, plazmodyum protozoasının sebep olduğu bir paraziter hastalıktır. İnsanlarda patojenik olarak 4 tür belirlenmiştir:

P.falciparum, P.vivax, P.ovale, ve P.malaria. İnsanda en yaygın olarak enfeksiyona sebep olan P.vivax, benign tersiyer malaryaya yol açar. P.falciparum ise malign tersiyer malaryaya sebep olan en tehlikeli türüdür. Afrika, Asya, Orta ve Güney Amerikanın sıcak ve rutubetli bölgelerinde endemiktir.

Bütün plasmodyum türleri için bulaşma yolu dişi anofellerdir. Parazitin bulaşıcı formu olan sporozoitler sivrisineğin tükrük bezlerinde kalırlar ve kan emme süresince tükrük salgıları aracılığıyla insana aşılanırlar. İnsan dolaşım sistemindeki sporozoitler hepatik parenkimal hücrelere girerler.

Klinik: Aniden şiddetlenen başağrıları, terleme, titreme ve üşüme gibi belirtiler sıtma nöbeti süresince görülen belirtilerdir. Nöbet aralarında hastada herhangi bir bulguya rastlanılmaz. Hastalığın subakut, kronik ve akut tekrarlayan formları görülebilir.

Malaryanın ön segment tutulumunda konjunktival pigmentasyon, subkonjunktival hemorajiler ve keratit, arka segment tutulumunda ise peripapiller ödem, küçük periferik veya büyük merkezi retina kanamaları görülür. Diğer bir durum ise tedavide kullanılan ilaçlara bağlı gelişen retinopatilerdir (13).

Teşhis ve Tedavi: Çeşitli parazitik yaşam formlarının kan yaymalarında izlenmesi ile teşhis edilir. Teşhis için serolojik testlerin kullanılması uygun değildir (13).

Parazitik evrede klorokin, primetamin, trimetoprim, proguanil, primakin, sulfonamidler, sulfonlar, meflokin ve kinin gibi antimalaryal ilaçlar kullanılır.

Trişinozis

Trişinella Spiralisin sebep olduğu bir nematod enfeksiyonudur. İnsanlara yedikleri çiğ veya az pişmiş et ve özellikle domuz eti ile bulaşır.

Epidemiyoloji-Klinik: Domuz etinin tüketildiği bölgelerde görülür ve batı yarımküre ile Batı Avrupa'da endemiktir.

Kesin konak tarafından alındıktan sonra kistleşmiş trişinella larvaları, kist duvarının mide tarafından sindirilmesi ile açığa çıkar. Larva, konağın barsak duvarına nüfuz eder. Dolaşım ve lenf sistemleri ile iç organlara ve iskelet kaslarına yayılır. İnsanlar parazit için son konaktır.

Hastalığın ciddiyeti sindirimle alınan larvaların sayısı ile doğru orantılıdır. Larvaların diafram, dil, masseter, interkostal, ekstraoküler, laringeal kaslara yerleşmesi ile kas ağrısı ve güçsüzlüğü ortaya çıkar. Ekstraoküler kaslara yerleşen kistleşmiş (ankiste) larva, konjunktivit hemoraji, ödem, ağrı ve fotofobi ile karakterize olan periorbital iltahaplanmaya neden olur (14).

Teşhis: Tanı için serum kreatinin kinaz (CK) ve/veya laktat dehidrojenaz (LDH) seviyelerinde

anamlı yükselme ve aşağıdaki kriterlerden en az üçünün varlığı gereklidir:

Myalji, periorbital veya fasial ödem, 38 dereceden yüksek ateş, eosinofili, yükselmiş Ig E düzeyi, pozitif ELISA antikor testi, MR ve tomografi bulgusu.

Kesin tanı doku biyopsi örneklerinde kistleşmiş, kıvrılmış, larvaların doğrudan gözlenmesi ile konulur. Serolojik testler, enfeksiyon sonrası üç haftaya kadar pozitif değildir (14).

Tedavi: Mebendazol kullanılmaktadır. Ölü parazitlere karşı gelişen allerjik reaksiyonun tedavisi için ise kortikosteroid kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Yanoff M, Duker JS, Khanna A, Goldstein D, Tessler H. Posterior Uveitis: Protozoal Uveitis. In: Ophthalmology. Barcelona, Spain: Mosby Company; 1999; 10-14.1, 10-15.1.
2. Atmaca LS, Şimşek T, Batioğlu F. Oküler toksoplazmozis. Ret-Vit. 1996;2:581-91.
3. Akbatur HH. Oküler toksoplazma, toksokara, sistiserkus enfeksiyonları ve diffüz unilateral subakut nororetinit. Oftalmoloji 1993;2(2):131-43.
4. Shields JA. Ocular toxocariasis. Survey of Ophthalmology 1984; March-April: 361-81.
5. Michael G, Edwards MG, Poprdell GR. Ocular toxocariasis studied by CT scanning. Radiology. 1985; 157(3):685-6.
6. Bass JL, Mehta KA, Glickman LT. Asymptomatic toxocariasis in children. Clinical Pediatrics. 1987; 26(9):441-6.
7. Taylor HR. Onchocerciasis. Clinical Ophthalmology 1987; 5: 1009-112.
8. Fernando O, Carlos J, Rodrigues S. Schistosomotic choroiditis. I. Fundusoscopic changes and differential diagnosis. British Journal Of Ophthalmology. 1985; 69:294-9.
9. Pravin UD, Narsin AD. Pneumocystis carinii choroiditis after long term aerosolized penthamidine therapy. Am J Ophthalmology 1990; 110(2):113-7.
10. Satvet S, Ali D, Bahar S. A primary intraocular hydatid cyst. Acta Ophthalmologica 1991; 69:802-4.
11. Okan A, Bilgiç S, Akata F. Percutaneous treatment of an orbital hydatid cyst: A new therapeutic approach. Am J Ophthalmology 1998; 125(6):877-9.
12. Özdemir Y, Kulaçoğlu S, Kural G. Oküler mukokutanöz Leishmaniazis. T Klinikleri Oftalmoloji 1999; 8:132-4.
13. Mark H, Simon P, Charles E, Peter A, Norbet P, Kevin M. Photographic and angiographic characterization of the retina of Kenyan children with severe malaria. Arch Ophthalmology 1997; 115:997-1003.
14. Wolfgang BB, Gernot F. Computed tomographic appearance of extraocular muscle calcification in a patient with seropositive trichinosis. Am J Ophthalmology 1990; 110(6):709-10.

Geliş Tarihi: 16.05.2000

Yazışma Adresi: Dr. Mahmut HALILOV
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları AD, ANKARA