

DERLEME REVIEW

Toksokara ve Toksoplazma Harici Diğer Paraziter Üveitlerde Tanı ve Tedavi

Diagnosis and Treatment in Other Parasitic Uveitis Apart from Toxocariasis and Toxoplasmosis

Muhammet Derda ÖZER*/ORCID No: 0000-0002-3954-270X, Erbil SEVEN*/ORCID No: 0000-0001-5629-291X,
Muhammed BATUR**/ORCID No: 0000-0003-3748-4646.

*Dr. Öğr. Üyesi, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, Van, Türkiye.

**Doç. Dr., Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, Van, Türkiye.

Geliş Tarihi/Received: 01.06.2018 **Kabul Tarihi/Accepted:** 26.11.2018

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Muhammet Derda ÖZER, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Göz Hastalıkları AD, Zeve Kampüsü, 65080, Tuşba, Van, Türkiye **Tel./Phone:** +90 553 785 14 81 **E-posta/E-mail:** muhammetderda@gmail.com

ÖZ

Gözü etkileyen çok sayıda paraziter hastalık mevcuttur. Göz içi ve göz dışı dokularda tutulum yapabilen bu parazitler, çok çeşitli bulgularla ve değişken ağırlıkta enflamasyonla başvurabilmektedir. Feko-oküler yolla veya direk invazyon ile bulaş olasıdır. Dışkıda direk bakı ile parazit yumurtalarının gözlenmesi, eozinofili varlığı ve oküler dokularda hareketli parazitin tespiti tanı koydurucudur. Tedavide anti-paraziter ilaçlar, laser fotokoagülasyon ve vitrektomi gerekebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Paraziter Üveitler; Onkoserkiyazis; Giyardiyyazis; Amebiyyazis; DUSN; Oftalmomiyazis

ABSTRACT

There are many parasitic diseases affecting the eye. These parasites, which can be involved in intraocular and extraocular tissues, can manifest with a wide variety of findings and variable-severity of inflammation. Fecal-ocular transmission or direct invasion is possible. Direct observation of parasitic cysts in the stool, presence of eosinophilia and detection of mobile parasites in ocular tissues is diagnostic. Anti-parasitic medications, laser photocoagulation and vitrectomy may be needed.

Keywords: Parasitic Uveitis; Onchocerciasis; Giardiasis; Amebiasis; DUSN; Ophthalmomyiasis.

Giriş

Toksoplazma ve Toksokara dışı parazit ailesinde oküler tutulum yapan pek çok tür vardır. Genelde tropikal bölgelerde sık gözlenmektedirler. Bunların bir kısmı direk oküler invazyon ile enflamasyon oluştururken, bir kısmı ise immün komplekslere bağlı hipersensitivite oluşturması nedeniyle üveit oluşturmaktadır. Tutulan oküler dokuya göre ön-arka veya panüveit ya da sklerit şeklinde prezente olabilir. Sadece hafif bir ön üveitle semptom verebileceği gibi ciddi endoftalmi geliştirerek fitizise yol açabilen durumlar söz konusudur. Tedavide vektörün yaşam döngüsünü bozmaya yönelik girişimler en az etkene yönelik medikal ve cerrahi tedaviler kadar önemlidir. Etkene yönelik medikal tedavilerin yanı sıra cerrahi olarak parazitin çıkartılması veya argon laser işlemi tercih edilebilmektedir. Medikal tedavi sırasında enflamasyonda ciddi artış gözlenmesi olasıdır.

Sıklıkla gözlenen toksoplazma ve toksokara dışı paraziter hastalıklar arasında Onkoserkiyazis, amebiyazis, sistiserkozis, giyardiyyazis, eksternal ve internal oftalmomiyazisden söz edilebilir.

Onkoserkiyazis

Nehir körlüğü olarak da isimlendirilen onkoserkiyazis, dünya genelinde özellikle Sahra Altı ve Batı Afrika, Arab Yarımadası ve Orta Amerika bölgelerinde yaygın gözlenen yaklaşık 17.7 milyon insanın etkilendiği multi-sistemik, kronik bir paraziter hastalıktır. Etken olan Onkoserka volvulus, yaygın olarak hızlı akan nehir ya-

taklarında çoğalan similium cinsi kara sinekle bulaşmaktadır. Onkoserkiyazis, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından önlenabilir körlük nedenleri arasında ilk sıralarda gösterilmektedir. [1,2]

Klinik Tanı

Enfekte kara sineğin konağı ısırmasıyla bulaşan parazit, yetişkin kurtçuklara dönüşerek, cilt altı nodüller oluşturur. Yetişkin kurtçuklardan salınan mikroflaryalar oküler tutulumda esas etkindir. Tanı ve tedavinin yönlendirilmesinde cilt kazıntılarında gözlenen mikroflarya miktarı önemlidir.

Mikroflarya; skleradan sindirici enzimleri ile direk invaze olarak veya siliyer arterler ve subaraknoid aralık yoluyla, oküler yapılara geçiş sağlayabilmektedir. [3,4,5,6] Oküler bulguların çoğu yavaş, kronik ve sinsi seyirli olduğu için erken dönemde fark edilemeyebilir. Hastalığın seyri sırasında gelişen üveit, glokom ve optik sinir enflamasyonu gibi akut komplikasyonlar, çoğu zaman hastalığın fark edilmesine sebep olmaktadır.

Oküler tutulumda gözlenen en önemli bulgulardan biri sklerozan keratittir. Mikroflaryaların enfestasyonu ile punktat keratitten başlayarak zaman içinde enfestasyonun yoğunluğu arttıkça sklerozan keratite doğru gidiş gözlenmektedir. [7] Kornea stromasında gözlenen kar tanesi opasiteler, ölü mikroflaryayı gösteren ve hafif enfestasyon ile ilişkili başka bir bulgudur. Mikroflaryaların ön kamara geçişiyle, değişken şiddette iridosiklit gözlenebilmektedir. [8] İris atrofisinin yanında enflamasyona sekonder olarak gelişebi-

len glokom ve katarakt görme prognozunu düşürmektedir. [9] Egbert ve ark. yaptığı bir çalışmada onkoserkiazis enfestasyonu olan olguların %10.6' sında glokom gözlenmiş, %2.6' sında ise katarakt ekstraksiyonu gerektiği belirtilmiştir. [10] Arka segment tutulumunda geniş koryoretinit sahaları ile birlikte optik sinir enflamasyonuna sekonder gelişen optik atrofi gözlenebilen bulgulardandır. Liberya'da yapılan ve 800 olguyu içeren bir taramada, %75 olguda koryoretinal değişiklikler saptanmış ve görme prognozunun ön segment tutulumundan ziyade arka segmentteki değişikliklere bağlı geliştiği ifade edilmiştir. [11] Daha önce görme prognozunda etkili göz ardı edilen koryoretinitin önemli bir prognostik faktör olduğu başka çalışmalarda da gösterilmiştir. [12,13]

Tedavi

Tedavi yaklaşımı önleyici ve tedavi edici olmak üzere iki kısımdan oluşmaktadır. Önleyici tedavide vektör olan kara sineğin eradikasyonu esas amaçtır. Endemik bölgelerde yapılan çalışmalarda, insektisit ile kontrol altına alınan bölgelerin devamlı gözlem altında tutulması gerekliliği ve finansal zorluklar nedeniyle kısıtlı başarı sağlanabilmiştir.

Hastalığın tedavisinde nodülektomi ve ilaç tedavisi olmak üzere iki modaliteden bahsedilebilir. Nodülektominin, 1915 yılında orta amerikada oküler hastalıkta düzelme sağladığının gösterilmesi üzerine, bu girişimsel işlem yaygınlaşarak 1970' lere kadar ana tedavi modalitesi haline gelmiştir. [14] Son yıllarda etkinliğinin azalmasıyla çeşitli ilaçlar tedavi için kullanılmaya başlanmıştır.

Dietilkarbемазин sitrat ve suramin toksik etkilerinden dolayı halihazırda kullanılmayan, Onkoserka parazitine spesifik ilaçlardır. Mikrofilaryalara öldürücü etkisi olan dietilkarbемазин sitrat kullanımına bağlı enflamasyonda artış (Mazotti reaksiyonu), sklerozan keratit sınırında ilerleme gözlenebilmektedir. Ayrıca ilacın retina pigment epiteli ve optik disk üzerine olan toksik etkileri gösterilmiştir. [15] Dolayısıyla ilacın kullanımına kortikosteroid tedavisinin eklenmesi gerekmektedir. Suramin, daha çok yetişkin kurtçuklara etkili olmakla birlikte mikrofilaryalarda da öldürücü etkisi olması nedeniyle dietilkarbемазин sitrat'a benzer sekonder reaksiyonlar kullanımından sonra gözlenebilmektedir. Ayrıca ilacın ölüme yol açabilen toksisite yapabildiği bilinmektedir.

Geniş spektrumlu anti-parazitik bir ajan olan Ivermectin günümüzde tercih edilen tedavi olarak 1980' lerin başında kullanılmaya başlanmıştır. [16] Tek seferlik 150 µg/kg/yıl oral dozda verilmektedir. Ivermectin mikrofilaryanın salınımını önleyerek yetişkin kurtçuğun içinde dejenerasyonuna yol açar. Diğer ajanlarda olduğu gibi bulgularda sekonder kötüleşme gözlenmemektedir. [17] Ek olarak, Dietilkarbемазин ile tedavi etkinliğinin kıyaslandığı randomize bir çalışmada oral yolla, tek doz 200 µg/kg/yıl verilen ivermectinin göz içi mikrofilarya yükünü uzun dönemde azalttığı belirtilmiştir. [17]

Withworth ve ark. yaptığı bir çalışmada oküler tutulumlu olgularda ivermectin ile plasebo karşılaştırılmış, tedavi verilen olgularda ön segment tutulumu, kornea bulguları ve iridosiklit prevalansının azaldığı gösterilmiştir. [18] Başka bir randomize çalışmada, yıllık yüksek doz (800 µg/kg) oral ivermectin alan veya 3 aylık aralıklarla normal doz (150 µg/kg) ivermectin alan olgularda, standart doz uygulananlara kıyasla daha başarılı sonuçlar elde edilmiştir. [19] Tüm bu başarılarla rağmen endemik sahalarda vektör kontrolü yapılmadan yapılan ilaç tedavisinin başarısının kısıtlı olduğu belirtilmektedir. [20,21] Günümüzde, onkoserka ile simbiyotik ilişkisi olan Wolbachia'yı hedefleyen tedaviler söz konusudur. Altı

hafta boyunca 100 mg/gün doksisisiklin kullanımının, Wolbachia'yı tüketerek embriyogenezi inhibe ettiği gösterilmiştir. [22]

Sistiserkozis

Sistiserkozis, kötü sanitasyon koşulları olan bölgelerde daha sıklıkla karşılaşılan, Orta ve Güney Amerikada yaygın gözlenen bir paraziter enfestasyondur. Sinir sistemi tutulumu sıklıkla mevcuttur. [23] Tenia solium isimli parazitin yumurtalarının sindirim yoluyla alınmasıyla gelişmektedir.

Klinik Tanı

Larvanın gözün her hangi bir dokusunda kist formuna dönüşmesi ile semptomlar gözlenmektedir. Ön kamaraya yerleşen kist ön üveite yol açabilmekte ve kronik enflamasyona sekonder glokom gelişebilmektedir. Larva, vitreus ve subretinal aralıkta enkiste olabilmektedir. Bahsedilen bölgelerden ayrı olarak ekstraoküler kasta miyozit ve optik sinir tutulumu yapabildiği ifade edilmiştir. [24,25]

Tedavi

Ön kamarada yerleşim gösteren kistlerde, kistin ön kamaradan ekstraksiyonu primer terapötik yaklaşımdır. [26] Vitreusta serbest dolaşan kistin vitrektomi ile eksizyonunun, görme prognozu açısından başarılı olduğu gösterilmiştir. Kistin subretinal aralıkta yerleşim göstermesi durumunda ise cerrahi sonrası görme keskinliği düşük kalabilmektedir. [27] Subretinal yerleşimli kistlerde; sklerotomi veya seröz dekolmanın tepesinde oluşturulacak iyatrojenik retinal delik yoluyla eksizyon yapılabilmektedir. [28,29]

Oftalmomiyazis

Sinek larvaları ile oluşan enfestasyonlardır. Konjonktivanın tutulumunda oftalmomiyazis eksterna, larvanın intraoküler yerleşiminde ise oftalmomiyazis interna olarak isimlendirilmektedir. Hastalık, ya sinek tarafından direk bulaş ile gelişmektedir ya da larva ile kontamine el ile oküler bölgeye temas edilmesi sonrası indirekt bulaş gözlenebilmektedir.

Klinik Tanı

Amr ve ark. , koyun sineğinin bıraktığı Oestrus Ovis adlı larvalara bağlı ciddi konjonktivit ve selülit şeklinde eksternal oftalmomiyazis geliştiğini literatürde bildirmişlerdir. [30-34] Ayrıca Cochliomyia hominivorax türe ait larvaların konjonktiva üzerinde hareket edebildiği ve benzer bulgulara yol açtığı ifade edilmiştir. [35]

Oftalmomiyazis interna, larvanın ağrı oluşturmada intraoküler dokulara invaze olması sonrası gelişen enflamasyondur. [36] Ön kamarada yerleşen larva, yabancı cisim reaksiyonu oluşturarak granülomatöz enflamasyona yol açabilmektedir. [37] Fuchs heterokromik iridosikliti gelişen bir olgu da literatürde bildirilmiştir. [38] Arka segment tutulumunda, larvanın subretinal aralıkta hareket ederken geçtiği yerlerde retina pigment epitelinde gelişen atrofiye ait izler tipiktir. [39] Bazı durumlarda vitreus içinde serbest şekilde de gözlenebilmektedir. [40] Makula tutulumu veya optik sinir invazyonu ya da retina dekolmanı ciddi görme kaybına sebebiyet verebilmektedir. Bazı durumlarda intraoküler yabancı cisime bağlı endoftalmiyle karışan ciddi oküler enflamasyon yapabildiği bildirilmiştir. [41]

Tedavi

Oftalmomiyazis eksterna olgularında pamuk çubuk ile larvanın çıkartılması semptomlarda dramatik düzelme sağlamaktadır. [35] Oftalmomiyazis interna olgularında larvanın yerleşimine göre

tedavi seçeneği belirlenmektedir. Ön kamarada gözlenen larvanın, arka segmente migrasyonunu önlemek için olabildiğince hızlı bir şekilde çıkartılması önerilmektedir. [42]

Vitreus içinde serbest dolaşan larva gözleendiğinde, tedavi yöntemi olarak vitrektomi önerilmektedir. [43] Subretinal yerleşimli larva, hareketsiz ise ve enflamasyona yol açmamışsa izlenmesi önerilmektedir. Eğer eşlik eden hemoraji ve yoğun enflamasyon söz konusu ise bu durum larvanın canlı ve hareketli olduğunu gösterir ve anti-enflamatuar tedavi başlanması önerilmektedir. Subretinal aralık yerleşimli olgularda eğer larva gözlenebiliyorsa, Gass ve Lewis' in önerdikleri yöntemle göre, larva laser fotokoagülasyon ile öldürülmekte ve sklerotomi ile çıkartılmaktadır. [40] Tedavideki başarı makula ve optik sinir tutulumuna bağlıdır.

Giyardiyazis

Giardia Lamblia flajellalı, çift nükleuslu, bifazik yaşam formu olan bir parazittir. Kontamine yiyecek ve içecekler ile konağa bulaş olmaktadır. Jejunumda yerleşerek çoğalır ve intestinal epitel mikrovilluslarında ödem oluşturarak, kramp, ishal, kabızlık gibi çeşitli gastrointestinal semptomlara yol açar. [44,45]

Klinik Tanı

Giyardiyaziste tanı dışkı incelemesiyle konulabilmektedir. Etkenin saptanamadığı durumlarda jejunal biyopsi incelemesi gerekebilir. Giyardiyazis ile birlikte retinal arterit, iridosiklit, koryoretinit, hemorajik retinopati gözleendiği bildirilmiştir, fakat hiçbir zaman parazit oküler dokularda tespit edilememiştir. [14,46] Ayrıca Mantovani ve ark. ile Corsi ve ark.'nın yaptığı farklı çalışmalarda, giyardiyazis saptanan çocukların fundoskopik muayenelerinde sırasıyla %9 ve %20 oranlarında yaygın retina pigment epitel değişiklikleri (tuz-biber manzarası) saptanmıştır. [47,48] Dolayısıyla tip 3 hipersensitivite reaksiyonuna sekonder olarak oküler bulguların geliştiği fikri ortaya atılmıştır. Keza immünkomplekslerin varlığı, giyardiyazisli olgularda tespit edilmiştir. [14]

Tedavi

Günümüzde tek doz verilecek tinidazol (50 mg/kg) ile tedavi başarıyla sağlanabilmektedir. Alternatif bir tedavi rejimi olarak, kortikosteroid ve metronidazol (750 mg/gün) başarıyla kullanılmıştır. [48,49]

Amebiyazis

Amiplere bağlı göz tutulumunda en sık gözlenen etkenler Akantamoeba ve Entamoeba Histolyticadır. Naegleria Fowleri nadir de olsa oküler tutulum yapabilen fakat daha sıklıkla meningoensefalit etkeni bir amip türüdür. Orta ve Güney Amerika nüfusunun neredeyse yarısının amip ile enfekte olduğu düşünülmektedir.

Entamoeba Histolytica daha ön planda gastrointestinal sistem tutulumu (amipli dizanteri) ile beraber karaciğer ve diğer organlarda abse yapabilmektedir. Oküler tutulum nadir gözlenmektedir. Bunun yanında enfekte olan kişilerin %90'ında herhangi bir semptom ortaya çıkmamaktadır. Göze bulaş feko-oküler yolla veya travmaya sekonder gelişebilmektedir. [50] Göz içi enflamasyon amipli dizanteri ile beraber gözlenebilmektedir.

Bifazik yaşam döngüsü olan Akantamoeba, uygun olmayan ortamda hareketli trofozoit formundan kist formuna dönüşebilmektedir. [51] Her tür toprak ve su Akantamoeba için doğal rezervuar işlevi görmektedir ve direk bulaş yoluyla enfeksiyona yol açmaktadır. Risk faktörleri arasında; hijyen kurallarına dikkat edilmeden

kontakt lens kullanımı, kontakt lens solüsyonu yerine evde hazırlanan solüsyonların kullanılması, kontamine su ve göletlere girilmesi ayrıca radyal keratotomi, travma ve keratoplasti öyküsü yer almaktadır. Çok nadir gözlenmektedir. Literatürde son on yılda Türkiye'den bildirilmiş olgu sayısı 10 kadardır. [52-58]

Klinik Tanı

Amibik dizanteride, dışkıda kistlerin gözlenmesiyle tanı konulabilmektedir. E. Histolytica'nın perioküler bölgeyi tutan ve orbitaya uzanabilen enfeksiyon yapabildiği gözlenmiştir. [59] Dizanteri enfeksiyonu ile beraber santral seröz koryoretinopati ve intermediyer üveit vakaları gözlenebilmektedir. [50,60]

Bilindiği üzere, Akantamoebanın yol açabileceği en ciddi oküler hastalık keratittir. [61] Ayrıca sklerit ve subretinal eksüdatif lezyonlar yapabilmektedir. [14] Kontakt lens kullanımı keratit için en önemli kolaylaştırıcı faktörlerdendir. Keratit yüzeyel erozyon veya mikrokistik ödemden başlayıp kornea absesine kadar giden geniş bir klinik spektrum gösterir. Vaskülarizasyon gözlenmemesi ve perinöral yayılım göstermesi tipiktir. Ayrıca tanının 2 aydan fazla süre geciktiği durumlarda immünolojik bir bulgu olarak ağırlı nodüler sklerit gelişebilmektedir. [62] Arka segment tutulumu çok nadirdir. Cerrahi girişim sonrası aynı gözde koryoretinit geliştiği gösterilmiştir. [63]

Tedavi

Amebiyazisde, akut kolitin eşlik ettiği durumlarda, tedavide metronidazol 750mg/gün 10 gün süreyle kullanılması önerilmektedir. [64] Akantamoeba tedavisinde ise bir biguanid ve bir diami-din türevi anti-parazitik ajanın kombine edilmesi önerilmektedir. Propamidin izotiyonat %0.1 ve klorheksidin %0.02 topikal tedavi ile başarılı bir şekilde tedavi edilebilmektedir. [65] Bir başka iyi tolere edilen tedavi kombinasyonu polihexametilen biguanid %0.02 ile propamidin tedavisidir. [66] Her iki kombine tedavi de tedavinin ilk haftasında saat başı kullanılmalıdır. Enflamasyonun eşlik ettiği olgularda kortikosteroidin tedaviye eklenmesi tartışmalıdır. [64,67,68] Erken dönemde anti-amibik tedavinin başlanması durumunda kortikosteroid tedavisine gerek kalmamaktadır. Enflamasyonun yoğun olduğu durumlarda en azından 2 hafta süreyle kombine tedavi kullanıldıktan sonra steroid tedavisine karar verilmelidir. Ayrıca topikal kortikosteroid kesildikten sonra en az 6 hafta daha anti-amibik kombinasyona devam edilmelidir. Sklerit tedavisinde non-steroid anti-enflamatuar ilaçlar çoğu zaman yeterli olmaktadır. Enflamasyonun kontrol altına alınmadığı bazı durumlarda oral kortikosteroid kullanılması gerekebilmektedir. [64,68]

Mevsimsel Hiperakut Panüveit (SHAPU)

Tam olarak sebep olan etkenin tespit edilemediği, kene ile temas öyküsü olan olgularda oluşan, mevsimsel gözlenen, çok hızlı seyreden ve ağır bir panüveit tablosu oluşturabilen bir hastalıktır. [69]

Klinik Tanı

İlk olarak muson mevsiminden sonra güve ile teması olan olgularda geliştiği izlenmiştir. [70] Hastalık, çok hızlı ve hafif ağırlı bir başlangıç göstermektedir. Ön kamarada fibrinoid reaksiyon ve hipopiyon gelişebilir. Hastalığın seyrinde ani vizyon düşüşü ile birlikte hızlı bir şekilde hipotoni ve fitizise gidiş olasıdır. [71]

Tedavi

Altta yatan etken tespit edilemediği için tedavi olasılığı düşüktür. Nepal'de tespit edilen ve dekolman gelişen 14 olguya vitrektomi yapılmış sadece yarısında 0.1 vizyon elde edilebilmiştir. Bu

olgularda da takiplerde fitizis geliştiği yazarlar tarafından belirtilmiştir. [72]

Yaygın Tek Taraflı Subakut Nöroretinit (DUSN)

İlk kez 1978 yılında Gass tarafından tanımlanan DUSN, önce-leri idiyopatik olarak nitelendirilse de daha sonra subretinal alanda hareketli nematodların gözlenmesi üzerine parazitlerle ilişkili üveit sınıfına dahil edilmiştir. [73-75] DUSN' a sebep olan nematod halihazırda tespit edilemese de büyük (1500-2000 µm) ve küçük (400-700 µm) boyutlu iki çeşit nematod, etken olarak literatürde tanımlanmıştır. [76,77]

Klinik Tanı

Dağınık ve derin yerleşimli gri-beyaz retinal lezyonlar şeklinde başlamakta, beraberinde vitritis, optik diskte ödem gözlenebilmektedir. Subretinal boşlukta hareket eden nematod, zaman içinde retina dış segmentlerinde geri dönüşümlü hasar oluşturur. Bazı olgularda nematodun geçtiği retina alanlarında izler gözlenebilmektedir. Son döneme doğru optik atrofi, damarlarda incelmeye ve görme alanında kayıp gelişmektedir. Elektoretinogram cevaplarında belirgin azalma gözlenebilir. Hastalığın erken döneminde gözlenen gri-beyaz retinal lezyonlarda, fundus floresean anjiografide geç fazlarda boyanma gözlenmektedir. Ayrıca perivasküler boyanma ve benek şeklinde hiperfloresans (RPE pencere defekti) alanlar gözlenebilmektedir. [78,79]

Tedavi

Etkin tedavi yöntemi olarak laser fotokoagülasyon tercih edilmektedir. [80-83] Ayrıca Albendazol (400mg/gün) ile tedavi edilen 12 DUSN olgusunda, enflamasyonda azalma ve görme keskinliğinde artış gözlenmiştir. [84] Bununla birlikte, nematodun laser fotokoagülasyon ile öldürülmesi durumunda geçici olarak enflamasyonda artış gözlenebildiği için tedaviye sistemik kortikosteroid eklenmelidir. Laser fotokoagülasyon tedavisinin olabildiğince erken dönemde yapılması prognozu arttırmakta, hastalığın ilerleyişini durdurmakta, retina sinir lifi tabakasında gelişebilecek incelmeye riskini azaltmaktadır. [85]

Sonuç

Gözü etkileyen çok sayıda paraziter hastalık mevcuttur. Bunların en sık gözlenenleri okuduğunuz bu derlemeye dahil edilmiştir. Anlaşıldığı üzere parazitlere bağlı üveitler çok çeşitli semptomlarla başvurabildiği gibi tutulum bölgesine ve enflamasyonun ağırlığına göre hafif bir ön üveitten, görme kaybı ve fitizise yol açabilecek endoftalmiye kadar değişken ağırlıkta prezente olabilir. Endemik bölgelere seyahat hikayesi olan olgularda bu tür hastalıklar akılda tutulmalıdır. Tanıda dışkı testinde direk bakı ile parazitin görülmesi veya oküler dokularda hareketli nematodun varlığı, eozinofili gözlenmesi değerlidir. Tedavide anti-paraziter ilaçların kullanılması, laser fotokoagülasyon ile etkenin öldürülmesi veya cerrahi müdahale ile etkenin yuvalandığı dokudan çıkartılması gerekebilmektedir.

KAYNAKLAR:

1. Sallo F, Eberhard ML, Fok E, et al. Zoonotic intravitreal *Onchocerca* in Hungary. *Ophthalmology* 2005; 112(3): 502-504.
2. WHO. Onchocerciasis and its control. WHO Tech Rep Ser 1995; (852): 1-103.
3. Duke BOL, Vincelette J, Moore PJ. Microfilariae in the cerebrospinal fluid, and neurological complications during treatment of onchocerciasis with diethylcarbamazine. *Tropenmed Parasit* 1976; (27): 123-132.
4. Neumann E, Gunders AE. Pathogenesis of the posterior segments lesion of ocular onchocerciasis. *Am J Ophthalmol* 1973; (75): 82.
5. Tonjum AM, Thylefors B. Aspects of corneal changes in onchocerciasis. *Br*

J Ophthalmol 1978; (62): 458-461.

6. Sudden FH. The natural history of ocular onchocerciasis over a period of 14-15 years and the effect on this of a single course of suramin. *Trans Roy Soc Med Hyg* 1976; (70): 484-491.
7. Anderson J, Fuglsang H, Marshall TF. Effects of diethylcarbamazine on ocular onchocerciasis. *Tropenmed Parasit* 1976; (27): 263-275.
8. Maertens K. Tonography in onchocerciasis. *Bull Soc Panafr Ophthalmol* 1982; (5): 23-27.
9. Thylefors B, Duppenhaler JL. Epidemiological aspects of intra-ocular pressure in an onchocerciasis endemic area. *Bull Org Mond Santé* 1979; (57): 963-969.
10. Egbert PR, Jacobson DW, Fiadoyor S, et al. Onchocerciasis: a potential risk factor for glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2005; 89(7): 796-798.
11. Newland HS, White AT, Greene BM, et al. Ocular manifestations of onchocerciasis in a rain forest area of West Africa. *Br J Ophthalmol* 1991; (75): 163-169.
12. Enk CD, Anteby I, Abramson N, et al. Onchocerciasis among Ethiopian immigrants in Israel. *Isr Med Assoc J* 2003; 5(7): 485-488.
13. McMahon JE, Sowa SI, Maude GH, Kirkwood BR. Onchocerciasis in Sierra Leone 3: Relationships between eye lesions and microfilarial prevalence and intensity. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1988;82(4):601-605.
14. Nussenblatt RB. Onchocerciasis and Other Parasitic Diseases. Nussenblatt RB, Whitcup SM. *Uveitis: Fundamentals and clinical practice* 4th Edition. Elsevier: 2010 p. 227-242.
15. Bird AC, el-Sheikh H, Anderson J, et al. Changes in visual function and the posterior segment of the eye during treatment of onchocerciasis with diethylcarbamazine citrate. *Br J Ophthalmol* 1980; (64): 191-200.
16. Aziz MA, Diallo S, Diop IM, et al. Efficacy and tolerance of ivermectin in human onchocerciasis. *Lancet* 1982; (2): 171-173.
17. Taylor HR, Murphy RP, Newland HS, et al. Treatment of onchocerciasis. The ocular effects of ivermectin and diethylcarbamazine. *Arch Ophthalmol* 1986; (104): 863-870.
18. Whitworth JA, Gilbert CE, Mabey DM, et al. Effects of repeated doses of ivermectin on ocular onchocerciasis: community-based trial in Sierra Leone. *Lancet* 1991; (338): 1100-1103.
19. Fobi G, Gardon J, Kamgno J, et al. A randomized, double-blind, controlled trial of the effects of ivermectin at normal and high doses, given annually or three-monthly, against *Onchocerca volvulus*: ophthalmological results. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 2005; 99(4): 279-289.
20. Plaisier AP, van Oortmarssen GJ, Remme J, et al. The risk and dynamics of onchocerciasis recrudescence after cessation of vector control. *Bull WHO* 1991; (69): 169-178.
21. Davies JB. Description of a computer model of forest onchocerciasis transmission and its application to field scenarios of vector control and chemotherapy. *Ann Trop Med Parasitol* 1993; (87): 41-63.
22. Boatın BA, Richards FO Jr. Control of onchocerciasis. *Adv Parasitol* 2006; (61): 349-394.
23. Barry M, Kaldjian LC. Neurocysticercosis. *Semin Neurol* 1993; (13): 131-143.
24. Stewart CR, Salmon JF, Murray AD, et al. Cysticercosis as a cause of severe medical rectus muscle myositis. *Am J Ophthalmol* 1993; (116): 510-511.
25. Menon V, Tandon R, Khanna S, et al. Cysticercosis of the optic nerve. *J Neuro-Ophthalmol* 2000; 20(1): 59-60.
26. Mahendradas P, Biswas J, Khetan V. Fibrinous anterior uveitis due to cysticercus cellulosae. *Ocul Immunol Inflamm* 2007; 15(6): 451-454.
27. Segal P, Mrzyglod S, Dudarewicz JS. Subretinal cysticercosis in the macular region. *Am J Ophthalmol* 1964; (57): 655-664.
28. Topilow HW, Yimoyines DJ, Freeman HM, et al. Bilateral multifocal intraocular cysticercosis. *Ophthalmology* 1981; (88): 1166-1172.
29. Chuck RS, Olk RJ, Weil GJ, et al. Surgical removal of a subretinal proliferating cysticercus of *Taeniaeformis crassiceps*. *Arch Ophthalmol* 1997; 115(4): 562-563.
30. Amr ZS, Amr BS, Abo-Shehada MN. Ophthalmomyiasis externa caused by *Oestrus ovis* L. in the Ajloun area of northern Jordan. *Ann Trop Med Parasitol* 1993; (87): 259-262.
31. Çaça I, Unlü K, Cakmak SS, Bilek K, Sakalar YB, Unlü G. Orbital myiasis: case report. *Jpn J Ophthalmol* 2003; (47):412-414
32. Arslan F, Mete B, Ozturk R, Samasti M. External ophthalmomyiasis caused by *Oestrus ovis* in Istanbul. *Trop Doct* 2010; (40):186-187
33. Yar K, Ozcan AA, Koltas IS. External ophthalmomyiasis: case reports. *Turkiye Parazit Derg* 2011; (35):224-226 25.
34. Akçakaya AA, Sargin F, Aslan ZI, Sevimli N, Sadigov F. External ophthalmomyiasis seen in a patient from Istanbul. *Turkiye Parazit Derg* 2014; (38):205-207.
35. Dunbar J, Cooper B, Hodgetts T, et al. An outbreak of human external ophthalmomyiasis due to *Oestrus ovis* in southern Afghanistan. *Clin Infect Dis* 2008; 46(11): 124-126.
36. Dixon JM, Winkler CH, Nelson JH. Ophthalmomyiasis interna caused

by Cuterebra larva. Trans Am Ophthalmol Soc 1969; (67): 110–115.

37. Saraiva Vda S, Amaro MH, Belfort R, et al. A case of anterior internal ophthalmomyiasis: case report. Arq Bras Oftalmol 2006; 69(5): 741–743.

38. Spirn MJ, Hubbard GB, Bergstrom C, et al. Ophthalmomyiasis associated with Fuchs heterochromic iridocyclitis. Retina 2006; 26(8): 973–974.

39. Slusher MM, Holland WD, Weaver RG, et al. Ophthalmomyiasis interna posterior. Subretinal tracks and intraocular larvae. Arch Ophthalmol 1979; (97): 885–887.

40. Gass JDM, Lewis RA. Subretinal tracks in ophthalmomyiasis. Arch Ophthalmol 1976; (94): 1500–1505.

41. Gözümlü N, Kir N, Ovalı T. Internal ophthalmomyiasis presenting as endophthalmitis associated with an intraocular foreign body. Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2003; (34):472–474

42. Sharifipour F, Fegghi M. Anterior ophthalmomyiasis interna: an ophthalmic emergency. Arch Ophthalmol 2008; 126(10): 1466–1467.

43. Syrdalen P, Nitter T, Mehl R. Ophthalmomyiasis interna posterior: report of case caused by reindeer warble fly larva and review of previous reported cases. Br J Ophthalmol 1982; (66): 589–593.

44. Welch PB. Giardiasis with unusual clinical findings. Am J Digest Dis 1943; 1943: 10.

45. Webster BH. Human infection with Giardia lamblia. Am J Dig Dis (New Series) 1958; (3): 64–71.

46. Knox DL, King JJ. Retinal arteritis, iridocyclitis, and giardiasis. Ophthalmology 1982; (89): 1303–1308.

47. Pettioello Mantovani M, Giardino I, Magli A, et al. Intestinal giardiasis associated with ophthalmologic changes. J Pediatr Gastroenterol 1990; (11): 196–200.

48. Corsi A, Nucci C, Knafelz D, et al. Ocular changes associated with Giardia lamblia infection in children. Br J Ophthalmol 1998; (82): 59–62.

49. Anderson ML, Griffith DG. Intestinal giardiasis associated with ocular inflammation. J Clin Gastroenterol 1985; 7(2): 169–172.

50. Braley AE, Hamilton HE. Central Serous Choroiditis associated with amebiasis. Arch Ophthalmol. 1957;(58):1-14

51. Reed SL Amebiasis: An update Clin Infect Dis. 1992;14(2):385-93

52. Sızmaç S, Bingöllü S, Erdem E, Kibar F, Koltas S, Yağmur M, Ersöz R. Polymicrobial Infection of the Cornea Due to Contact Lens Wear. Turk J Ophthalmol. 2016 Apr;46(2):83-86.

53. Sengor T, Kurna SA, Altun A, Irkeç M, Aki SF, Aksoy S. Contact Lens-Related Acanthamoeba Keratitis and Accompanying Dacryoadenitis. Eye Contact Lens. 2015 Jul;41(4):204-9.

54. Sengor T, Yuzbasioglu E, Aydın Kurna S, Irkeç M, Altun A, Kökcen K, Yalcin NG. Dacryoadenitis and extraocular muscle inflammation associated with contact lens-related Acanthamoeba keratitis: A case report and review of the literature. Orbit. 2017 Feb;36(1):43-47.

55. Ertabaklar H, Dayanir V, Apaydin P, Ertuğ S, Walochnik J. Case report: Acanthamoeba keratitis. Türkiye Parazitoloj Derg. 2009;33(4):283-5.

56. Demirci G, Ay GM, Karabas LV, Altintas O, Tamer GS, Çağlar Y. Acanthamoeba keratitis in a 5-year-old boy without a history of contact lens usage. Cornea. 2006 Apr;25(3):356-8.

57. Ertabaklar H, Türk M, Dayanir V, Ertuğ S, Walochnik J. Acanthamoeba keratitis due to Acanthamoeba genotype T4 in a non-contact-lens wearer in Turkey. Parasitol Res. 2007 Jan;100(2):241-6.

58. Demirci G, Özdamar A. A Case of Medication-Resistant Acanthamoeba Keratitis Treated by Corneal Crosslinking in Turkey. Case Rep Ophthalmol Med. 2013;2013:608253.

59. Beaver PC, Villegas AL, Cuello C, et al. Cutaneous amebiasis of the eyelid with extension into the orbit. Am J Trop Med Hyg. 1978;(27):1133-1136

60. Rodger FC, Chir PK, Hosain ATMM. Night blindness in the tropics. Arch Ophthalmol 1960;(63):927-935

61. Lorenzo-Morales J, Khan NA, Walochnik J. An update on Acanthamoeba keratitis: diagnosis, pathogenesis and treatment. Parasite. 2015;(22):10.

62. Elmer Y Tu. Acanthamoeba and other parasitic corneal infections. Kraschmer, Mannis Holland Editors, Cornea 3rd edition: Elsevier 2011 p. 1023-1032

63. Moshari A, Mclean IW, Dodds MT et al. Chorioretinitis after keratitis caused by Acanthamoeba: Case report and review of the literature. Ophthalmology 2001;(108): 2232-2236

64. Merayo-Llodes J, Vitale AT. Free-living amebas and amebiasis. Foster CS, Vitale AT. Editors, Diagnosis and treatment of uveitis 2nd edition: Jaypee brothers 2013 p. 579-586

65. Hays, Kirkness C. Successful medical therapy of Acanthamoeba keratitis with topical chlorhexidine and propamidine. Eye 1997;(10):413-421

66. Duguid IF, Dart JK, Morlet N. et al. Outcome of acanthamoeba keratitis treated with polyhexamethyl biguanide and propamidine. Ophthalmology 1997;(104):1587-1592

67. Schaumburg DA, Snow KK, Dana MR. The epidemic of Acanthamoeba keratitis: where do we stand ?. Cornea 1998;(17):3-10

68. Dart JK, Saw VP, Kilvington S. Acanthamoeba keratitis: diagnosis and treatment update 2009. Am J Ophthalmol. 2009;(148):487-499.

69. Upadhyay MP, Rai NC, Ogg JE, et al. Seasonal hyperacute panuveitis of unknown etiology. Ann Ophthalmol 1984; (16): 38–44.

70. Malla OK. Endophthalmitis probably caused by Tussock moth, in Report of the Proceedings of the first National Seminar on Prevention of Blindness. 1978: Kathmandu. 44.

71. Upadhyay MP, Rai NC, Ogg JE, et al. Seasonal hyperacute panuveitis. In: Uveitis Update, Saari K, ed. 1984, Excerpta Medica: Amsterdam. 257–262.

72. Byanju RN, Pradhan E, Rai SC, et al. Visual outcome of vitrectomy in seasonal hyperacute panuveitis. Kathmandu Univ Med J 2003; 1(2): 121–123.

73. Gass JDM, Scelfo R. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. J Roy Soc Med 1978; (71): 95–111.

74. Parson HE. Nematode chorioretinitis: report of a case with photographs of a viable worm. Arch Ophthalmol 1952; (47): 799–800.

75. Gass JDM, Braunstein RA. Further observations concerning the diffuse unilateral subacute neuroretinitis syndrome. Arch Ophthalmol 1983; (101): 1689–1697.

76. Kuchle M, Knorr HL, Medenblik-Frysch S, et al. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis syndrome in a German most likely caused by the raccoon roundworm, Baylisascaris procyonis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1993; (231): 48–51

77. Cunha de Souza E, Lustosa da Cunha S, Gass JDM. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis in South America. Arch Ophthalmol 1992; (110): 1261–1263.

78. Anshu A. Chee SP. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. Int Ophthalmol 2008; 28(2): 127–129.

79. Vianna RN, Onofre G, Ecard V, et al. Indocyanine green angiography in diffuse unilateral subacute neuroretinitis. Eye 2006; 20(9): 1113–1116.

80. Parson HE. Nematode chorioretinitis: report of a case with photographs of a viable worm. Arch Ophthalmol 1952; (47): 799–800.

81. Raymond LA, Gutierrez Y, Strong LE, et al. Living retinal nematode destroyed by photocoagulation. Ophthalmology 1978; (85): 944–949.

82. Garcia CA, Gomes AH, Garcia Filho CA, et al. Early-stage diffuse unilateral subacute neuroretinitis: improvement of vision after photocoagulation of the worm. Eye 2004; 18(6): 624–627.

83. Garcia CA, Gomes AH, Vianna RN, et al. Late-stage diffuse unilateral subacute neuroretinitis: photocoagulation of the worm does not improve the visual acuity of affected patients. Int Ophthalmol 2005; 26(2): 39–42.

84. souza EC, Casella AM, Nakashima Y, et al. Clinical features and outcomes of patients with diffuse unilateral subacute neuroretinitis treated with oral albendazole. Am J Ophthalmol 2005; 140(3): 437–445.

85. Garcia CA, de Oliveira AG, de Lima CE, et al. Retinal nerve fiber layer analysis using GDx in 49 patients with chronic phase DUSN. Arq Bras Oftalmol 2006; 69(5): 631–635.



Dr. Öğr. Üyesi Muhammet Derda ÖZER

2010 yılında İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesinden mezun oldu. 2016 yılında aynı üniversitenin göz kliniğinde uzmanlık eğitimini başarıyla tamamladı. Mecburi hizmet görevini, 2016-2018 yılları arasında Hakkari Devlet Hastanesinde ifâ etti. Hâlihazırda Van Yüzüncü yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalında Dr. Öğr. Üyesi sıfatıyla görevine devam etmektedir.