

DERLEME

REVIEW

Maküler Star ve Nöroretinit ile Optik Disk Ödemi**Macular Star and Neuroretinitis with Optic Disk Edema**¹Özge YANIK ODABAŞ / ORCID No: 0000-0002-1822-8703²Gökçen ÖZCAN / ORCID No: 0000-0002-2616-5941³Figen ŞERMET / ORCID No: 0000-0002-5834-7512¹Doç. Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye²Uz. Dr., Ankara Polatlı Duatepe Devlet Hastanesi, Ankara, Türkiye³Prof. Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 31/05/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0446**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Mamak Cad. Dikimevi, Ankara 06100**Tel./Phone:** +903125956260 **E-posta/E-mail:** oyanik05@hotmail.com**ÖZ**

Nöroretinit tek taraflı görme kaybı ve optik disk ödemi takip eden maküler star oluşumu ile karakterize inflamatuvar bir göz hastalığıdır. Nöroretinit, idiyopatik, enfeksiyöz ve rekürren olarak sınıflandırılabilir. Detaylı bir öykünün ardından yapılması gereken temel testler Bartonella antikor titrelerini, hızlı plazma reajin (Rapid Plasma Reagin) testini, tüberkülin deri testini, ACE ve lizozim düzeyleri ile iki yönlü akciğer filmini içermelidir. Enfeksiyöz nöroretinitler arasında en sık izlenen olguların üçte ikisinden sorumlu olan *Bartonella henselae*'nin etken olduğu kedi tırmığı hastalığıdır. Rekürren nöroretinit daha kötü görsel kazanım ve görme alanı kaybı ile karakterizedir. Ciddi görme kayıplarının önüne geçmek için hastalar nöroretinitin tekrarlama ihtimaline karşı bilgilendirilmelidir.

Anahtar kelimeler: Maküler star, nöroretinit, kedi tırmığı hastalığı

Abstract

Neuroretinitis is an inflammatory disorder of the eye presenting with unilateral visual loss, optic disc edema, and subsequent formation of a macular star. Neuroretinitis can be classified as idiopathic, infectious, and recurrent. Following a detailed patient history, essential work-up should include *Bartonella* antibody titers, the rapid plasma reagin (RPR) test, the tuberculin skin test, ACE and lysozyme levels, and a two-view chest X-ray. Among infectious etiologies of neuroretinitis, cat scratch disease caused by *Bartonella henselae* is the most frequently observed, accounting for two-thirds of cases. Recurrent neuroretinitis is characterized by poorer visual recovery and visual field loss. Patients should be informed about the possibility of recurrence to prevent severe vision loss.

Keywords: Macular star, neuroretinitis, cat scratch disease

Giriş

Nöroretinit; anterior optik sinir ve peripapiller retinanın inflamasyonu olarak tanımlanır. Klinik olarak tek taraflı görme kaybı, optik disk ödemi ile birlikte gelişen yıldız konfigürasyonundaki maküla ödemi triadı şeklinde izlenir.

İlk olarak 1916'da Leber tarafından tek taraflı idiyopatik görme kaybı, optik disk ödemi ve radyal yönelimli maküler eksudalar gözlenen bir olgu tanımlanmıştır. Leber bu olguyu makülada yıldız görünümü oluşturan bilindik patolojilerden ayırarak

“yıldız retinopati” olarak adlandırmıştır. Ardından bu hastalık “Leber’in yıldız makülopatisi,” “Leber’in idiyopatik yıldız nöroretinit” veya kısaca “nöroretinit” olarak isimlendirilmiştir.¹ 1977’de Gass, optik disk ödeminin eksudalardan önce geliştiğini ve flöresein anjiyografide (FA) sızıntı yerinin aslında maküla değil optik disk kapillerlerinden kaynaklı olduğunu göstermiştir. Gass bu olgularda patolojinin retinal vaskülopati olmadığını ve prelaminar disk vaskülitini nedenli bir optik nöropati olduğunu göstererek nöroretinit terimini kullanmıştır, bu terminoloji günümüzde de halen kullanılmaktadır.² Son yıllarda bazı yazarlar, etiyolojiye göre farklı isimlendirmeler kullanarak, nöroretinit terimini enfeksiyöz nedenlerden biri saptandığında kullanırken, diğer olgularda ise “optik disk ödemi ile maküler star” terimini tercih etmektedirler.^{3,4}

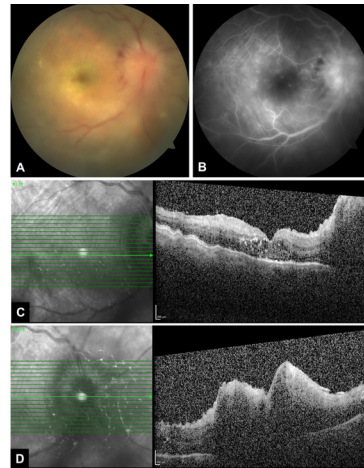
Optik diskte izlenen artmış vasküler geçirgenliğin kesin patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamasa da; enfeksiyöz ajanların direkt invazyonu ya da otoimmün tutulumun tetiklediği inflamasyon sonucu geliştiği düşünülmektedir.⁵ Kitamei ve arkadaşları FA, indosiyanin yeşili anjiyografi (İSYA) ve optik koherens tomografi (OKT) kullanarak sızıntının, disk yüzeyindeki yaygın kapillerler bir sızıntıdan ziyade tek bir arteriyolden kaynaklandığını göstermiştir. Lipidden zengin sıvı disk yüzeyinden doğrudan dış nükleer-pleksiform boşluğa birikir, ardından eksternal limitan membrandan (ELM) aşağı doğru nörosensöriyel retinanın altında toplanır ve sonuçta dış pleksiform tabakanın (OPL) radyal konfigürasyonu nedeniyle yıldız benzeri bir dizilimde eksuda görünümü oluşur.⁶

Klinik

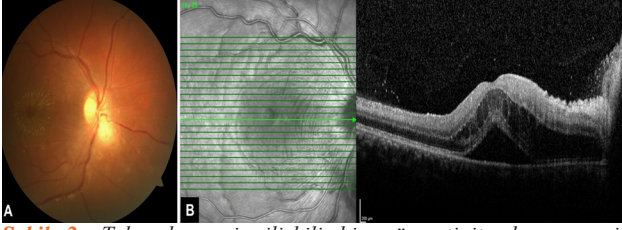
Hastalarda tipik olarak prodromal ateşli bir hastalığın ardından nöroretinit tablosu görülür. Ateşe lenfadenopati, döküntü, artralji ve baş ağrısı eşlik edebilir. Oftalmolojik muayenede ağrısız görme kaybı, diskromatopsi, rölatif aferent pupil defekti ve çoğunlukla çekosantral/santral skotom izlenir. Funduskopik muayenede optik sinir ödemi saptanır. Hastalığın ilerleyen döneminde genellikle takip eden 2-6 haftada maküler star izlenir hale gelir. Ayrıca yine ilk başvurudan sonraki haftalarda multifokal koyu beyaz retinal lezyonlar ve vitreus inflamasyonu izlenebilir. Ön kamara reaksiyonu ise çok nadirdir. Maküler eksudaların rezolüsyonu aylar sürebilir, bu da görme keskinliğinin yavaş düzelmesine neden olur. Klasik olarak disk ödemi başlangıçtan 2 hafta sonra azalmaya başlar ve çoğu zaman 3 ay sonunda tam rezolüsyon izlenir. Nöroretinit vakalarının çoğunluğu kendiliğinden iyileşme gösterir ve prognoz genellikle iyidir. Bir grup hastada kalıcı görme bozukluğu görülebilir ve hastaların küçük bir kısmında rekürren ataklarla birlikte görsel fonksiyonlar daha da azalır.⁷

Tanı ve Ayırıcı Tanı

Nöroretinit tek taraflı disk ödemi beraberliğinde maküler star izlenmesi ile tespit edilen klinik bir tanıdır. Erken evrede maküler star oluşmaması tek başına funduskopik tanıyı zorlaştırmaktadır. Papillit ya da inflamatuvar disk ödemi ile başvuran hastalarda maküler star oluşumunun atlanmaması için 2 hafta sonra fundus muayenesi tekrarlanmalıdır. Nöroretinit şüphesi olan bir hastanın değerlendirilmesi detaylı bir klinik öykü alınması ile başlamalıdır. Nöroretinitin potansiyel enfeksiyöz ve enflamatuvar nedenleri arasında kedi tırmığı hastalığı, Lyme hastalığı, sarkoidoz, sifiliz (Şekil 1), toksoplazmoz (Şekil 2), tüberküloz ve virüsler bulunabildiğinden hastalarda kedi ısırığı veya tırmalaması, kene ısırığı, korunmasız cinsel ilişki, tüberküloz, sel suyuna maruz kalma, endemik bölgelere seyahat (Lyme hastalığı), döküntü, lenfadenopati, kronik öksürük, ateş veya grip benzeri durumlar sorgulanmalıdır. Detaylı öykünün ardından etiyolojiye yönelik araştırma hastaya özgü olmalıdır. Temel başlangıç testleri Bartonella antikör titrelerini, sifiliz için Hızlı Plazma Reajin (Rapid Plasma Reagin) testini, tüberkülin deri testi veya interferon gama salınım testini, Lyme serolojisini (*Borrelia burgdorferi*), sarkoidoz açısından anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) ve lizozim düzeylerini, 2 yönlü akciğer filmini ve endemik bölgeler için Rocky dağları benekli ateşi testini (*Rickettsia rickettsii*) içermelidir.

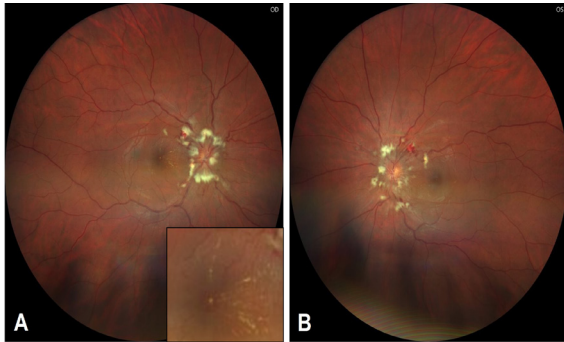


Şekil 1: Sifiliz ilişkili bir nöroretinit olgusuna ait multimodal fundus görüntüleri: A) Renkli fundus fotoğrafında yoğun vitrit ile birlikte ödemli ve hiperemik optik disk ve arka kutbun diffüz ödemi dikkat çekiyor. Makula bölgesinde sert eksudaların oluşturduğu maküler star görünümü ve gelişmekte olan posterior plakoid koryoretinit izleniyor. B) Fundus flöresein anjiyografide diskte ve arka kutupta progresif hiperflöresans izleniyor. C) Fovea merkezinden geçen horizontal B-scan optik koherens tomografide yoğun vitrit nedeniyle net olmamakla birlikte duyu retina tabakasında ödem, intaretinal kistler, subretinal sıvı, dış pleksiform tabaka ve Henle tabakasında hiperreflektif brikimler görülüyor. D) Optik disk merkezinden geçen horizontal B-scan optik koherens tomografide ise şiddetli papilödem varlığı dikkat çekiyor. (Prof. Dr. Pınar Çakar Özdal'ın arşivinden alınmıştır).



Şekil 2: Toksoplazmozis ilişkili bir nöretinit olgusuna ait multimodal fundus görüntüleri: A) Optik sinirin hemen inferiorunda yerleşim gösteren parlak sarı renkli toksoplazma retinokoroidit odağı ve makula bölgesinde Henle sinir lifi tabakası boyunca ışınsal dizilmiş sert eksudalar. B) Fovea merkezinden geçen horizontal B-scan optik koherens tomografide optik disk ödemi ile birlikte intraretinal kistler ve subretinal sıvı görülüyor (Prof. Dr. Pınar Çakar Özdal'ın arşivinden alınmıştır).

Optik disk ödemi ve maküler star oluşumunun bilateral görüldüğü olgularda akut sistemik hipertansiyonu dışlamak için kan basıncı ölçülmelidir (Şekil 3). Ayrıca bilateral olgularda intrakraniyal basınç artışı da mutlaka dışlanmalıdır. Nadiren optik sinirin lösemik infiltrasyonunun da optik disk ödemi ve maküler star formasyonu ile presente olabileceği akılda tutulmalıdır.



Şekil 3: Malign hipertansiyona bağlı papilödem gelişen bir olgunun sağ (A) ve sol (B) gözüne ait renkli fundus fotoğrafları: Bilateral papilödem ile birlikte çok sayıda atılmış pamuk manzarası görünümü, disk etrafında kıymık hemorajiler ve dilate venüller izleniyor. Olgunun sağ gözünün makula bölgesinin büyütülmüş görüntüsünde Henle sinir lifi tabakasında ışınsal dizilmiş sert eksudalar görülüyor.

Nöretinitin, özellikle erken evrelerde henüz klasik nöretinit triadı oluşmadığında, tek taraflı optik sinir ödemi yapan diğer hastalıklardan ayırt edilmesi zorlayıcı olabilir. Bu durumda ciddi görme kaybının, tortüöz damarların, damar sızıntısının ve altitudinal görme alanı kaybının yokluğu papillit, papilödem, papilloflebit ve anterior iskemik optik nöropati (AION) gibi diğer olası tek taraflı optik sinir ödemi nedenlerinin dışlanmasına yardımcı olur. Optik disk ödemi ve maküler star görünümü sadece nöretinite özgü değildir ve ayırıcı tanıda diğer etiyolojileri nöretinitten ayırmak oldukça önemlidir. Tablo 1'de maküler star ile birlikte optik disk ödeminin nedenleri özetlenmiştir.

Nöretinitin en sık taklit eden patolojiler sırasıyla; yeni tanı malign hipertansiyon (%43), retinal ven dal tıkanıklığı (%21), idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (%14), diyabetik papillopati (%14) ve anterior iskemik optik nöropatidir (%7) (Şekil 1).⁴

Tablo 1: Makula yıldızı ile birlikte optik disk ödeminin nedenleri

Nöretinit

Hipertansif retinopati

Papilödem (artmış kafa içi basıncı)

Retinal ven dal tıkanıklığı

Anterior iskemik optik nöropati

Diyabetik papillopati

Arka vitreus traksiyonu

Disk ve juxtapapiller tümörler (anjyom, melanom)

Toksik (bis-kloroetil-nitrozoüre [BCNU], prokarbazin)

Modern görüntüleme yöntemleri ile maküler star oluşumundan önce nöretinit tanısını erken dönemde belirlemeye yönelik bulgular saptanabilir. Fundoskopik muayeneye kıyasla OKT'de retinal kalınlaşma, foveal konturun düzleşmesi, OPL'de intraretinal sıvı veya subretinal sıvı, özellikle OPL, Henle ve fotoreseptör tabakalarında intraretinal hiperreflektif noktalar daha erken tespit edilir.^{8,9} Ayrıca Zatreanu ve arkadaşlarının tanımladığı, optik sinire bitişik vitreusta inflamatuvar hücre kolleksiyonu olduğu düşünülen epipapiller infiltratlar, nöretinitin erken döneminde izlenebilir, ancak disk ödemi ile ilişkili papilödem ve AION gibi diğer durumlarda gözlenmez.¹⁰ Makula starını oluşturan OPL'deki retinal eksudasyonlar muayenede görülebilir hale gelmeden fundus otoflüoresans görüntüleme ile tespit edilebilir.¹¹ FA'da tipik olarak yaygın diski ödemi ve geç fazlarda ise peripapiller boyanma izlenir.

Etiyoloji

Nöretinit genellikle altta yatan nedene göre sınıflandırılır ve etiyoloji enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz olarak ikiye ayrılır. Non-enfeksiyöz vakalar sarkoidoz gibi sistemik inflamatuvar hastalıklar ile ilişkili olabilirken genellikle idiyopattir. İdiyopatik olgular kendi içinde tek izole atak ile seyreden ve rekürren ataklar ile seyreden şeklinde ikiye ayrılır.

Enfeksiyöz nöretinit olgularının çeşitli bulaşıcı ajanlarla ilişkisi bildirilmiştir. Bunlar içinde en sık izlenen ve olguların üçte ikisinden sorumlu *Bartonella henselae*'nin etken olduğu kedi tırmığı hastalığıdır.¹² Diğer bulaşıcı

nedenler viral, fungal ve parazitik ajanlar dahil olmak üzere geniş bir organizma yelpazesini içerir. Tüberküloz gelişmekte olan ülkelerde sık karşılaşılan bir nöroretinit nedenidir. Nöroretinite neden olabilen enfeksiyöz ajanların listesi Tablo 2’de verilmiştir.

Tablo 2: Nöroretinit nedenleri: bakteriyel, viral, fungal, parazitik ve inflamatuvar

Bakteriyel
<i>Bartonella</i> türleri (henselae, grahamii, quintana, elizabethae)
<i>Rickettsia rickettsii</i>
Tüberküloz
<i>Salmonella</i>
Spiroket (Sifiliz, lyme, leptospirosis)
Viral
Kızamık, kabakulak, kızamıkçık
Varisella, HSV, CMV, EBV
İnfluenza A
Hepatit B
Zika virüsü
Chikungunya
Dang humması
Coxsackie B
HIV
Fungal
Histoplazmoz, koksidiyomikoz, aktinomikoz
Parazitler
Toxoplasma gondii
Yaygın tek taraflı subakut nöroretinit (Toxocara canis)
İnflamatuvar nedenler
Vogt-Kayanagi-Harada sendromu
Poliarteritis nodosa
İnflamatuvar barsak hastalığı
Behçet hastalığı
Sarkoidoz
Aşılama sonrası
Kuduz aşısı
Belirsiz mekanizma
Parry-Romberg Sendromu (ilerleyici hemifasiyal atrofi)
IRVAN (idiyopatik retinal vaskülit ve nöroretinit)
TINU sendromu (tubulointerstisyel nefrit ve üveit)

Literatür tarandığında en sık izlenen üç nöroretinit tipi sırasıyla; idiyopatik nöroretinit, kedi tırmığı hastalığı nöroretinit ve rekürren idiyopatik nöroretinitir.¹³

İdiyopatik Nöroretinit

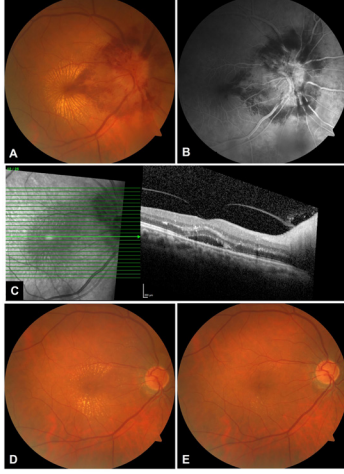
Nöroretinit vakalarının yarısına yakınında bir etken saptanamaz ve bu olgular idiyopatik nöroretinit olarak adlandırılır. Olguların yarısından fazlasında görsel bulgulardan önce prodromal sistemik semptomlar izlenir. Hastalarda ortalama tutulum yaşı 28’dir ve cinsiyet ayrımı yoktur. İdiyopatik nöroretinit olgularının çoğu monofaziktir ve tedavi olmadan dahi belirgin görsel iyileşme izlenir.¹³

Kedi Tırmığı Hastalığı (Bartonellosis) Nöroretinit

Kedi tırmığı hastalığı, gram negatif zoonotik basil *Bartonella henselae*’nin neden olduğu sistemik bir hastalıktır. Hastalık genellikle doğal rezervuarı olan kedilerin tırmalaması veya ısırması yoluyla insanlara bulaşır. Son zamanlarda kedi piresi (*Ctenocephalides felis*) de hastalığın artropod vektörü olarak suçlanmaktadır.¹⁴ En sık görülen klinik bulgu lenfoid kedi tırmığı hastalığıdır. Maruziyet sonrası 1-2 hafta içerisinde olgularda bölgesel lenfadenopatinin yanı sıra ateş, halsizlik gibi grip benzeri sistemik semptomlar gelişir ve genellikle kendi kendini sınırlayarak birkaç hafta içinde düzelir. Nadiren kedi tırmığı hastalığı dissemine bir seyir izleyebilir. Dissemine kedi tırmığı hastalığında en sık etkilenen organ gözdür. Kedi tırmığı hastalığının oküler tutulumları; nöroretinit, Parinaud oküloglandüler sendrom, üveit, multifokal retinit, retinal vaskülit ve retina dekolmanıdır. Bununla birlikte kedi tırmığı hastalığının serolojik olarak doğrulandığı 86 hastanın 107 gözünde yapılan bir çalışmada, hastaların %88’inde nöroretinit izlenmiştir (Şekil 4).¹⁵

Kedi tırmığı hastalığı, enfeksiyöz nöroretinitlerin en yaygın şeklidir. Hastaların %70’ten fazlasında görsel bulgulardan önce prodromal sistemik semptomlar izlenir. Ortalama başlangıç yaşı 24,5 yıldır. 1.8:1 oranında kadın-erkek üstünlüğü vardır.¹³ Kedi tırmığı hastalığı nöroretinitinin patogenezinde hem optik diskin doğrudan bakteriyel invazyonu hem de *Bartonella* antikolları ile optik disk damarlarında bulunan proteinlerin çapraz reaksiyonu suçlanmaktadır.¹³ Serum anti-B henselae antikollarının tespiti için kullanılan indirekt floresan antikor testi %88 duyarlılığa ve %94 özgüllüğe sahiptir ve 1:64’ten yüksek titreler pozitif olarak kabul edilir. IgG için %86-%95 duyarlılığa ve %96 özgüllüğe sahip ELISA testleri ve Western blot analizi de kullanılabilir. IgG veya IgM için tek bir pozitif indirekt flöresan antikor veya ELISA titresi, kedi tırmığı hastalığı tanısını doğrulamak için yeterlidir.

Diğer tanı yaklaşımları arasında kolonilerin saptanabilir hale gelmesi için birkaç hafta gerektirebilen bakteri kültürleri; %100'e kadar duyarlılığa ve %98'e kadar özgüllüğe sahip deri testi; ve bakteriyel 16S ribozomal RNA geni veya *B. henselae* DNA'sını hedefleyen PCR tabanlı teknikler bulunmaktadır.



Şekil 4: Kedi tırmığı hastalığı (*Bartonellosis*) ilişkili bir nöroretinit olgusunun tanı ve takiplerine ait multimodal fundus görüntüleri: A) Renkli fundus fotoğrafında papiledem ile birlikte disk çevresinde yaygın retina sinir lifi tabakası hemorajisi ve klasik maküler star görünümü. B) Fundus flöresein anjiyografide inflame optik diskten flöresein sızıntısı ile birlikte disk çevresinde hemorajiye bağlı blokaj izleniyor. C) Tedavinin 3. gününde fovea merkezinden geçen horizontal B-scan optik koherens tomografide optik disk ödemi ile birlikte duyu retina tabakasında ödem, subretinal sıvı, dış pleksiform tabaka ve Henle tabakasında hiperreflektif brikimler görülüyor. D) Olgunun tanıdan iki ay sonraki fundus fotoğrafı: Optik disk ödeminin tamamen gerilediği ancak sert eksudaların büyük ölçüde korunduğu görülüyor. E) Olgunun tanıdan on ay sonraki fundus fotoğrafı: Makula inferiorunda yer alan seyrek sert eksudalar dışında belirgin patoloji izlenmiyor (Prof. Dr. Pınar Çakar Özdal'ın arşivinden alınmıştır).

Manyetik rezonans görüntüleme diğer nöroretinitlerde optik sinir kılıfında optik sinir- glob bileşkesinden uzak ya da uzun segment kontrastlanması izlenirken, *Bartonella henselae* nöroretinitinde optik diskin posteriorunda optik disk-glob bileşke bölgesini içeren 3-4 mm'lik kısa kontrastlanma izlenebilir. Kısa segment kontrastlanması olarak adlandırılan bu durum kedi tırmığı nöroretinit için spesifiktir.¹⁶

Rekürren İdiyopatik Nöroretinit

Bildirilen rekürren nöroretinit vakalarının çoğunluğu idiyopatikdir. Toksoplazmoz dışında enfeksiyöz ajanlar rekürren ataklara neden olmaz. Rekürren idiyopatik nöroretinitte tipik olarak görsel semptomlardan önce sistemik bulguların izlendiği prodromal dönem izlenmez. Rekürren idiyopatik nöroretinitin görsel prognozu kötüdür. Hastaların büyük bir kısmında tutulum ardışık olarak bilateralite gösterir, ataklar arası aralık ortalama 3 yıldır ve ortalama

atak sayısı 3,6 ataktır. Sıklıkla çekosantral, altitudinal ve arkuat tipte görme alan kaybı izlenir. Görme alanı kaybı sıklıkla kalıcıdır ve tekrarlayan ataklar görme alan kaybı üzerinde kümülatif bir etkiye sahiptir.¹⁷

Tedavi

Tedavi altta yatan etiyolojiye yöneliktir. *Bartonella henselae* ile ilişkili nöroretinit atağının iyi huylu prognozu göz önüne alındığında, hastalığın tedavi edilip edilmeyeceği konusu tartışmalıdır. Bu olgularda tedavi kararı, yaşa, bağışıklık durumuna, sistemik belirtilere ve oküler komplikasyonlara göre olgu bazında verilir. Ayrıca bu olgularda antibiyotiklerin görsel sonuçları iyileştirdiğini gösteren randomize klinik bir çalışma mevcut değildir. Görme bozukluğu ile birlikte ateş, lenfadenopati gibi sistemik bartonelloz şikayetleri ile başvuran hastalar antibiyotik tedavisinden fayda görebilir. Doksisiklin (günde iki kez 100 mg) iyi intraoküler ve santral sinir sistemi penetrasyonuna sahiptir. Ancak, 12 yaşından küçük hastalarda diş renginde koyulaşma riski nedeniyle doksisiklin yerine eritromisin önerilmelidir. Özellikle *Bartonella henselae* lenfadenitinde, azitromisin alan hastalarda tedavi edilmeyenlere göre lenf nodu hacminde daha fazla azalma saptanmıştır.¹⁸ Ancak, azitromisin oküler dağılımı konjunktival doku için yüksek olsa da intraoküler sıvılar için düşük görünmektedir. Bazı klinik araştırmalar makrolid, tetrasiklin, kinolon ve rifampin tedavi kombinasyonları ile hastalık süresinin kısaldığını bildirmişlerdir.^{19,20} *Bartonella henselae* enfeksiyonu tekrarlayabileceğinden 4-6 haftalık tedavi bakteriyeminin temizlenmesi için optimal kabul edilir.^{19,21,22} Oral prednizonun kedi tırmığı hastalığı nöroretinitinde faydası yoktur bu nedenle rutin kullanımı önerilmemektedir.²³

Rekürren idiyopatik nöroretinitte atağı takiben akut olarak başlanan oral veya intravenöz kortikosteroid tedavisinin görme keskinliğine veya görme alanına olumlu bir etkisi saptanmamıştır.⁷ En az iki idiyopatik nöroretinit atağı geçirmiş olan hastalarda, atak sayısını azaltmak ve görme keskinliğinin ve görme alanının korunması amacıyla azatioprin ilk seçenek olmak üzere immünsüpresif tedaviye başlanmalıdır.²⁴

Sonuç

Nöroretinit tanısı, klasik klinik triadın izlenmesi ile konulurken, etiyolojiyi bulmaya yönelik araştırma hastaya spesifik olmalı ve birçok etken göz önünde bulundurularak

titiz bir şekilde yapılmalıdır. Her ne kadar nöroretinitin doğal seyrinde hastaların çoğu tek atak geçirse ve görsel prognoz iyi olsa da hastalar ciddi görme kaybı yaratabilecek rekürren hastalık konusunda bilgilendirilmelidir. Erken tanı, modern görüntüleme yöntemleri ile desteklenmeli ve etiyolojiye yönelik tedavi uygulanmalıdır; özellikle *Bartonella henselae* kaynaklı nöroretinitte antibiyotik tedavisi gerekebilmektedir. Rekürren vakalarda ise immünsüpresif tedavi, atak sıklığını azaltmak ve görme fonksiyonlarını korumak için kritik öneme sahiptir.

Kaynaklar

1. Leber T. Die pseudonephritischen Netzhauterkrankungen, die Retinitis stellata: Die Purtschersche Netzhautaffektion nach schwerer Schadelverletzung. In: Graefe AC, Saemische T, eds. *Graefe-Saemisch Handbuch der Augerheilkunde*. 2nd Edition. Engelmann: 1916:1319.
2. Gass JD. Diseases of the optic nerve that may simulate macular disease. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1977;83(5):763-770.
3. Brazis PW, Lee AG. Optic disk edema with a macular star. *Mayo Clin Proc*. 1996;71(12):1162-1166.
4. Kahloun R, Khairallah-Ksaa I, Abroug N, et al. Final Diagnosis in Patients Referred with a Diagnosis of Neuroretinitis. *Neuroophthalmology*. 2015;39(6):266-270.
5. Maitland CG, Miller NR. Neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1984; 102(8):1146-1150.
6. Kitamei H, Suzuki Y, Takahashi M, et al. Retinal angiography and optical coherence tomography disclose focal optic disc vascular leakage and lipid-rich fluid accumulation within the retina in a patient with leber idiopathic stellate neuroretinitis. *J Neuroophthalmol*. 2009;29(3):203-207.
7. Purvin VA, Chioran G. Recurrent neuroretinitis. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 1994;112(3):365-371.
8. Habet-Wilner Z, Zur D, Goldstein M, et al. Macular findings on optical coherence tomography in cat-scratch disease neuroretinitis. *Eye (Lond)*. 2011;25(8):1064-1068.
9. Finger ML, Borruat FX. Dynamics of intraretinal fluid accumulation evidenced by SD-OCT in a case of cat scratch neuroretinitis. *Eye (Lond)*. 2014;28(6):770-771.
10. Zatreanu L, Sibony PA, Kupersmith MJ. Optical Coherence Tomography in Neuroretinitis: Epipapillary Infiltrates and Retinal Folds. *J Neuroophthalmol*. 2017;37(2): 176-178.
11. Ayata A, Unal M, Erşanlı D, Tatlıpınar S. Fundus autofluorescence imaging of macular star. *Acta Ophthalmol*. 2009;87(6):690-691.
12. Suhler EB, Lauer AK, Rosenbaum JT. Prevalence of serologic evidence of cat scratch disease in patients with neuroretinitis. *Ophthalmology*. 2000;107(5):871-876.
13. Purvin V, Sundaram S, Kawasaki A. Neuroretinitis: Review of the literature and new observations. *J Neuro-Ophthalmol*. 2011;31(1):58-68.
14. Chomel BB, Kasten RW, Floyd-Hawkins K, et al. Experimental transmission of Bartonella henselae by the cat flea. *J Clin Microbiol*. 1996;34(8):1952-1956.
15. Habet-Wilner Z, Trivizki O, Goldstein M, et al. Cat-scratch disease: ocular manifestations and treatment outcome. *Acta Ophthalmol*. 2018; 96(4):e524-e532.
16. Schmalfuss IM, Dean CW, Siström C, Bhatti MT. Optic neuropathy secondary to cat scratch disease: distinguishing MR imaging features from other types of optic neuropathies. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005; 26(6):1310-1316.
17. Sundaram S V, Purvin VA, Kawasaki A. Recurrent idiopathic neuroretinitis: natural history and effect of treatment. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2010;38(6):591-596.
18. Bass JW, Freitas BC, Freitas AD, et al. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17(6):447-452.
19. Reed JB, Scales DK, Wong MT, Lattuada CPJ, Dolan MJ, Schwab IR. Bartonella henselae neuroretinitis in cat scratch disease. Diagnosis, management, and sequelae. *Ophthalmology*. 1998;105(3):459-466.
20. Margileth AM. Antibiotic therapy for cat-scratch disease: clinical study of therapeutic outcome in 268 patients and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis J*. 1992;11(6):474-478.
21. Musso D, Drancourt M, Raoult D. Lack of bactericidal effect of antibiotics except aminoglycosides on Bartonella (Rochalimaea) henselae. *J Antimicrob Chemother*. 1995; 36(1):101-108.
22. Grossniklaus HE. The cat scratch disease-bacillary angiomatosis puzzle. *Am J Ophthalmol*. 1994;118(2):246-248.
23. Chi SL, Stinnett S, Eggenberger E, et al. Clinical characteristics in 53 patients with cat scratch optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2012; 119(1):183-187.
24. Fairbanks AM, Starr MR, Chen JJ, Bhatti MT. Treatment strategies for neuroretinitis: current options and emerging therapies. *Curr Treat Options Neurol*. 2019;21(8):36.



Doç. Dr. Özge Yanık Odabaş

1987 yılında Karabük'te doğmuştur. 2011 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İngilizce Tıp Bölümü'nden mezun olmuştur. Uzmanlık eğitimini 2012-2016 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda tamamlamıştır. 2015-2019 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü'nde İmmünoloji alanında yüksek lisans yapmıştır. 2019-2021 yılları arasında, International Council of Ophthalmology (ICO)'nun düzenlemiş olduğu sınav basamaklarını geçerek FICO (Fellow of ICO) ünvanını almıştır. 2021 yılında European Board of Ophthalmology (EBO) sınavını geçerek FEBO (Fellow of EBO) ünvanını almış ve takiben EBO ve EURETINA komitelerinin birlikte düzenlediği EBO-EURETINA retina üst uzmanlığı sınavında Avrupa ikincisi olarak 'FEBOS-R' ünvanını almaya hak kazanmıştır. Dr. Özge Yanık Odabaş 2021 yılından beri Türk Oftalmoloji Derneği Tıbbi Retina Birimi aktif üyesidir. 2023 yılında Royal College of Surgeons of Edinburgh üyeliğine kabul edilmiştir. Mart 2024'te oftalmoloji dalında doçentlik ünvanı alan Dr. Özge Yanık Odabaş, 2019 yılından bu yana Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Retina-Vitreus Birimi'nde çalışmalarına devam etmektedir.