

DERLEME

REVIEW

Enfeksiyöz Optik Nöropatiler

Infectious Optic Neuropathies

¹Ayşe Yağmur KANRA / ORCID No: 0000-0001-6804-5510²Seda ÜRKMEZ / ORCID No: 0009-0008-0163-7608³Delil ÖZCAN / ORCID No: 0000-0002-5771-7710¹Doç. Dr., Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, İstanbul, Türkiye²Asis. Dr., Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, İstanbul, Türkiye³Uzm. Dr., Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, İstanbul, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 01/06/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0437**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Huzur Mah, Cumhuriyet ve demokrasi Cad. 34396 Sarıyer/İstanbul**Tel./Phone:** +905545884945 **E-posta/E-mail:** ygurturk@yahoo.com

ÖZ

Çeşitli enfeksiyon hastalıkları farklı şiddetlerde optik nöropati formlarına yol açarak görme bozukluklarına neden olabilmektedir. Enfeksiyöz olduğu düşünülen optik nöropatilerde tanı için; epidemiyolojik veriler, hastalık öyküsü, sistemik semptomlar ile oküler bulguların paterni önemlidir. Tanı, klinik tablo, serolojik testler ve polimeraz zincir reaksiyonu ile doğrulanır. Enfeksiyöz optik nöropatilerin tedavisi genellikle etkene yönelik anti-mikrobiyal ilaçlar ve/veya ilişkili inflamatuvar reaksiyonu baskılamak için kortikosteroidlerin kullanımı ile yapılmaktadır. Görme prognozu genellikle iyidir, ancak kalıcı ciddi görme kaybı ve optik atrofi de meydana gelebilir. Bu derlemede enfeksiyöz optik nöropatiye yol açtığı bildirilen viral, bakteriyel, parazitik ve fungal ajanların klinik tabloları üzerinde durulacaktır.

Anahtar kelimeler: Optik nöropati, enfeksiyon hastalıkları, retinit

Abstract

Various infectious diseases lead to different forms of optic neuropathy, resulting in visual impairments of varying severity. In cases of suspected infectious optic neuropathy, diagnosis relies on epidemiological data, medical history, systemic symptoms, and the pattern of ocular findings. Diagnosis is confirmed by clinical presentation, serological tests, and polymerase chain reaction. The treatment of infectious optic neuropathies typically involves the use of antimicrobial drugs targeting the specific pathogen and/or corticosteroids to suppress the associated inflammatory reaction. The visual prognosis is generally good, but persistent severe vision loss and optic atrophy can also occur. This review will focus on the clinical presentations of viral, bacterial, parasitic, and fungal agents reported to cause infectious optic neuropathy.

Keywords: optic neuropathy, infectious diseases, retinitis

Giriş

Optik nöropati (ON), değişen derecelerde görme bozukluğu ile sonuçlanabilen ve birçok enfeksiyöz hastalık ile ilişkisi bulunabilen klinik bir durumdur. Papillit, retrobulbar optik nörit, nöroretinit, anterior ya da posterior iskemik

optik nöropati formlarında ortaya çıkabilir. Enfeksiyöz ON patogeneğinde bir patojenin optik siniri ya doğrudan ya da inflamatuvar, dejeneratif veya vasküler mekanizmalarla dolaylı olarak etkilediği düşünülmektedir.¹⁻³

Yurt dışı seyahatleri, göçler ve iş dünyasının küreselleşmesi, enfeksiyöz hastalıkların coğrafi dağılımının geleneksel patnini değiştirmiştir. Bu nedenle klinisyen olası enfeksiyon etkenini araştırırken küresel düşünme gerekliliğini de göz önünde bulundurmalıdır. Riketsiyalar, Batı Nil virüsü enfeksiyonu, Rift vadisi ateşi, Dengue ateşi ve Chikungunya bu şekilde endemik olduğu bölgeler dışında bulunabilen etkenlere örnektir.

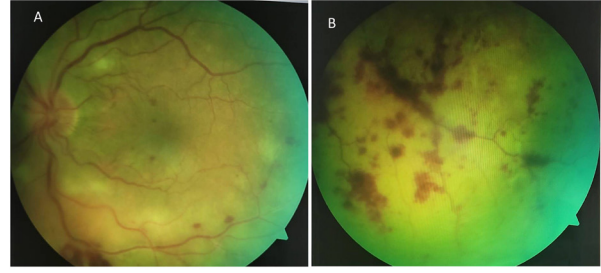
Tipik optik nörit tablosu, genellikle genç erişkinleri etkileyen en yaygın optik nöropatidir. Genellikle, optik sinirin akut, unilateral, inflamatuvar dejeneratif bir bozukluğu olarak ortaya çıkar ve multipl skleroz ile bağlantısı uzun yıllardır bilinmektedir. Zamanla görme keskinliğinin kademeli bir şekilde iyileşmesi bu tip optik nöritin karakteristik bir özelliğidir ve araştırma, serebromeduller manyetik rezonans görüntülemesi ile sınırlandırılabilir. Atipik optik nörit ise, bilateral tutulum, belirgin göz içi inflamatuvar reaksiyon, atipik klinik seyir ve sistemik tutulum ile karakterize olabilir. Atipik optik nörit, birçok enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz bozukluklarla ilişkilendirilmiştir. Biz de bu derlemede ON nedeni olan enfeksiyon hastalıkları, tanı ve tedavileri üzerinde duracağız.

Viral Optik Nöropatiler

Herpes virüsleri

Herpes simpleks virüsü (tip 1 ve 2)

Optik nöropati, herpes simpleks virüs ensefaliti ile ilişkili olarak ortaya çıkabileceği gibi akut retinal nekroz (ARN) sendromu ile de görülebilir. ARN sendromu, retinal nekroz alanları, oklüziv vaskülopati, vitrit ve ön kamara inflamasyonu gibi klinik özelliklerin birlikte görülmesi ile tanımlanan ve retina dekolmanı, optik sinir veya makula tutulumu gibi ileri seviyede komplikasyonlarla karakterize bir klinik tablodur (Şekil 1). ON, ARN vakalarının %11–57'sinde rapor edilmiştir.⁴⁻⁶ ARN'da optik sinir tutulumu, retinal nekrozdan önce, sonra veya aynı anda meydana gelebilir ve genellikle hızlı ve şiddetli bir görme kaybına neden olur.⁷ Optik sinir tutulumu patogenezinde intranöral vaskülit, optik sinir kompresif iskemisi ve doğrudan herpes virüs enfeksiyonuna bağlı inflamasyon ve nekroz gibi çeşitli mekanizmalar öne sürülmüştür. Asiklovir, ARN ile ilişkili ON'nin tedavisinde etkili görünmektedir.⁴ Sistemik kortikosteroidlerin görsel sonucu iyileştirmedeki rolü iyi tanımlanmamıştır. Bununla birlikte, kortikosteroid tedavisine başlamadan önce enfeksiyöz hastalığın antiviral tedavi ile uygun şekilde tedavi edildiğinden emin olmak önemlidir.⁴



Şekil 1: HSV-1 virüsüne bağlı izlenen bir akut retinal nekroz olgusu. A'da arka kutupta nekrotik retina, hemorajiler, venlerde dolgunluk ve papillit; B'de ise retina periferinde yine nekrotik alanlar ve damarlar boyunca hemorajiler izlenmekte (Doç. Dr. Sevcan Balcı arşivinden)

Herpes virüslerin bir çok enfeksiyöz ajan gibi bağışıklık sisteminde geç immun cevabı tetikleyerek, miyelin oligodendrosit glikoprotein (MOG) antikoru pozitif optik nörit ve miyelit, aquaporin-4 (AQP4) antikoru pozitif nöromiyelitis optika (NMO)/NMO spektrum bozukluğunu da tetiklediğine dair vaka takdimleri mevcuttur.^{8,9}

Varisella zoster virüsü

Varisella zoster virüsü (VZV), varisella zoster ve herpes zoster olmak üzere iki farklı klinik durumdan sorumludur. Varisella, yani su çiçeği genellikle çocukluk döneminde ortaya çıkan primer enfeksiyondur, herpes zoster ise latent hale gelmiş virüsün çoğunlukla yaşlı veya bağışıklık sistemi zayıflamış hastalarda reaktivasyonu ile kendini gösteren formudur.

Varisella ilişkili papillitin döküntüden önce veya sonra meydana gelebildiği bildirilmekle birlikte görsel sonucu genellikle iyidir ancak bazen optik disk solukluğu gibi kalıcı etkileri görülebilir. Varisella ilişkili papillitin klinik yönetiminde kortikosteroid tedavisinin rolü tartışmalıdır. Sistemik kortikosteroidlerin görsel iyileşmeyi hızlandırdığı düşünülse de kortikosteroid tedavisi almadan spontan iyileşen veya kortikosteroid tedavisi almasına rağmen ciddi kalıcı görme kaybı yaşayan hastaların olduğu bildirilmiştir.^{10,11} Antiviral tedavinin rolü de henüz belirli değildir.¹⁰⁻¹⁴

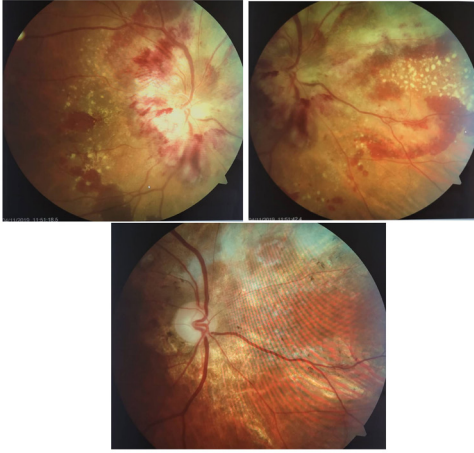
Anterior veya retrobulber ON ise herpes zoster oftalmikusun nadir bir komplikasyonudur. Akut veziküler döküntüyle eş zamanlı veya daha sık olarak hastalığın başlangıcından haftalar veya aylar sonra bir postherpetik komplikasyon olarak ortaya çıkabilir.¹⁵⁻¹⁹ Görme keskinliğinde azalma tek ya da çift taraflı olabileceği gibi optik sinir normal veya ödemli görünümde olabilir. Sonuçta optik atrofiye sekonder görme keskinliğinde azalma riski mevcuttur, ancak sistemik asiklovir ve kortikosteroid tedavisinin herpes zoster oftalmikus ON'de iyileşme sağladığı da gösterilmiştir.¹⁶ Dev hücreli arterit, özellikle

döküntüsü olmayan yaşlı hastalarda VZV ile ilişkili ON'nin önemli bir ayırıcı tanısıdır. Normal eritrosit sedimantasyon hızı ve C-reaktif protein seviyesi ile negatif temporal arter biyopsisi dev hücreli arteritin dışlanmasını sağlayabilir.¹⁵⁻¹⁹

VZV ile ilişkili ON'ye eşlik edebilecek diğer hastalıklar arasında ARN sendromu ve progresif dış retina nekrozu (PORN) bulunmaktadır. PORN, genellikle bağışıklık sistemi zayıflamış hastalarda VZV'ye bağlı gelişen nekrotizan bir retinopatidir ve agresif antiviral tedaviye rağmen görsel sonucu kötü olan vakalar bildirilmiştir.^{20,21}

Sitomegalovirüs (Herpesvirus 5)

Sitomegalovirüs (CMV) ilişkili ON, edinilmiş bağışıklık yetmezliği sendromu (AIDS) ve CMV retinitisi olan hastaların %4-14'ünde görüldüğü bildirilmiştir.²²⁻²⁷ CMV'ye bağlı ON, immünsüpresif, CMV retinitinin eşlik etmediği hastalarda da bildirilmiştir; bu durumlar arasında izole optik nörit, meningoensefalit ile ilişkili retrobulbar optik nörit, bilateral PORN ve haploidentik hematopoietik kök hücre nakli sonrasında bilateral retrobulbar optik nörit bulunmaktadır.²²⁻²⁵ Retinit olmadan gelişen CMV ile ilişkili papillit, agresif antiviral tedavi ve/veya kortikosteroid tedavisine rağmen son görme keskinliği düşük kalabildiği için tanıda gecikmemek adına ayırıcı tanılar arasında göz önünde bulundurulmalıdır (Şekil 2).^{26,27}



Şekil 2: Üstteki Şekillerde CMV nöretinitinin akut döneminde optik sinir hiperemik, eleve ve hemorajili; altta ise tedavi ve iyileşme sonrasında gelişen yaygın atrofi ve non-glokomatöz cupping izlenmekte (Doç Dr Sevcin Balcı arşivinden)

Epstein-Barr virus (Herpesvirus 6)

Epstein-Barr virüsü (EBV) çocukluk ve ergenlik döneminde enfeksiyöz mononükleozise neden olur. Ayrıca AIDS olan hastalarda Burkitt lenfoma, primer serebral lenfoma ve nazofarenks karsinomu ile kendini gösterebilir. EBV enfeksiyonunda optik sinir tutulumu genellikle çift taraflıdır ve papillit, retrobulbar optik nörit ve

nöretinit olarak prezente olabilir.²⁸⁻³¹ Oral veya intravenöz kortikosteroid tedavisi sonrasında çoğu vakada görsel sonucun iyi olduğu bildirilmiştir.²⁸⁻³⁰ Ancak immünsüpresif vakalarda uzun dönem asiklovir tedavisi gerekebileceği ve görme prognozunun kötü olabileceği akılda tutulmalıdır.³¹

İnsan immün yetmezlik virüsü

Primer insan immün yetmezlik virüsü (HIV) ON nadir görülmekle birlikte hastalığın başlangıç belirtisi olarak karşımıza çıkabilir. Ayrıca bu klinik prezentasyon ayırıcı tanıda fırsatçı enfeksiyonlar ve neoplastik durumlar dışlanarak ele alınmalıdır. ON, retrobulbar, anterior ve iskemik formda tek veya çift taraflı prezente olabilir.^{32,33} HIV ile ilişkili ON'nin patogenezinde inflamatuvar, vasküler ve dejeneratif mekanizmaların rol oynadığı öne sürülmüştür. Etkilenen optik sinir üzerine yapılan histopatolojik çalışmalar, aksonal dejenerasyon ve demiyelinizasyon, hipertrofik astrositler, vakuolize olmuş oligodendrositler ve mononükleer fagosit hücreleri içeren glial değişiklikler göstermiştir.³⁴ Bu bulgular, optik sinir dejenerasyonunun HIV enfekte makrofajlar aracılığıyla oluşabileceğini göstermektedir. HIV ile ilişkili ON, antiretroviral ilaçlar, kortikosteroidler ve tümör nekroz faktör antagonistleri ile tedavi edilebilir.³³

Arbovirusler

Batı Nil virüsü

Batı Nil virüsü (BNV), Flavivirus cinsine ait zarflı bir ribonükleik asit virüsüdür. Rezervuarı vahşi kuşlar olup vektör olarak Culex cinsi sivrisinek tarafından insanlara bulaştırılmaktadır. Virüs, Afrika, Avrupa, Avustralya ve Asya'da geniş bir şekilde dağılmış ve 1999'dan bu yana, Amerika Birleşik Devletleri, Kanada, Meksika ve Karayipler dahil olmak üzere batı yarımkürede hızla yayılmış ve Orta ve Güney Amerika'nın bazı bölgelerine ulaşmıştır. Çoğu kişide enfeksiyon subklinik veya ateşli hastalık olarak ortaya çıkmaktadır. İleri yaş ve diyabet ile sıkça ilişkilendirilen BNV ilişkili nörolojik hastalığın ise hastaların %1'inden azında görüldüğü bildirilmiştir.³⁵

Akut BNV enfeksiyonuna bağlı nörolojik hastalığı olan hastalarda neredeyse %80 oranında görülen, lineer kümelenme gösteren multifokal koryoretinit, bilateral veya nadiren unilateral olarak karşımıza çıkabilen en sık oftalmik bulgudur.³⁶ Ayrıca, BNV ilişkili ON, koryoretinit bulgusu eşlik etmeden de görülebilir. Klinik prezentasyonu, optik nörit, nöretinit ve meningoensefalite bağlı intrakraniyal hipertansiyon nedeniyle papilödem şeklinde de olabilir. ON'nin genel prognozu iyidir, ancak optik atrofiye bağlı kalıcı görme kaybı meydana gelebilir.^{36,37}

Bugüne kadar BNV enfeksiyonu için etkili bir tedavi gösterilmemiştir. Ribavirin ve interferon gibi antiviral ajanların sadece in vitro ortamda etkili olduğu bildirilmiştir.³⁸ Şiddetli sistemik hastalık durumunda destekleyici tedavi önerilmektedir.^{35,38}

Chikungunya

Chikungunya virüsü, 2004 yılında Doğu Afrika'da başlayan ve daha sonra Hindistan, Güneydoğu Asya ve Güney Amerika'ya yayılan büyük çaplı bir pandemi ile ilişkilendirilmiştir.^{39,40} Enfekte Aedes sivrisineklerinin ısırmasıyla insanda yüksek ateş ile seyreden akut enfeksiyon hastalığına yol açmaktadır. Kliniğinde akut başlangıçlı ateş, baş ağrısı, yorgunluk, kas ağrısı, yaygın makülopapüler döküntü, burun veya diş etlerinden kanama, periferik ödem, eklem ağrısı, nörolojik belirtiler, akut karaciğer yetmezliği ve çoklu organ yetmezliği görülebilmektedir.⁴¹

Göz tutulumu sıktır ve bulguları; episklerit, anterior üveit, retinit, retinokoroidit, hafif vitrit, oklüzif vaskülit, santral retinal arter tıkanıklığı, eksüdatif retina dekolmanı ve ON olarak karşımıza çıkabilir. ON Chikungunya hastalarında akut görme kaybının en önemli nedenlerinden biridir.⁴² Ancak görsel prognozu iyidir ve kortikosteroid tedavisi hastalığın erken evresinde başlatıldığında iyileşmeyi hızlandırmaktadır. Bazı araştırmacılar, konfluen retinitini intravenöz/oral yolla asiklovir ve prednizolon ile tedavi etmiş olsalar da literatürde asiklovir veya diğer antiviral ajanların Chikungunya'ya karşı etkinliğini destekleyen herhangi bir kanıt bulunmamaktadır.⁴²⁻⁴⁵

Dengue Fever

Dengue ateşi, Amerika, Güneydoğu Asya, Batı Pasifik, Afrika ve Doğu Akdeniz dahil olmak üzere, tropikal bölgelerdeki en önemli artropod kaynaklı hastalıklardan biri olarak kabul edilmektedir.⁴⁶ Aedes sivrisineği tarafından taşınan bir Flavivirus olan Dengue virüsü tarafından oluşturulan klinik, hafif ateşli hastalıktan Dengue hemorajik ateşi ve Dengue şok sendromu gibi ölümcül tablolara kadar uzanabilir.

Göz tutulumu subkonjonktival kanama, anterior üveit, vitrit, retinal hemorajiler, retinal vasküler kılıflanma, sarı subretinal noktalar, RPE değişiklikleri, foveolit, retinokoroidit, koroidal efüzyon, panoftalmi, okulomotor sinir felci ve ON gibi geniş spektrumda komorbiditeye yol açabilir.^{41,47} Bildirilen ON insidansı %0-1.5 arasında değişmektedir. ON, bilateral veya tek taraflı, izole veya Dengue makülopatisi ile ilişkili olabilir.⁴⁷⁻⁵⁰ ON kliniğinde spontan görme iyileşmesi mümkün olsa da literatürde ciddi kalıcı görme kayıpları olan vakalar bildirilmiştir.⁴⁹ Bilateral

izole nöroretinit ve NMO kliniği ile prezente olan sınırlı vakalar da bildirilmiştir.^{51,52}

Tedavisinde kortikosteroidler, immün sistem tetiklenmesi ile ilişkili olan arka segment tutulumlarının neden olduğu yapısal hasarı ve uzun vadeli görme kaybını en aza indirerek iyileşmeye yardımcı olabilmektedir.⁵³

Diğer Virüsler

İnfluenza, kabakulak, rubella, kızamık gibi bulaşıcı hastalıklarda ON bir çok formda olabilir. Optik sinir tutulumu doğrudan viral enfeksiyonla ilişkili veya enfeksiyon tarafından tetiklenen otoimmün bir cevaba bağlı olarak da gelişebilir. Guillain-Barré sendromu, miyelit ve miyozit gibi diğer nörolojik komplikasyonlarla ilişkili olması ve sistemik kortikosteroid tedavisi sonrası iyileşmenin görülmesi, bu ikinci hipotezi desteklemektedir.⁵⁴

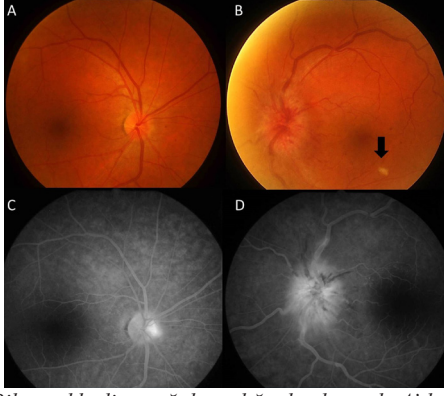
Bakteriyel Optik Nöropatiler

Antraks, tifo, boğmaca, beta-hemolitik streptokok enfeksiyonu, *Mycoplasma pneumoniae*, Chlamydia ve *Klebsiella pneumoniae* enfeksiyonları dahil olmak üzere bir çok bakteriyel etken ON tablosuna neden olabilmekle birlikte burada nispeten daha sık görülen bakteriyel etkenlerden bahsedilecektir.

Kedi Tırmığı Hastalığı

Oküler Bartonelloz, dünya çapında bir Gram-negatif basil olan *Bartonella henselae* tarafından genellikle bir enfekte kedinin tırmalama, yalama veya ısırması yoluyla insana bulaşan zoonotik bir hastalıktır.⁵⁵ Sistemik hastalık genellikle çocuklarda ve genç yetişkinlerde görülür, tipik olarak kendini sınırlar ve genellikle grip benzeri bir sendrom, dermal veya konjonktival inokülasyon bölgelerini drene eden lenf nodlarının iltihabı olarak ortaya çıkar. Sistemik hastalık spektrumu geniştir ve basit lenfadenitten enfektif endokardite ve hepatosplenik hastalığa kadar uzanır.⁵⁶ Göz tutulumu tanı alan hastaların %5-%10'unda saptanmaktadır. Göze enfeksiyon primer inokülasyon kompleksi olan okuloglandüler Parinaud sendromu (unilateral granülomatöz konjonktivit ve bölgesel lenfadenopati) ya da hematojen yolla ulaşabilir.^{55,56}

Nöroretinit, hastalığın en karakteristik ve sık görülen arka segment tutulumudur ve vakaların %49-%71'inde meydana gelir.⁵⁷ Aynı zamanda kedi tırmığı hastalığı nöroretinit tablosunun en sık nedenidir (vakaların üçte ikisi). Göz tutulumu sıklıkla unilateral görülmekle birlikte bilateral tutulumun olduğu vakalar da görülmektedir.(Şekil 3)



Şekil 3: Bilateral kedi tırmığı hastalığı olan hastada A'da sağ gözde papillit B'de sol gözde nöroretinite bağlı optik sinir hiperemik, eleve, hemorajili ve venöz staz; alt arkad civarında ise siyah okla görülen iç retinit odağı izlenmektedir. C'de aynı hastaya ait sağ göz optik sinirde D'de ise sol gözde optik sinirde ve peripapiller retinadaki sızıntı izlenmekte (Doç Dr Meltem Güzin Altınal arşivinden)

Görsel semptomlar genellikle inokülasyondan yaklaşık 4 hafta ve sistemik semptomların ardından da 2-3 hafta içinde görülmeye başlanmaktadır.⁵⁸ Görme keskinliğinde azalma 20/20'den ışık persepsiyonuna kadar değişkenlik gösterebilir. Rölatif afferent pupil defekti, diskromatopsi, görme alanı defektleri, hafif ön kamara reaksiyonu ve hafif vitrit sıklıkla izlenebilmektedir. Fundus muayenesinde ise tipik olarak maküler star ile birlikte optik disk ödemi görülebilir. Makulopati, optik disk ödeminden 1 hafta sonra geliştiği için başlangıç döneminde başvuran bir hastada görülmeyebilir.

Tipik olarak jukstavasküler yerleşim gösteren multifokal iç retinit veya koryoretinit, disk ödemi ile birlikte izlenebilir.⁵⁹ Fundus florescein anjiyografi (FFA)'da maküler bölgede kapiller anormallik olmaksızın optik diskten sızıntı izlenebilir. Optik koherens tomografi, papillite bağlı subklinik seröz retina dekolmanını tespit etmede yardımcı olabilmektedir. Nöroretinit kliniği kendi seyrini sınırlayıcı bir özellik gösterir, çoğu hasta birkaç hafta veya aylar içinde 20/40 veya daha iyi görme keskinliğine ulaşır. Ancak, optik atrofi gelişen hastalarda görme keskinliğinde önemli derecede azalma da izlenebilir.⁵⁸ Maküler star görünümü sıklıkla 8-12 hafta arasında kaybolur ancak 1 yıla kadar da devam edebilir. Maküler sert eksüdaların rezolüsyonu sonrasında ise retina pigment epitel (RPE) değişiklikleri oluşabilir.

Tanı, klinik ve serolojik olarak konur. İmmünoglobulin G pozitifliği geçirilmiş enfeksiyonu gösterirken, immünoglobulin M pozitifliği genellikle tanıyı doğrulamak için gereklidir. Bununla birlikte; özellikle immün yetmezliği olan veya belirgin klinik bulgulara rağmen negatif serolojiye sahip hastalar için kan örneklerinden polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) testi tanıda yardımcı olabilir.⁶⁰

Günümüzde, hastalığın kendisinin veya oküler komplikasyonlarının tedavisi için herhangi bir kılavuz bulunmamaktadır. Ancak B. henselae enfeksiyonunun şiddetli oküler veya sistemik komplikasyonları için tedavi önerilir. Tedavi rejimi, günde iki kez 100 mg doksisisiklinin immünkompetan hastalarda 4-6 hafta, immünsüprese hastalarda ise 4 ay boyunca kullanılmasıdır. Bu rejime sistemik ve oküler tutulumun ağırlığına göre rifampisin ve azitromisin tedavisi de eklenebilir. Bazı çalışmalarda antibiyotik kullanımının görsel sonucu etkilemediği ifade edilse de bu rejim, enfeksiyon süresini kısaltmaya ve görsel iyileşmeyi hızlandırmaya yardımcı olabilmektedir.^{58,61} Oküler enfeksiyonun tedavisinde kortikosteroidlerin rolü belirsizdir. Bazı yazarlar, erken kortikosteroid kullanımını iyileşmeyi hızlandırabileceği için önerirken, diğer yazarlar ON'de ilave olumlu etkisinin olmadığını savunmaktadırlar.^{58,61}

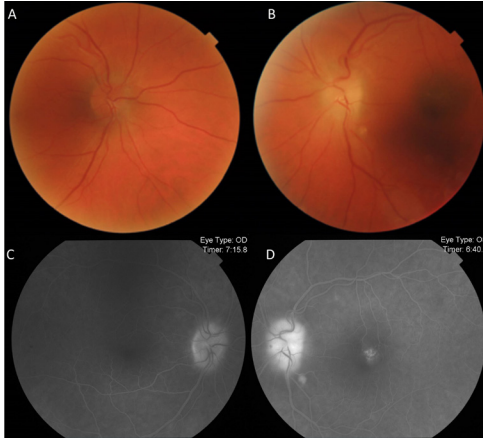
Tüberküloz

Tüberküloz (TB), *Mycobacterium tuberculosis* tarafından, sıklıkla akciğerlerin etkilendiği ve histolojik olarak kazeifiye granülomlarla karakterize bulaşıcı bir enfeksiyon hastalığıdır. İntraoküler TB genellikle aktif sistemik hastalık belirtisi olmadığında ortaya çıkar.⁶² TB gözün tüm dokularını etkileyebilir ve granülatöz üveit, koroidit, retinal vaskülit, subretinal apse, endoftalmi, panoftalmi veya ON ile prezente olabilir.⁶² ON, mikobakteriyel enfeksiyonun doğrudan koroidal veya hematojenik yolla yayılımı ya da enfeksiyöz ajanın hipersensitivitesinden kaynaklanabilir. ON klinik spektrumunda; papillit (%51.6), nöroretinit (%14.5) ve optik sinir tüberkülozu (%11.3) klinik formları bulunmaktadır. Beraberinde posterior üveit veya panüveit olgularının neredeyse %90'ında görülmektedir.^{62,63} Tüberküler koroidal lezyonlar, ON geliştikten sonra da izlenebilmektedir. Ayrıca, tek taraflı optik disk ödemi, tüberküler posterior skleritin bir belirtisi de olabilir.⁶⁴ Merkezi sinir sistemi tutulumu olan, özellikle tüberküler menenjit (hidrosefali), optik kiazmatik araknoidit ve optokiazmatik tüberküloz olgularında papilödem ve geç dönemde bilateral optik atrofi gelişebilir.^{65,66}

Tüberküloz ON teşhisi genellikle, spesifik oftalmik bulgulara, oküler veya sistemik araştırmaların pozitif sonuçlarına, üveitin diğer özel nedenlerinin dışlanmasına ve antitüberküloz tedaviye pozitif bir yanıtın alınmasına dayalı olarak varsayımsaldır. Oküler TB tedavisi, antitüberküloz ilaçların 9-12 ay boyunca kullanılmasını gerektirir.⁶² İlave sistemik kortikosteroid tedavisinin kullanımı, inflamatuvar cevabın azaltılmasına yardımcı olsa da güvenilirliği ve kliniğe yararlı etkisi halen tartışmalıdır. TB ON görsel sonuçları genellikle iyidir; gözlerin %76.7'si son görme keskinliği 20/40 veya daha iyi saptanırken, %63.2'sinde görme alanı defektleri tam veya kısmi olarak iyileşebilmektedir.^{65,66}

Sfiliz

Sfiliz, *Treponema pallidum* bakteriyel etkeni ile cinsel yolla bulaşan sistemik bir hastalıktır ve neden olduğu çeşitli klinik tabloları ile “büyük taklitçi” olarak bilinir.^{67,68} Hem konjenital hem de edinsel formunda; üveit, sklerit, epislerit, dakriyoadenit, interstisyel keratit, vitrit, koryoretinit, retinal vaskülit, seröz retinal dekolman, ON ve kranial sinir felçleri de dahil olmak üzere çeşitli tablolar ile ortaya çıkabilir.⁶⁸ Oküler tutulum, MSS hastalığının güçlü bir işareti olup nörosifiliz ile eş anlamlı kabul edilmelidir. Sekonder ve tersiyer sifilizde gelişen ON, unilateral veya bilateral olabilir; anterior segment inflamasyonu genellikle minimal veya hiç olmadan ortaya çıkabildiği gibi perinörit, kiazmal sendrom, optik disk gomu, nöroretinit, ve optik diskte çukurlaşma olarak da görülebilir (Şekil 4).⁶⁹⁻⁷³



Şekil 4: Kliniğimizde takip ettiğimiz üveit tablosu olmadan gelişen izole bilateral sfilitik optik nöropati izlenmekte. A'da sağ gözdeki B'de ise sol gözdeki papillit izlenmektedir. C'de aynı hastaya ait sağ göz optik sinirdeki sızıntı D'de ise sol gözde optik sinirde ve foveada koinsidental olarak izlenen koroidal nevüse bağlı sızıntı izlenmekte

Serolojik tanısı non-treponemal testlerden; Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) ve rapid plasma regain (RPR) ile spesifik treponemal testlerden; fluoresan treponemal antibody absorption assay (FTA-ABS) ve T. pallidum partikül agglutinasyon testi (TPHA) pozitifliği ile konur.⁷⁴ Ön kamara sıvısı ve/veya beyin omurilik sıvısı PCR analizi, tanıyı doğrulamak için yararlı olabilir. Oküler sifiliz tedavisi, nörosifiliz tedavisindeki gibi 10-14 gün boyunca intravenöz penisilin G veya intramusküler prokain penisilin ile oral yoldan probenesid eşliğinde yapılır.⁷⁵ Sistemik veya perioküler uygulanan kortikosteroid tedavileri antimikrobiyal ajanların etkilerine tamamlayıcı özellik gösterebilir.⁷⁶ Oküler sifiliz, tanı sürecinde klinik şüphe gerektiren, fakat tedavisinin kolay olduğu bir hastalıktır. Ancak post-enfeksiyöz NMO gibi demiyelinizan hastalıkları da tetiklediği vaka takdimleri ile belirtilmiştir.⁷⁷

Lyme

Lyme hastalığı, *Borrelia burgdorferi*'nin neden olduğu, Ixodes cinsi keneler ile bulaşan bir enfeksiyon hastalığıdır. Etkilenen popülasyon bimodal dağılım göstermekte, en çok 5-14 yaş arası çocuklar ve 50-59 yaş arası yetişkinlerde görülmektedir. Kliniğinde erken (lokal), yaygın ve geç/persistan olmak üzere üç farklı evre tanımlanmıştır. Göz tutulumu her evrede farklılık gösterebilmekle birlikte, konjonktivit, keratit, posterior sklerit, dakriyoadenit, orbital miyozit, üveit, retinal vaskülit, multifokal koroidit ve nörooftalmolojik tablolar şeklinde prezente olabilir.^{78,79}

ON, hastalığın hem erken hem geç aşamalarında bildirilmiştir ve genellikle çift taraflıdır. Çocuklarda meningoensefalit ile ilişkili papilödem dışında; serolojik testi pozitif hastalarda papillit, nöroretinit, iskemik optik nöropati, optik atrofi ve kiazmal sendrom gibi optik sinir tutulumları tanımlanmış, ancak nedensellik ilişkisi kesin olarak bildirilmemiştir.⁸⁰⁻⁸³ Lyme hastalığının tanısı, hikayesi, klinik bulgular ve destekleyici serolojik testlere dayanır. Laboratuvar testlerinin cut-off değerinin standardize edilememesi ve diğer spiroketlerle çapraz reaksiyona girmesi, yanlış pozitif ve yanlış negatif test sonuçlarına yol açabilir. Hastalık kontrol ve önleme merkezleri aktif hastalığın veya geçirilmiş enfeksiyonun tanısında iki adımlı bir tanı protokolü önerir: IgM ve IgG antikor taraması ardından Western-Blot testi ile doğrulamadır.⁸⁴ Lyme hastalığının optik sinir tutulumunda antibiyotik tedavisinin ideal uygulama yolu ve süresi henüz belirlenmemiştir. Ancak, bu tutulum sfilizde olduğu gibi, MSS tutulumunun bir belirtisi olarak kabul edilmeli ve en az 3 hafta boyunca günde bir kez intravenöz seftriakson ile tedavi edilmelidir.⁷⁸

Riketsiyozlar

Riketsiyozlar, zorunlu intrasellüler küçük Gram-negatif bakteri olan Riketsiya cinsi tarafından çoğunlukla enfekte artropodların ısırığı ile insanlara bulaşan bir zoonotik hastalık grubudur.⁸⁵ Sistemik hastalık, yüksek ateş, baş ağrısı ve cilt döküntüsü triadı ile karakterizedir. “Tache noire” veya koyu leke olarak da adlandırılabilen eskar lezyonu döküntüde her zaman görülmeyebilir.⁸⁶

Riketsiyozlarda göz tutulumu yaygındır: retinit, retinal vaskülit ve optik sinir tutulumu en sık bulgulardır. Diğer bulgular arasında Parinaud oküloglandüler sendromu, konjonktivit, keratit, non-granülomatoz anterior üveit, panüveit, kranial sinir felçleri ve endoftalmi yer alır. Optik sinir tutulumu, papilödem, FFA'da optik disk boyanması, optik nörit, nöroretinit, iskemik optik nöropati ve optik atrofi şeklinde ortaya çıkabilir.⁸⁷⁻⁸⁹

Sistemik riketsiyal hastalığın tedavisinde doksisisiklin (günde iki kez 100 mg, 7-10 gün), florokinolonlar etkilidir ve tedavinin erken başlanması prognozu etkileyebilmektedir.^{87,88} Klindamisin, azitromisin ve özellikle josamisin gibi makrolidler, çocuklar ve gebe hastalar için alternatif tedavi olarak kullanılabilir. ON veya retinal vaskülit gibi şiddetli oftalmik tutulumlarda kortikosteroidler gerekebilmektedir.⁸⁷⁻⁹¹

Q Humması

Q humması, zorunlu gram-negatif hücre içi bakteri olan *Coxiella burnetii* tarafından oluşturulan küresel bir zoonozdur. İnsanlara bulaşma genellikle kontamine toprak ve hayvan atıklarından ayrılan aerosollerin solunumu yoluyla gerçekleşir. Diğer nadir bulaşma yolları arasında kene ısırıkları, pastörize edilmemiş süt veya süt ürünlerinin tüketilmesi bulunmaktadır.⁹² Optik sinir tutulumu nadir olmakla birlikte mekanizmasında otoimmün veya post-enfeksiyöz bir yolak rol alabilir.⁹³ ON, bildirilen vakaların çoğunda, bilateral izlenmiştir. Nörolojik tutulumunda konfüzyon, meningoensefalit, poliradikulonöropati ve kafa sinirlerinin felçleri gibi tablolar görülebilir.^{93,94}

Q humması tanısı serolojik testler ile konulabilir. Q humması ile ilişkili ON tedavisinde antibiyotik ve steroid tedavisinin rolü belirsizdir.

Bruselloz

Bruselloz, fakültatif hücre içi gram-negatif bakteri olan *Brucella* türlerinden kaynaklanan küresel bir zoonozdur. Akdeniz havzasında özellikle Türkiye’de endemik bir hastalık olma özelliği taşır.⁹⁵ Hastalık akut veya kronik seyredebilir ve vakaların %10-%15’inde multisistemik bir tutulum meydana gelir.⁹⁶ Brusellozda oküler tutulum nadir olsa da; keratit, üveit, koroidit, episklerit, endoftalmi, dakriyoadenit ve ON dahil olmak üzere geniş bir klinik bulgu spektrumuna sahiptir.⁹⁷⁻¹⁰³ Optik sinir tutulumu, göz tutulumunun izlendiği bruselloz vakalarının yaklaşık %10’unda tanımlanmıştır. Oftalmik brusellozda gelişen ON’nin, meningeal inflamasyona (nörobruselloz) ve aksonal dejenerasyona bağlı olduğu düşünülmektedir. İskemik, vaskülitik ve immün aracılı mekanizmalar da öne sürülmüştür.^{97,102} Bruselloz tanısı, mikrobiyolojik ve serolojik testlerle desteklenen klinik bulgulara dayanır.^{95,96}

Bruselloz ile ilişkili ON’nin görsel prognozu, uygun bir antibiyotik ve steroid tedavisi ile genellikle iyidir. Ancak, kalıcı görme bozukluğu olan ciddi vakalar tanımlanmış olduğundan kırsal kesimde yaşayan özellikle çiğ süt ve süt ürünleri tüketen ve hayvan teması olan hastalarda akılda bulundurulmalıdır.¹⁰² Tedaviye direnç geliştirme olasılığı

yüksek olduğu için kombine antibiyotik tedavisi tercih edilir ve genellikle minimum 6-8 hafta boyunca doksisisiklin ve rifampin kombinasyonu verilir. Alternatif ajanlar; streptomisin, gentamisin, trimethoprim-sülfametaksazol ve siprofloksasindir. Tedavi sonrası nüks oranı yaklaşık %5-15’tir ve genellikle tedavinin ardından ilk altı ay içinde meydana gelebileceği için tedavi bazen aylarca sürebilir.

Leptospiroz

Leptospiroz, gram-negatif spiral şekilli bakteri (spiroket) *Leptospira*’nın neden olduğu su kaynaklı bir zoonotik enfeksiyondur.¹⁰³ İnsanlara bulaş enfekte idrar, dokular veya suya temas yoluyla gerçekleşmektedir. Sistemik hastalık, başlangıçta leptospiremik akut bir fazı takip eden immün faz ile iki aşamalı bir seyir izler.^{103,104} Göz tutulumu her iki fazda da görülebilir. İlk fazda konjonktival kemozis ve skleral ikterus ana göz bulguları iken; sonraki immün fazda keratit, granülatöz üveit, retinal vaskülit, kranial sinir felçleri ve ON dahil olmak üzere çeşitli göz bulguları görülebilmektedir.¹⁰³⁻¹⁰⁸ ON, optik disk hiperemisi (vakaların %3-64’ünde görülür), optik nörit, papillit veya nöroretinit şeklinde ortaya çıkabilir.^{103,106,108} Tanı, mikroaglutinasyon testi, vücut sıvılarından organizmanın izolasyonu, seroloji ve PCR tabanlı testler gibi laboratuvar testlerine dayanır. Tedavide sistemik doksisisiklin, penisilin ya da seftriakson yaygın olarak kullanılırken, kortikosteroidler göz tutulumunun tedavisinin temel taşı olmaktadır.^{104,105}

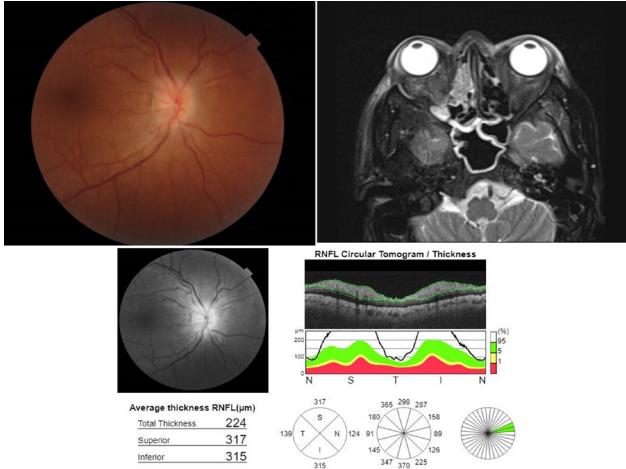
Lepra

Lepra, *Mycobacterium leprae*’nın neden olduğu kronik granülatöz bulaşıcı bir hastalıktır. Oftalmik tutulum; lagoftalmus, katarakt, üveit, dakriyoadenit, göz kapağı ve optik sinir tutulumu şeklindedir.¹⁰⁹ Lepranın papillit veya optik atrofi şeklinde görülebilen optik sinir tutulumu nadir bir komplikasyondur. ON’nin patogenezinde doğrudan bakteriyel enfeksiyon, otoimmün reaksiyon, iskemi veya bu mekanizmaların bir kombinasyonu olduğu düşünülmektedir.¹¹⁰⁻¹¹² Lepra tedavisi, sistemik dapson ve rifampin ile yapılmaktadır. Kortikosteroidler, lepraya bağlı ON yönetiminde kullanılmıştır.¹¹¹

Orbital Enfeksiyonlara Sekonder Optik Nöropatiler

“Orbital enfeksiyonlar” terimi, periorbital veya orbital yapıların invaziv bakteriyel enfeksiyonunu ifade eder.¹¹³ Orbital enfeksiyonlar; paranasal sinüslerin, üst solunum yollarının, oküler ve adneksiyal yapıların enfeksiyonlarında, travma veya cerrahi sonucu doğrudan inokülasyon ile veya bakteriyemi durumunda hematogenik yayılım ile gelişebilir.¹¹⁴ Optik sinir tutulumu, komplike postseptal enfeksiyonun bir sonucu olarak orbital apse veya kavernoöz sinus trombozu

tablosu ile gelişebilir. Optik siniri besleyen damarların (iskemik ON) mekanik etki ile sıkışması veya enfeksiyonun optik sinire yayılması olarak da ortaya çıkabilir (Şekil 5).¹¹⁵



Şekil 5: Kulak burun boğaz kliniği ile birlikte takip ve tedavisini düzenlediğimiz orbital selülitte bağlı papillit olgusu izlenmekte

Klinik bulgular, azalmış görme keskinliği, afferent pupiller defekt, papilödem, retinal venöz dilatasyon, pitoz, şiddetli propitoz, periorbital ödem, kemozis, oftalmopleji, baş ağrısı, bulantı, kusma, yüksek ateş ve sepsis olarak görülebilmektedir.¹¹³ Kranio-orbital yüksek çözünürlüklü kontrastlı BT, orbital enfeksiyonların tanısı ve yönetimi için altın standarttır. Tedavide, etkene göre sistemik geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanımı ve postseptal enfeksiyonun ağır formlarında cerrahi de tercih edilebilmektedir.¹¹⁶ Komplike orbital enfeksiyonların yönetiminde kortikosteroidlerin rolü tartışmalıdır. Prognoz tedavinin başlanma hızına bağlıdır, ancak kalıcı görme kaybı hızla ilerleyen ON'ye bağlı sıklıkla görülebilmektedir.

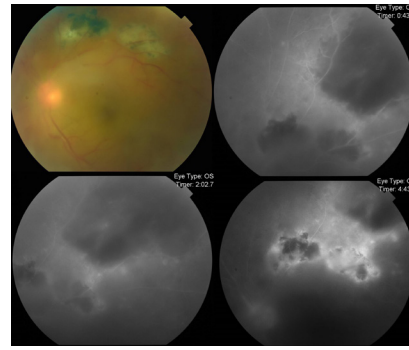
Parazitik Optik Nöropatiler

Optik sinir tutulumuna yol açan parazitler etkenler arasında en sık rastlananları *Toxoplasma gondii* ve *Toxocara* cinsleridir. Daha çok tropikal bölgelerde görülen onkoserkiyazis, Angiostrongyliasis, loaiazis gibi parazitlerin neden olduğu ON'ler ülkemizde pek görülmemektedir. Bu bölümde ülkemizden de vaka bildirimleri olan parazitler enfeksiyonları üzerinde durulacaktır.

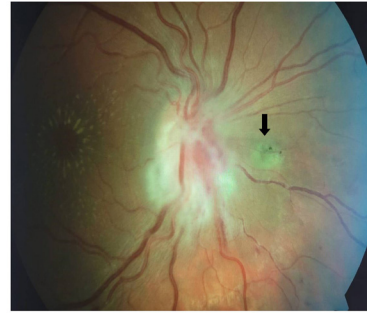
Toksoplazmozis

Toksoplazmozis, intrasellüler parazit *Toxoplasma gondii* tarafından meydana gelen bir enfeksiyondur ve dünya çapında dağılım gösterir. Oftalmik toksoplazmoz, en yaygın enfeksiyöz posterior üveit nedenidir. Genellikle aktif tek odaklı retinokoroidit şeklinde ortaya çıkar ve tutulumun

yakınında eski retinokoroidit skarı ve belirgin vitrit sıklıkla görülmektedir. Oftalmik toksoplazmozisin atipik prezentasyonları genellikle, immün yetmezlik durumunda sıkça görülen multifokal retinokoroidit, dış veya iç punktat retinit, retinokoroidit olmaksızın intraoküler inflamasyon, retinitis pigmentosa benzeri tek taraflı pigmenter retinopati, Fuchs benzeri ön üveit ve sklerittir.¹¹⁷ Aktif toksoplazma retinokoroiditi genellikle reaktif optik disk hiperemisi ile birlikte görülür. Toksoplazmik ON'nin diğer klinik formları arasında, aktif retinokoroid lezyonu ile ilişkili görme kaybına neden olan nöroretinit, papillit ve izole ön optik nörit bulunmaktadır (Şekil 6, 7). ON tanısı, aktif veya inaktif retinokoroidit lezyonunun olmadığı durumlarda zor olabilir.¹¹⁸⁻¹²⁴



Şekil 6: Atipik toksoplazma koryoretinitine bağlı papillit olgusu. Çok odaklı ve yoğun vitriti olan hastanın atipik özelliklerinden dolayı tanısız vitrektomi de yapılarak PCR testi ile tanısı kesinleştirilmiştir.



Şekil 7: Toksoplazma nöroretinit (Jensen hastalığı) gelişen hastada olası nüks sebebi olan skar da siyah okla gösterilmekte (Doç. Dr. Sevcan Balci arşivinden)

ON tanısını koymak için klinik olarak şüphelenmek ve ardından uygun laboratuvar testlerinin yapılması gereklidir. IgG için pozitif bir test, çoğu ülkede normal popülasyonda yüksek seropozitiflik oranı göz önüne alındığında, oftalmik toksoplazmoz tanısını doğrulamaz. Yüksek IgM ve/veya IgA titrelerinin varlığı veya artan IgG titresini, yakın zamanda edinilen enfeksiyonu gösterir. Negatif bir seroloji, oftalmik toksoplazmoz tanısını dışlayabilir. PCR ile oftalmik sıvılarda *Toxoplasma* DNA'sının tespiti, atipik vakalarda faydalı bir tanı yöntemidir.

Toksoplazmoz ile ilişkili ON'nin yönetimi, antiparaziter tedavi ve kortikosteroidlerin birlikte kullanılması ile yapılmaktadır. Standart tedaviye ilk gün 100 mg primetamin yükleme dozu ile başlanıp, ardından günlük 50 mg (çocuklarda 25 mg) doz ve günlük 4 g sülfadiazin ile devam edilir.¹¹⁷ Kemik iliği baskılanmasını önlemek için (primetamin tedavisinden kaynaklanabilecek) folik asit (haftada iki veya üç kez ağızdan 25 mg) eklenir ve haftalık kan sayımı takibi yapılır. Diğer terapötik alternatifler, oral veya intravitreal klindamisin, spiramisin ve azitromisin ile trimetoprim-sülfametoksazoldür. ON prognozu, sistemik antitoksoplazmoz tedavi ve kortikosteroidler sayesinde genellikle iyidir.¹¹⁸

Toksokariyazis

Toksokariyazis, insanların larvalar ile enfekte olduğu köpek nematodu *Toxocara canis* veya kedi nematodu *Toxocara cati*'nin neden olduğu bir zoonotik hastalıktır. Oftalmik tutulum genellikle retinal granülom şeklinde periferde veya arka kutupta görülür, ancak kronik endoftalmi de meydana gelebilir.^{125,126} Serolojik olarak kanıtlanmış toksokariyazis vakalarında papillit, retrobulbar nörit veya nöroretinit şeklinde az miktarda ON vakası bildirilmiştir.¹²⁷⁻¹²⁹ Optik disk granülomunun vakaların %6-%19'unda meydana geldiği bildirilmiştir.^{130,131} Optik sinirin üstünde sarımsı bir lezyon şeklinde görülür ve vitrit eşlik edebilir. Hastalığın tanısının konmasında, ELİSA ve/veya aköz veya vitreus örneğine Goldmann-Witmer katsayısı analizi uygulanması yardımcı olabilir. Toksokariyazis ile ilişkili ON'nin tedavisi genellikle perioküler ve sistemik kortikosteroidlerin kullanımı ile yapılır.¹²⁸ Antihelmintik tedavinin rolü hala tartışmalıdır.

Malarya

Türkiye, plasmodium cinsi protozoaların yayılmasına yol açan anofel cinsi sivrisineklerin bulunması ve subtropikal iklim bölgesinde yer alması nedeniyle sıtma açısından risk altındadır. Sıtmada oftalmik tutulum; retinal hemorajiler ve ödem, papilödem, disk solukluğu, vitre içi hemoraji ve kortikal körlük gibi bulguları içerebilir.¹³² Optik sinir tutulumu nadirdir. Yol açmış olduğu retrobulber nöritin etyopatogenezi hala bilinmemektedir ancak doku hipoksisinin sonucu olabileceği düşünülmektedir.^{133,134} Sıtma kaynaklı ON'nin tedavisi net olarak belirlenmemiştir. Kortikosteroidlerle tedavi sonrası görme keskinliğinde iyileşme rapor edilmiştir.¹³⁵

Sistiserkozis

Hastalık, sığır ve domuz kaynaklı tenyalar (*T. saginata*, *T. solium*) tarafından oluşturulur ve dünya çapında yaygındır. İnsanlar bu etkeni, enfekte sığır ve domuz eti

yiyecek alırlar.¹³⁶ Erken dönemde parazit henüz küçük iken bulgular silik, büyüdükçe ağrısız, yavaş ilerleyen görme kaybına neden olabilir. Larva canlı iken pek enflamasyonu tetiklemez, öldükten sonra ön ve arka üveite neden olarak ciddi enflamasyonu başlatır ve ağrılı görmeyen bir göz ile sonuçlanabilir.¹³⁷⁻¹³⁹ Subkonjonktival alanda yerleştiğinde direkt olarak görülebilir kapakta ağrısız kitle şeklinde görülür, retrobulber alanda yerleştiğinde optik gliomu taklit edebilir, ekstraoküler kasları tuttuğunda ise göz hareketlerinde kısıtlılık, proptozis ve ptozis, görülebilir.¹³⁷⁻¹⁴⁰ Santral sinir sistemi tutulumunda ise, baş ağrısı, nöbetler, kafa içi basınç artışı bulguları veya psikiyatrik sorunlar şeklinde prezente olabilir.¹³⁶ Çocuklarda bu tablo diğer lökokeri nedenlerinden özellikle de retinoblastom ve toksokara gibi diğer parazitik enfeksiyonlardan ayırt edilmelidir. Endemik bölgelerde üveit ve nörolojik bulgularla gelen hastalarda sistiserkozis akılda tutulmalıdır.

Tedavi, barsak parazitlerinde prazikuantel ve albendazol kullanılarak yapılırken, oküler sistiserkoziste antihelmintik ilaçlar pek etkili değildir.¹⁴¹ Cerrahi müdahale, parazitin çıkarılması için tercih edilen yöntemdir ve başarılı sonuçlar bildirilmiştir.¹⁴²⁻¹⁴⁴

Kist Hidatik (Ekinokokkozis)

Hastalık, sestod larva evresi olan *Echinococcus* cinsi tarafından oluşturulan bir zoonozdur. Orbital tutulumu nadirdir ancak en sık görülen belirtileri, ağrılı veya ağrısız, tek taraflı yavaş ilerleyen proptozis, optik disk ödemi, periorbital ağrı, baş ağrısı ve göz hareketlerinde bozukluktur. Ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme tanısal görüntüleme teknikleridir. Albendazol veya kistlerin cerrahi olarak çıkarılması ile tedavi edilebilir.¹⁴⁵⁻¹⁴⁷

Diffüz Unilateral Subakut Nöroretinit

DUSN, ilk kez 1978'de Gass tarafından tanımlanmış olup, önceleri tek taraflı retinitis pigmentosa olarak adlandırılmıştır.¹⁴⁸ Bu hastalık, dış retina ve RPE üzerinde ilerleyici bir parazit etkiye sahiptir. Hastalık genellikle bir nematodun retinada veya subretinal alanda uzun bir süre dolaşması sonucu ortaya çıkar ve tanı için en önemli bulgu nematodun görülmesidir.^{149,150} Hastalığın erken evresinde optik disk tutulumu, kaybolan, multipl, sarı-beyaz koryoretinal lezyonlarla ilişkili optik disk ödemi ile görülebilir. Geç evrede ise derin görme kaybı, optik atrofi, retina damarlarının atenüasyonu ve fokal veya yaygın RPE dejenerasyonu ile karakterizedir. Patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, larva tarafından salınan maddelerin toksik etkileri veya uyardığı immünolojik mekanizmaların hastalık sürecinde etkili olabileceği düşünülmektedir.^{149,150}

Tedavi seçenekleri, nematod görülebildiğinde lazer terapisi ve solucan görülemiyorsa mebendazol, tiyabendazol veya albendazol gibi antihelmintik ilaçlarla kemoterapidir.¹⁵¹ Kortikosteroidlerle tedavi, iltihabın geçici olarak bastırılmasını sağlar ancak hastalığın nihai sonucunu değiştiremez.

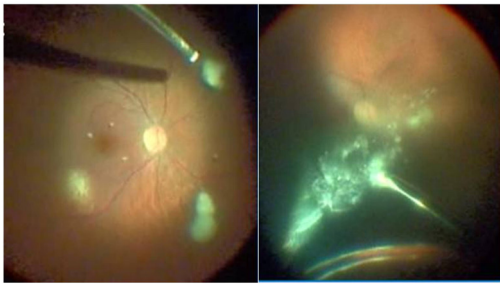
Fungal Optik Nöropatiler

Kriptokokkozis

Cryptococcus neoformans, fungal ON'nin en yaygın nedenidir ve AIDS epidemisi ile ilişkilidir. ON, genellikle kriptokokal menenjit sonrasında ortaya çıkar, tek taraflı veya çift taraflı olabilir.¹⁵²⁻¹⁵⁶ Optik sinirin doğrudan invazyonu ve iltihabı, birkaç saat ile birkaç gün arasında hızlı bir başlangıca neden olabilir. Genellikle, hastalar zaten kriptokokal menenjit için amfoterisin B ve/veya flukonazol ile tedavi edilmektedir ve dozun artırılması, optik sinir tutulumunun kontrol edilmesine yardımcı olabilir. Amfoterisin B, intravitreal ve/veya intravenöz olarak verilebilir. Birkaç haftadan birkaç aya kadar gelişen yavaş bir görme bozukluğu varsa daha çok artmış intrakraniyal basınca bağlanmıştır. Antimikrobiyal tedavi, böyle bir durumda etkili olmayabilir ve optik sinir kılıf fenestrasyonu gerekebilir.¹⁵⁷

Candidiyazis

Kandida türleri, immün yetmezlikli hastalarda endojen endoftalminin en yaygın fungal etkenleridir. Oküler tutulum, çoğu kez anterior üveit ile birlikte giden, multipl, bilateral, beyaz iyi sınırlanmış koryoretinit odakları şeklinde görülebilir. Koryoretinal lezyonlar, optik disk ödemi, vaskülit, retinal kanamalar ve "inci dizisi" görünümüyle vitreus eksudaları sık görülür (Şekil 8).^{158,159} Tanı, hikayede immün supresyon ya da geçirilmiş cerrahi işlem sorgulanması ve klinik bulgulara dayanır. Kan ve/veya vitre kültürlerinde ya da PCR tekniği ile etkenin saptanmasıyla doğrulanır. Tedavi, sistemik ve/veya intravitreal antifungal ajanlarla (amfoterisin B, flukonazol ve vorikonazol) yapılmaktadır.



Şekil 8: Candida endoftalmisi nedeniyle vitrektomi yapılan hastanın intraoperatif mantar topları ve optik sinirde gelişmeye başlamakta olan atrofi izlenmekte (Doç. Dr. Eyüp Düzgün arşivinden)

Aspergillozis

Aspergillus fumigatus, her yerde bulunan ve saprofitik bir ajandır, hipoksik bir alanda patojenik hale gelir ve bu durum, immün yetmezliği olan hastalarda paranazal sinüslerde daha yüksek bir insidansla olduğunu açıklar. Aspergillozisin neden olduğu bazı ON vakaları bildirilmiştir.¹⁶⁰⁻¹⁶⁴ Klinik prezentasyonunda kortikosteroid tedavisine iyi bir yanıtla birlikte, non-spesifik ON'yi taklit edebilir.¹⁶³ Aspergillus'a sekonder orbital apeks sendromu vakaları da rapor edilmiştir.¹⁶⁴ Özellikle erken aşamada oküler aspergillozis tanısı zor olabilir. Yüksek düzeyde klinik şüphe durumunda tekrarlayan radyolojik inceleme ve orbital biyopsi gerekebilir. Aspergillozisin tedavisi, ilgili dokunun hızlıca cerrahi olarak çıkarılması ve sinüs ekzenterasyonunu ile yapılabilir. Amfoterisin B ile yoğun antifungal tedavi de mutlaka eklenmelidir.

Mukormikozis

Mukormikoz, Mucorales (Mucor, Rhizopus, Absidia ve Cunninghamella) grubu tarafından oluşturulan bir fırsatçı fungal enfeksiyondür.¹⁶⁵ Genellikle immün yetmezlikli hastaları etkileyen potansiyel olarak ölümcül bir enfeksiyondür; ancak immünkompetan ve diyabetli hastalarda da bildirilmiştir. Mukormikoz; baş ağrısı, düşük dereceli ateş, yüz şişmesi, sinüzit, proptoz, konjonktival enjeksiyon ve kısıtlı ekstraoküler motilite gibi belirsiz şikayetlerle ortaya çıkabilir. Mukormikozda ON, organizmaların kan damarı duvarlarına invazyonu sonucu optik sinir kılıfının, kan damarlarının veya oftalmik arterin tıkanması veya trombozuyla sonuçlanabilecek optik sinir infarktüsü ve nekrozu nedeni ile olur. Mukormikoz tarafından doğrudan optik sinir enfeksiyonu da meydana gelebilir. Tedavi, tüm etkilenen dokuların agresif cerrahi debridmanını, etkilenen orbitanın ekzenterasyonunu ve uzun süreli amfoterisin B uygulaması ile yapılabilir.¹⁶⁶⁻¹⁶⁸

Aşılama Sonrası Gelişen Optik Nöropatiler

Optik sinir tutulumu, çeşitli bakteriyel ve viral enfeksiyonlara karşı yapılan aşılamalarla ilişkilendirilmiştir. Bunlar arasında tüberküloz (Bacillus Calmette-Guérin aşısı), influenza virüsü, hepatit B virüsü, hepatit A virüsü, sarı humma, kızamık/kızamıkçık aşısı, kabakulak, difteri toksoidi, tetanoz toksoidi, kuduz virüsü ve variola virüsü bulunur.¹⁶⁹⁻¹⁸¹ Aşı sonrası ON, aşıdan saatler veya haftalar sonra meydana gelebilen nadir bir olaydır. Bağışıklık sisteminin tetiklenmesi sonucu olduğu düşünülmektedir. Çoğu vakada bilateral, anterior veya retrobulber optik nörit ve nöretinit şeklinde prezente olabilir. Genel prognoz iyidir

ve kortikosteroidler görsel iyileşmeyi hızlandırabilir.¹⁶⁹⁻¹⁸¹ Bir vaka kontrol çalışmasından elde edilen veriler, hepatit B, influenza, tetanoz, kızamık veya kızamıkçık aşısı sonrası multipl skleroz veya ON riskinde artış olmadığını göstermektedir.¹⁸² Bununla birlikte, virüs enfeksiyonuna karşı aşılanmanın ON gelişimine neden olması da her zaman akılda bulundurulmalıdır.¹⁸³

Sonuç

Enfeksiyöz ON'nin doğru klinik tanısı; epidemiyolojik veriler, iyi bir anamnez, hastanın immünolojik durumu, sistemik semptomlar ve bulgular, adneks, ön segment, vitreus, retina ve koroidin detaylı muayenesi ve nörooftalmik tutulumu da göz önünde bulundurmayı gerektirir. Şüpheli enfeksiyöz ON olan hastaların değerlendirilmesi, tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, serolojik testler, kan kültürleri, aköz, vitreus, serum veya beyin omurilik sıvısında antikor ve PCR değerlendirmesi, tüberkülin cilt testi ve/veya quantiferon, tomografi, manyetik rezonans görüntülemeyi de içerecek şekilde kapsamlı olmalıdır.

Açıklama

Yazar bu çalışmayla ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir. Yazarların bu çalışma ile ilgili herhangi bir finansal ilintisi bulunmamaktadır.

Kaynaklar

- Golnik KC. Infectious optic neuropathy. *Semin Ophthalmol*. 2002;17(1):11-17.
- Bhatti MT. Optic neuropathy from viruses and spirochetes. *Int Ophthalmol Clin*. 2007;47(4):37-66.
- Vaphiades M, Golnik KC. Optic neuropathy from bacteria. *Int Ophthalmol Clin*. 2007;47(4):25-36.
- Lau CH, Missotten T, Salzmann J, Lightman SL. Acute retinal necrosis features, management, and outcomes. *Ophthalmology*. 2007;114(4):756-762.
- Witmer MT, Pavan PR, Fouraker BD, Levy-Clarke GA. Acute retinal necrosis associated optic neuropathy. *Acta Ophthalmol*. 2011;89(7):599-607.
- Sergott RC, Belmont JB, Savino PJ, Fischer DH, Bosley TM, Schatz NJ. Optic nerve involvement in the acute retinal necrosis syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1985;103(8):1160-1162.
- Francis PJ, Jackson H, Stanford MR, Graham EM. Inflammatory optic neuropathy as the presenting feature of herpes simplex acute retinal necrosis. *Br J Ophthalmol*. 2003;87(4):512-514.
- Koga M, Takahashi T, Kawai M, Fujihara K, Kanda T. A serological analysis of viral and bacterial infections associated with neuromyelitis optica. *J Neurol Sci*. 2011;300(1-2):19-22.
- Nakamura M, Iwasaki Y, Takahashi T, et al. A case of MOG antibody-positive bilateral optic neuritis and meningoganglionitis following a genital herpes simplex virus infection. *Mult Scler Relat Disord*. 2017;17:148-150.
- Stergiou PK, Konstantinou IM, Karagianni TN, Kavaki D, Printza NG. Optic neuritis caused by varicella infection in an immunocompetent child. *Pediatr Neurol*. 2007;37(2):138-139.
- Galbussera A, Tagliabue E, Frigo M, Apale P, Ferrarese C, Appollonio I. Isolated bilateral anterior optic neuritis following chickenpox in an immunocompetent adult. *Neurol Sci*. 2006;27(4):278-280.
- Azevedo AR, Simões R, Silva F, et al. Optic neuritis in an adult patient with chickenpox. *Case Rep Ophthalmol Med*. 2012;2012:371584.
- Lee CC, Venketasubramanian N, Lam MS. Optic neuritis: a rare complication of primary varicella infection. *Clin Infect Dis*. 1997;24(3):515-516.
- Tappeiner C, Aebi C, Garweg JG. Retinitis and optic neuritis in a child with chickenpox: case report and review of literature. *Pediatr Infect Dis J*. 2010;29(12):1150-1152.
- de Mello Vitor B, Foureaux EC, Porto FB. Herpes zoster optic neuritis. *Int Ophthalmol*. 2011;31(3):233-236.
- Wang AG, Liu JH, Hsu WM, Lee AF, Yen MY. Optic neuritis in herpes zoster ophthalmicus. *Jpn J Ophthalmol*. 2000;44(5):550-554.
- Kothe AC, Flanagan J, Trevino RC. True posterior ischemic optic neuropathy associated with herpes zoster ophthalmicus. *Optom Vis Sci*. 1990;67(11):845-849.
- Hong SM, Yang YS. A case of optic neuritis complicating herpes zoster ophthalmicus in a child. *Korean J Ophthalmol*. 2010;24(2):126-130.
- Pakravan M, Ahmadi H, Kaharkaboudi AR. Posterior ischemic optic neuropathy following herpes zoster ophthalmicus. *J Ophthalmic Vis Res*. 2009;4(1):59-62.
- Nakamoto BK, Dorotheo EU, Biousse V, Tang RA, Schiffman JS, Newman NJ. Progressive outer retinal necrosis presenting with isolated optic neuropathy. *Neurology*. 2004;63(12):2423-2435.
- Patel A, Olavarria E. Optic neuritis preceding progressive outer retinal necrosis in an immunocompromised patient after allogeneic stem cell transplantation. *Ann Hematol*. 2013;92(10):1427-1429.
- Ioannidis AS, Bacon J, Frith P. Juxtapapillary cytomegalovirus retinitis with optic neuritis. *J Neuroophthalmol*. 2008;28(2):128-130.
- Munteanu G, Munteanu M. Cytomegalovirus retinitis and optic neuropathy in a case of an infectious HIV syndrome. *Oftalmologia*. 1999;49(4):78-81.
- Cackett P, Weir CR, McFadzean R, Seaton RA. Optic neuropathy without retinopathy in AIDS and cytomegalovirus infection. *J Neuroophthalmol*. 2004;24(1):94-95.
- Park KH, Bang JH, Park WB, et al. Retrobulbar optic neuritis and meningoencephalitis following progressive outer retinal necrosis due to CMV in a patient with AIDS. *Infection*. 2008;36(5):475-479.
- Mansor AM, Li HK. Cytomegalovirus optic neuritis: characteristics, therapy and survival. *Ophthalmologica*. 1995;209(5):260-266.
- Gross JG, Sadun AA, Wiley CA, Freeman WR. Severe visual loss related to isolated peripapillary retinal and optic nerve head cytomegalovirus infection. *Am J Ophthalmol*. 1989;108(6):691-698.
- Anderson MD, Kennedy CA, Lewis AW, Christensen GR. Retrobulbar neuritis complicating acute Epstein-Barr virus infection. *Clin Infect Dis*. 1994;18(5):799-801.

29. Straussberg R, Amir J, Cohen HA, Savir H, Varsano I. Epstein-Barr virus infection associated with encephalitis and optic neuritis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1993;30(4):262-263.
30. Santos-Bueso E, Sáenz-Francés F, Méndez-Hernández C, et al. Papillitis due to Epstein-Barr virus infection in an adult patient. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2014;89(6):245-249.
31. Hsia YC, Chin-Hong PV, Levin MH. Epstein-Barr Virus Neuroretinitis in a Lung Transplant Patient. *J Neuroophthalmol*. 2017;37(1):43-47.
32. Goldsmith P, Jones RE, Ozuzu GE, Richardson J, Ong EL. Optic neuropathy as the presenting feature of HIV infection: recovery of vision with highly active antiretroviral therapy. *Br J Ophthalmol*. 2000;84(5):551-553.
33. Newman NJ, Lessell S. Bilateral optic neuropathies with remission in two HIV-positive men. *J Clin Neuroophthalmol*. 1992;12(1):1-5.
34. Sadun AA, Pepose JS, Madigan MC, Laycock KA, Tenhula WN, Freeman WR. AIDS-related optic neuropathy: a histological, virological and ultrastructural study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1995;233(7):387-398.
35. Garg S, Jampol LM. Systemic and intraocular manifestations of West Nile virus infection. *Surv Ophthalmol*. 2005;50(1):3-13.
36. Khairallah M, Ben Yahia S, Ladjimi A, et al. Chorioretinal involvement in patients with West Nile virus infection. *Ophthalmology*. 2004;111(11):2065-2070.
37. Chan CK, Limstrom SA, Tarasiewicz DG, Lin SG. Ocular features of West Nile virus infection in North America: a study of 14 eyes. *Ophthalmology*. 2006;113(9):1539-1546.
38. Nash D, Mostashari F, Fine A, Miller J, O'Leary D, Murray K, et al. The outbreak of West Nile virus infection in the New York City area in 1999. *N Engl J Med*. 2001;344:1807-1814.
39. Khairallah M, Jelliti B, Jenzeri S. Emergent infectious uveitis. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2009;16:225-238.
40. Khairallah M, Yahia SB, Attia S. Arthropod vector-borne uveitis in the developing world. *Int Ophthalmol Clin*. 2010;50:125-144.
41. Khairallah M, Kahloun R. Ocular manifestations of emerging infectious diseases. *Curr Opin Ophthalmol*. 2013;24(6):574-580.
42. Mahendradas P, Ranganna SK, Shetty R, et al. Ocular manifestations associated with chikungunya. *Ophthalmology*. 2008;115(2):287-291.
43. Mittal A, Mittal S, Bharati MJ, Ramakrishnan R, Saravanan S, Sathe PS. Optic neuritis associated with chikungunya virus infection in South India. *Arch Ophthalmol*. 2007;125(10):1381-1386.
44. Rose N, Anoop TM, John AP, Jabbar PK, George KC. Acute optic neuritis following infection with chikungunya virus in southern rural India. *Int J Infect Dis*. 2011;15(2):e147-e150.
45. Mahesh G, Giridhar A, Shedbele A, Kumar R, Saikumar SJ. A case of bilateral presumed chikungunya neuroretinitis. *Indian J Ophthalmol*. 2009;57(2):148-150.
46. World Health Organization. Dengue Haemorrhagic Fever: Diagnosis, Treatment, Prevention and Control. Geneva: World Health Organization;1997.
47. Beral L, Merle H, David T. Ocular complications of Dengue fever. *Ophthalmology*. 2008;115(6):1100e1.
48. Ng AW, Teoh SC. Dengue eye disease. *Surv Ophthalmol*. 2015;60(2):106-114.
49. Sanjay S, Wagle AM, Au Eong KG. Dengue optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2009;116(1):170.
50. Haritoglou C, Dotse SD, Rudolph G, Stephan CM, Thureau SR, Klauss V.A tourist with dengue fever and visual loss. *Lancet*. 2002;360(9339):1070.
51. de Amorim Garcia CA, Gomes AH, de Oliveira AG. Bilateral stellar neuroretinitis in a patient with dengue fever. *Eye (Lond)*. 2006;20(12):1382-1383.
52. Miranda de Sousa A, Puccioni-Sohler M, Dias Borges A, Fernandes Adorno L, Papais Alvarenga M, Papais Alvarenga RM. Post-dengue neuromyelitis optica: case report of a Japanese-descendent Brazilian child. *J Infect Chemother*. 2006;12(6):396-398.
53. Bacsal KE, Chee SP, Cheng CL, Flores JV. Dengue-associated maculopathy. *Arch Ophthalmol*. 2007;125:501-510.
54. Kahloun R, Abroug N, Ksiai I, et al. Infectious optic neuropathies: a clinical update. *Eye Brain*. 2015 Sep 28;7:59-81.
55. Cunningham ET, Koehler JE. Ocular bartonellosis. *Am J Ophthalmol*. 2000;130(3):340-349.
56. Biancardi AL, Curi AL. Cat scratch disease. *Ocul Immunol Inflamm*. 2014;22(2):148-154.
57. Reed JB, Scales DK, Wong MT, Lattuada CP Jr, Dolan MJ, Schwab IR. Bartonella henselae neuroretinitis in cat scratch disease. Diagnosis, management, and sequelae. *Ophthalmology*. 1998;105(3):459-466.
58. Chi SL, Stinnett S, Eggenberger E, et al. Clinical characteristics in 53 patients with cat scratch optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2012;119(1):183-187.
59. Ormerod LD, Skolnick KA, Menosky MM, Pavan PR, Pon DM. Retinal and choroidal manifestations of cat-scratch disease. *Ophthalmology*. 1998;105(6):1024-1031.
60. Labelette P, Bermond D, Dedes V, Savage C. Cat-scratch disease neuroretinitis diagnosed by a polymerase chain reaction approach. *Am J Ophthalmol*. 2001;132:575-576.
61. Margileth AM. Cat scratch disease. *Adv Pediatr Infect Dis*. 1993;8:1-21.
62. Gupta V, Gupta A, Rao NA. Intraocular tuberculosis-an update. *Surv Ophthalmol*. 2007;52(6):561-587.
63. Gupta V, Shoughy SS, Mahajan S, et al. Clinics of ocular tuberculosis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2015;23(1):14-24.
64. Gupta A, Gupta V, Pandav SS, Gupta A. Posterior scleritis associated with systemic tuberculosis. *Indian J Ophthalmol*. 2003;51(4):347-349.
65. Amitava AK, Alarm S, Hussain R. Neuro-ophthalmic features in pediatric tubercular meningoencephalitis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2001;38(4):229-234.
66. Poon WS, Ahuja A, Li AK. Optochiasmatic tuberculoma causing progressive visual failure: when has medical treatment failed? *Postgrad Med J*. 1993;69(808):147-149.
67. Chao JR, Khurana RN, Fawzi AA, Reddy HS, Rao NA. Syphilis: reemergence of an old adversary. *Ophthalmology*. 2006;113(11):2074-2079.
68. Peeling RW, Hook EW III. The pathogenesis of syphilis: the Great Mimicker, revisited. *J Pathol*. 2006;208(2):224-232.
69. Meehan K, Rodman J. Ocular perineuritis secondary to neurosyphilis. *Optom Vis Sci*. 2010;87(10):E790-E796.
70. Sacks JG, Osher RH, Elconin H. Progressive visual loss in syphilitic optic atrophy. *J Clin Neuroophthalmol*. 1983;3(1):5-8.
71. Arruga J, Valentines J, Mauri F, Roca G, Salom R, Rufi G. Neuroretinitis in acquired syphilis. *Ophthalmology*. 1985;92(2):262-270.

72. Smith JL, Byrne SF, Cambron CR. Syphiloma/gumma of the optic nerve and human immunodeficiency virus seropositivity. *J Clin Neuroophthalmol.* 1990;10(3):175-184.
73. Mansberger SL, MacKenzie PJ, Falardeau J. Optic disc cupping associated with neurosyphilis. *J Glaucoma.* 2013;22(2):80-83.
74. Gaudio PA. Update on ocular syphilis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2006;17(6):562-566
75. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2006. Available from: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5511a1.htm>. Accessed July 10, 2015.
76. Tomsak RL, Lystad LD, Katirji MB, Brassel TC. Rapid response of syphilitic optic neuritis to posterior sub-Tenon's steroid injection. *J Clin Neuroophthalmol.* 1992;12(1):6-7.
77. Wilcox RA, Burrow J, Slee M, Craig J, Thyagarajan D. Neuromyelitis optica (Devic's disease) in a patient with syphilis. *Mult Scler.* 2008;14(2):268-271.
78. Stanek G, Wormser GP, Gray J, Strle F. Lyme borreliosis. *Lancet.* 2012;379(9814):461-473.
79. Mikkilä HO, Seppä HI, Viljanen MK, Peltomaa MP, Karma A. The expanding clinical spectrum of ocular Lyme borreliosis. *Ophthalmology.* 2000;107(3):581-587
80. Lesser RL, Kornmehl EW, Pachner AR, et al. Neuroophthalmic manifestations of Lyme disease. *Ophthalmology.* 1990;97(6):699-706.
81. Rothermel H, Hedges TR 3rd, Steer AC. Optic neuropathy in children with Lyme disease. *Pediatrics.* 2001;108(2):477-481.
82. Winterkorn JMS. Lyme disease: neurologic and ophthalmic manifestations. *Surv Ophthalmol.* 1990;35(3):191-204.
83. Karma A, Stenborg T, Summanen P, Immonen I, Mikkilä H, Seppälä I. Long-term follow-up of chronic Lyme neuroretinitis. *Retina.* 1996;16(6):505-509.
84. Centers for Disease Control and Prevention. Lyme disease – United States, 2003-2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2007;56(23):573-576.
85. McDade JE. Rickettsial diseases. In: Hausler WJ, Sussman M, editors. *Topley and Wilson's Microbiology and Microbial Infections.* 9th ed. London, UK: Arnold; 1998.
86. Faccini-Martínez ÁA, García-Álvarez L, Hidalgo M, Oteo JA. Syndromic classification of rickettsioses: an approach for clinical practice. *Int J Infect Dis.* 2014;28:126-139.
87. Khairallah M, Ladjimi A, Chakroun M, et al. Posterior segment manifestations of Rickettsia conorii infection. *Ophthalmology.* 2004;111(3):529-534.
88. Khairallah M, Ben Yahia S, Toumi A, et al. Ocular manifestations associated with murine typhus. *Br J Ophthalmol.* 2009;93(7):938-942.
89. Brooks F, Fineberg R. Ocular manifestations of typhus fever. A review of the literature from 1867 to 1943. *Am J Ophthalmol.* 1951;34(4):605-608.
90. Khairallah M, Yahia SB, Jelliti B, Ben Romdhane F, Loussaief C, Attia S, et al. Diagnostic value of ocular examination in Mediterranean spotted fever. *Clin Microbiol. Infect* 2009;15(2):273-4.
91. de Groot-Mijnes JD, de Visser L, Zuurveen S, Martinus RA, Vrtin R, ten Dam-van Loon NH, et al. Identification of new pathogens in the intraocular fluid of patients with uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2010;150:628-636.
92. Maurin M, Raoult D. Q fever. *Clin Microbiol Rev.* 1999;12(4): 518-553.
93. Ong C, Ahmad O, Senanayake S, Buirski G, Lueck C. Optic neuritis associated with Q fever: case report and literature review. *Int J Infect Dis.* 2010;14(3):e269-e273.
94. Million M, Halfon J, Le Lez ML, Drancourt M, Raoult D. Relapsing uveitis and optic neuritis due to chronic Q fever. *Br J Ophthalmol.* 2011;95(7):1026-1027.
95. Alton GG, Jones LM, Pietz DE. *Laboratory Techniques in Brucellosis.* 2nd ed. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1975.
96. Fraunfelder FT, Roy FH, Randall J. *Current Ocular Therapy.* 5th ed. Philadelphia, PA, USA: WB Saunders Company; 2000.
97. Solanes MP, Heatley J, Arenas F, Ibarra GG. Ocular complications in brucellosis. *Am J Ophthalmol.* 1953;36(5):675-689.
98. Al-Kaff AS. Ocular brucellosis. *Int Ophthalmol Clin.* 1995;35(3):139-145.
99. Gungur K, Bekir NA, Namiduru M. Ocular complications associated with brucellosis in an endemic area. *Eur J Ophthalmol.* 2002;12(3):232-237.
100. Sungur GK, Hazirolan D, Gurbuz Y, Unlu N, Duran S, Duman S. Ocular involvement in brucellosis. *Can J Ophthalmol.* 2009;44(5):598-601.
101. Karakurum Goksel B, Yerdelen D, Karatas M, et al. Abducens nerve palsy and optic neuritis as initial manifestation in brucellosis. *Scand J Infect Dis.* 2006;38(8):721-725.
102. Tunc M, Durukan H. Bilateral severe visual loss in brucellosis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2004;12(3):233-236.
103. Rathinam SR, Namperumalsamy P. Leptospirosis. *Ocular Immunol Inflamm.* 1999;7(2):109-118.
104. Rathinam SR. Ocular leptospirosis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002;13(6):381-386.
105. Rathinam SR. Ocular manifestations of leptospirosis. *J Postgrad Med.* 2005;51(3): 189-194.
106. Martins MG, Matos KT, da Silva MV, de Abreu MT. Ocular manifestations in the acute phase of leptospirosis. *Ocular Immunol Inflamm.* 1998;6(2):75-79.
107. Rathinam SR, Rathnam S, Selvaraj S, Dean D, Nozik RA, Namperumalsamy P. Uveitis associated with an epidemic outbreak of leptospirosis. *Am J Ophthalmol.* 1997; 124(1):71-79.
108. Levin N, Nguyen-Khoa JL, Charpentier D, Strobel M, Fournié-Amazouz E, Denis P. Panuveitis with papillitis in leptospirosis. *Am J Ophthalmol.* 1994;117(1):118-119.
109. Parikh R, Thomas S, Muliyl J, Parikh S, Thomas R. Ocular manifestation in treated multibacillary Hansen's disease. *Ophthalmology.* 2009;116(11):2051-2057.
110. Choyce DP. Diagnosis and management of ocular leprosy. *Br J Ophthalmol.* 1969;53(4):217-223.
111. Lee SB, Lee EK, Kim JY. Bilateral optic neuritis in leprosy. *Can J Ophthalmol.* 2009;44(2):219-220.
112. Prabha N, Mahajan VK, Sharma SK, et al. Optic nerve involvement in a borderline lepromatous leprosy patient on multidrug therapy. *Lepr Rev.* 2013;84(4):316-321.
113. Chaudhry IA, Al-Rashed W, Arat YO. The hot orbit: orbital cellulitis. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2012;19(1):34-42.
114. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope.* 1970;80(9):1414-1428.

115. Slavin ML, Glaser JS. Acute severe irreversible visual loss with sphenothmoiditis – ‘posterior’ orbital cellulitis. *Arch Ophthalmol*. 1987;105(3):345-348.
116. Chaudhry IA, Shamsi FA, Elzaridi E, et al. Outcome of treated orbital cellulitis in a tertiary eye care center in the Middle East. *Ophthalmology*. 2007;114(2):345-354.
117. Vasconcelos-Santos DV. Ocular manifestations of systemic disease: toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012;23(6):543-550.
118. Eckert GU, Melamed J, Menegaz B. Optic nerve changes in ocular toxoplasmosis. *Eye (Lond)*. 2007;21(6):746-751.
119. Shenoy R, Al Hinai A. Presumed ocular toxoplasmosis presenting as papillitis. *Indian J Ophthalmol*. 2003;51(4):357-359.
120. Fish RH, Hoskins JC, Kline LB. Toxoplasmosis neuroretinitis. *Ophthalmology*. 1993;100(8):1177-1182.
121. Perrotta S, Nobili B, Grassia C, Sebastiani A, Parmeggiani F, Costagliola C. Bilateral neuroretinitis in a 6-year-old boy with acquired toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(10):1493-1496.
122. Folk JC, Lobes LA. Presumed toxoplasmic papillitis. *Ophthalmology*. 1984;91(1):64-67.
123. Banta JT, Davis JL, Lam BL. Presumed toxoplasmic anterior optic neuropathy. *Ocul Immunol Inflamm*. 2002;10(3):201-211.
124. Stanford MR, Tomlin EA, Comyn O, Holland K, Pavesio C. The visual field in toxoplasmic retinochoroiditis. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(7):812-814.
125. Ament CS, Young LH. Ocular manifestations of helminthic infections: onchocerciasis, cysticercosis, toxocariasis, and diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Int Ophthalmol Clin*. 2006;46:1-10.
126. Sabrosa NA, Zajdenweber M. Nematode infections of the eye: toxocariasis, onchocerciasis, diffuse unilateral subacute neuroretinitis, and cysticercosis. *Ophthalmol Clin North Am*. 2002;15(3):351-356.
127. Cox TA, Haskins GE, Gangitano JL, Antonson DL. Bilateral Toxocara optic neuropathy. *J Clin Neuroophthalmol*. 1983;3(4):267-274.
128. Molk R. Treatment of toxocaral optic neuritis. *J Clin Neuroophthalmol*. 1982;2(2):109-112.
129. Margo CE, Sedwick LA, Rubin ML. Neuroretinitis in presumed visceral larva migrans. *Retina*. 1986;6(2):95-98.
130. Stewart JM, Cubillan LD, Cunningham ET Jr. Prevalence, clinical feature, and causes of vision loss among patients with ocular toxocariasis. *Retina*. 2005;25(8):1005-1013.
131. Chelnis J, Selvadurai AD, Fasiuddin A. Enhanced depth imaging and fundus autofluorescence of Toxocara optic nerve granuloma. *Ocul Immunol Inflamm*. 2013;21(1):82-83.
132. Kochar DK, Shubhakaran, Kumawat BL, Thanvi I, Joshi A, Vyas SP. Ophthalmoscopic abnormalities in adults with falciparum malaria. *QJM*. 1998;91(12):845-852.
133. Chacko JG, Onteddu S, Rosenbaum ER. Bilateral optic neuritis due to malaria. *J Neuroophthalmol*. 2013;33(3):266-267.
134. Wadia PZ. Retrobulbar neuritis in two patients with falciparum malaria. *J Assoc Physicians India*. 1990;38(10):800-801.
135. Kale VP, Bichile LS, Bajpai S. Falciparum malaria induced retrobulbar neuritis. *J Postgrad Med*. 2004;50(2):150.
136. Erol İ, Kaya Z, Serdaroğlu A. Nörosistiserkozis. Bir Olgu Sunumu. *T Klin Pediatri* 2004; 13:40-43.
137. Goyal JL, Das S, Kumar S, Chauhan D, Baheti U, Sangit V. Retrobulbar cysticercosis masquerading as optic nerve glioma. *Orbit*. 2007;26(1):61-63.
138. Madigubba S, Vishwanath K, Reddy G, Vemuganti GK. Changing trends in ocular cysticercosis over two decades: an analysis of 118 surgically excised cysts. *Indian J Med Microbiol*. 2007;25(3):214-219.
139. Kaliaperumal S, Rao VA, Parija SC. Cysticercosis of the eye in south India-a case series. *Indian J Med Microbiol*. 2005;23(4):227-230.
140. Reddy CC, Gupta VP, Sarada P, Prabhakar V, Reddy DL, Anjaneyulu C. Ocular cysticercosis: a study of 15 cases. *Indian J Ophthalmol*. 1980;28(2):69-72.
141. Cano MR. Ocular cysticercosis. In: Ryan SJ, Glaser BM, Michels RG, editors. *Retina*, 2nd ed. Mosby: St. Louis; 2001, p. 1553-8.
142. Beri S, Vajpayee RB, Dhingra N, Ghose S. Managing anterior chamber cysticercosis by viscoexpression: a new surgical technique. *Arch Ophthalmol*. 1994;112(10):1279-1280.
143. Murthy H, Kumar A, Verma L. Orbital cysticercosis- an ultrasonic diagnosis. *Acta Ophthalmologica*. 1990;68(5): 612-614.
144. Zinn KM, Guillory SL, Friedman AH. Removal of intravitreal cysticerci from the surface of the optic nerve head: a pars plana approach. *Arch Ophthalmol*. 1980;98(4):714-718.
145. Murthy R, Honavar SG, Vemuganti GK, et al. Polycystic echinococcosis of the orbit. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(3):561-563.
146. Kumar J, Sahay CB, Kumar A. Recurrent primary retro-bulbar hydatid cysts. *Asian J Neurosurg*. 2014;9(4):242.
147. Bagheri A, Fallahi MR, Yazdani S, Rezaee Kanavi M. Two different presentations of orbital echinococcosis: a report of two cases and review of the literature. *Orbit*. 2010;29(1):51-56.
148. Gass JD, Gilbert WR Jr, Guerry RK, Scelfo R. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Ophthalmology*. 1978;85:521-545.
149. Gass JDM. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. In: *Stereoscopic Atlas of Macular Disease: Diagnosis and Treatment*. 4th ed. 1997:622-628.
150. Gass JDM, Olsen KR. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. In Ryan SJ, ed. *Retina*, Vol 2, St Louis: Mosby, 2001;1669-1678.
151. Souza EC, Casella AM, Nakashima Y, Monteiro ML. Clinical features and outcomes of patients with diffuse unilateral subacute neuroretinitis treated with oral albendazole. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(3):437-445.
152. Golnik KC, Newman SA, Wispelway B. Cryptococcal optic neuropathy in the acquired immune deficiency syndrome. *J Clin Neuroophthalmol*. 1991;11(2):96-103.
153. Portelinha J, Passarinho MP, Almeida AC, Costa JM. Bilateral optic neuropathy associated with cryptococcal meningitis in an immunocompetent patient. *BMJ Case Rep*. 2014;2014:bcr2013203451.
154. Cohen DB, Glasgow BJ. Bilateral optic nerve cryptococcosis in sudden blindness in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology*. 1993;100(11):1689-1694.
155. Lipson BK, Freeman WR, Beniz J, et al. Optic neuropathy associated with cryptococcal arachnoiditis in AIDS patients. *Am J Ophthalmol*. 1989;107(5):523-527.
156. Rex JH, Larsen RA, Dismukes WE, Cloud GA, Bennett JE. Catastrophic visual loss due to *Cryptococcus neoformans* meningitis. *Medicine (Baltimore)*. 1993;72(4):207-224.
157. Garrity JA, Herman DC, Imes R, Fries P, Hughes CF, Campbell RJ. Optic nerve sheath decompression for visual loss in patients with acquired immunodeficiency syndrome and cryptococcal meningitis with papilledema. *Am J Ophthalmol*. 1993;116(4):472-478.
158. Rao NA, Hidayat AA. Endogenous mycotic endophthalmitis: variations in clinical and histopathologic changes in candidiasis compared with aspergillosis. *Am J Ophthalmol*. 2001;132(2):244-251.

159. Shah CP, McKey J, Spirn MI, Maguire J. Ocular candidiasis: a review. *Br J Ophthalmol*. 2008;92(4):466-468.
160. Choi MY, Bae IH, Lee JH, Lee SJ. Aspergillosis presenting as an optic neuritis. *Korean J Ophthalmol*. 2002;16(2):119-123.
161. Weinstein JM, Sattler FA, Towfighi J, Sassani J, Page RB. Optic neuropathy and paratrigeminal syndrome due to *Aspergillus fumigatus*. *Arch Neurol*. 1982;39(9):582-585.
162. Weinstein JM, Morris GL, ZuRhein GM, Gentry LR. Posterior ischemic optic neuropathy due to *Aspergillus fumigatus*. *J Clin Neuroophthalmol*. 1989;9(1):7-13.
163. Spoor TC, Hartel WC, Harding S, Kocher G. Aspergillosis presenting as a corticosteroid-responsive optic neuropathy. *J Clin Neuroophthalmol*. 1982;2(2):103-107.
164. Matsuo T, Notohara K, Yamadori I. Aspergillosis causing bilateral optic neuritis and later orbital apex syndrome. *Jpn J Ophthalmol*. 2005;49(5):430-431.
165. Nithyanandam S, Jacob MS, Battu RR, Thomas RK, Correa MA, D'Souza O. Rhino-orbital-cerebral mucormycosis. A retrospective analysis of clinical features and treatment outcomes. *Indian J Ophthalmol*. 2003;51(3):231-236.
166. Alsuhaibani AH, Al-Thubaiti G, Al Badr FB. Optic nerve thickening and infarction as the first evidence of orbital involvement with mucormycosis. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2012;19(3):340-342.
167. Mathur S, Karimi A, Mafee MF. Acute optic nerve infarction demonstrated by diffusion-weighted imaging in a case of rhinocerebral mucormycosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28(3):489-490.
168. Lee BL, Holland GN, Glasgow BJ. Chiasmal infarction and sudden blindness caused by mucormycosis in AIDS and diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol*. 1996;122(6):895-896.
169. Crawford CM, Grazko MB, Raymond WR 4th, Rivers BA, Munson PD. Retrobulbar optic neuritis and live attenuated influenza vaccine. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2013;50(1):61.
170. Lapphra K, Huh L, Scheifele DW. Adverse neurologic reactions after both doses of pandemic H1N1 influenza vaccine with optic neuritis and demyelination. *Pediatr Infect Dis J*. 2011;30(1):84-86.
171. Liang XF, Li L, Liu DW, et al. Safety of influenza A (H1N1) vaccine in postmarketing surveillance in China. *N Engl J Med*. 2011;364(7):638-647.
172. Erguven M, Guven S, Akyuz U, Bilgiç O, Laloglu F. Optic neuritis following hepatitis B vaccination in a 9-year-old girl. *J Chin Med Assoc*. 2009;72(11):594-597.
173. Voigt U, Baum U, Behrendt W, Hegemann S, Terborg C, Strobel J. Neuritis of the optic nerve after vaccinations against hepatitis A, hepatitis B and yellow fever. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2001;218(10):688-690. German.
174. Saxena R, Sethi HS, Rai HK, Menon V. Bilateral neuro-retinitis following chick embryo cell anti-rabies vaccination-a case report. *BMC Ophthalmol*. 2005;5:20.
175. Gupta V, Bandyopadhyay S, Bapuraj JR, Gupta A. Bilateral optic neuritis complicating rabies vaccination. *Retina*. 2004;24(1):179-181.
176. Moradian S, Ahmadi H. Early onset optic neuritis following measles-rubella vaccination. *J Ophthalmic Vis Res*. 2008;3(2):118-122.
177. Payne DC, Rose CE Jr, Kerrison J, Aranas A, Duderstadt S, McNeil MM. Anthrax vaccination and risk of optic neuritis in the United States military, 1998-2003. *Arch Neurol*. 2006;63(6):871-875.
178. Burkhard C, Choi M, Wilhelm H. Optic neuritis as a complication in preventive tetanus-diphtheria-poliomyelitis vaccination: a case report. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2001;218(1):51-54.
179. McReynolds WU, Havener WH, Petrohelos MA. Bilateral optic neuritis following smallpox vaccination and diphtheria-tetanus toxoid. *AMA Am J Dis Child*. 1953;86(5):601-603.
180. Topaloglu H, Berker M, Kansu T, Saatci U, Renda Y. Optic neuritis and myelitis after booster tetanus toxoid vaccination. *Lancet*. 1992;339(8786):178-179.
181. DiMario FJ Jr, Hajjar M, Ciesielski T. A 16-year-old girl with bilateral visual loss and left hemiparesis following an immunization against human papilloma virus. *J Child Neurol*. 2010;25(3):321-327.
182. DeStefano F, Verstraeten T, Jackson LA, et al. Vaccine Safety Datalink Research Group, National Immunization Program, Centers for Disease Control and Prevention. Vaccinations and risk of central nervous system demyelinating diseases in adults. *Arch Neurol*. 2003;60(4):504-509.
183. Stübgen JP. A literature review on optic neuritis following vaccination against virus infections. *Autoimmun Rev*. 2013;12(10):990-997.



Doç. Dr. Ayşe Yağmur KANRA

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa tıp fakültesinden dönem sekizincisi olarak 2010 yılında mezun oldu. Oftalmoloji ihtisasını 2016 yılında Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesinde tamamladı. 2020-2021 yılları arasında international council of ophthalmology (ICO) sınavlarının tamamını başarı ile tamamlayarak FICO ünvanını almıştır. Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi göz kliniğinde 2023 yılında doçentlik ünvanını aldı. Halen aynı klinikte uvea-nörooftalmoloji ve aynı zamanda glokom departmanlarında çalışmalarına ve araştırmalarına devam etmektedir. Evli ve 2 çocuk annesidir.