



## Akut Retinal Nekroz: Olgu Sunumu<sup>+</sup>

Rumeysa Tanyıldızı, Burak Turgut, Ülkü Çeliker, Tamer Demir, Orhan Aydemir

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ

### Özet

Otuz yaşında kadın hasta, yedi günden beri süregelen, sol gözde görme azalması ve ağrı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Yapılan oftalmolojik muayenede snellen eşeline göre sağ gözde görme düzeyi 1,0 iken sol gözde 0,2 idi. Sol gözde konjonktival hiperemi, ön kamarada 3+ hücre, diffüz keratik presipitatlar ve vitreusta 2+ hücre saptandı. Sol göz fundus muayenesinde arteriolitle birlikte retina periferinde multipl retinal hemoraji ve nekroz alanları mevcuttu. Sağ göz ön ve arka segment muayene bulguları normaldi. Klinik bulgulara göre ARN düşünülerek on günlük intravenöz asiklovir (10 mg/kg) tedavisi uygulandı. Antiviral tedaviden 48 saat sonra sistemik kortikosteroid (1 mg/kg/gün) verildi ve yaklaşık sekiz hafta içinde azaltılarak kesildi. Nekroz alanının arka sınırına profilaktik argon lazer fotokoagülasyon yapıldı. Takip süresince inflamasyon bulguları azaldı, retina dekolmanı ve bilateral tutulum gözlenmedi. Akut retinal nekroz; ciddi görme kaybına neden olabilen bir durum olup, tanısı büyük ölçüde klinik görünümüne dayanmaktadır. Doğru tanı ve tedavi yaklaşımı ile akut retinal nekroz kontrol altına alınabilir, görme prognozu üzerindeki olumsuz etkisi azaltılabilir ve diğer gözün tutulumu önlenir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut Retinal Nekroz; Asiklovir; Prognoz.

### Acute Retinal Necrosis: Case Report

#### Abstract

30-year-old woman was admitted with complaints of decreased vision and pain in the left eye for the previous seven days. Visual acuity was 1.0 on the right eye and 0,2 on the left eye. Ophthalmologic examination of the left eye revealed conjunctival hyperemia, 3+ cellular reaction in the anterior chamber, diffuse keratic precipitates, 2 + cellular reaction in the vitreous. In fundoscopic examination, multiple retinal hemorrhages and foci of retinal necrosis were detected in peripheral retina with arteriolitis. The examination of the right eye was normal. The patient was admitted with the diagnosis of acute retinal necrosis and received intravenous acyclovir for ten days (10 mg/kg/day). After 48 h of antiviral therapy, systemic corticosteroid therapy (prednisolone 1 mg/kg/day) was introduced and tapered over eight weeks. Prophylactic barrier laser photocoagulation was performed in the areas of retina at the posterior borders of the necrotic lesion. During follow-up, the inflammation decreased and the patient did not have retinal detachment or other eye involvement. Acute retinal necrosis (ARN) is a syndrome with severe loss of vision and its diagnosis mostly depends on clinical appearance. ARN can be taken under control by the correct diagnosis and effective treatment. Visual prognosis can be better after the treatment and the involvement of the other eye can be prevented.

**Key Words:** Acute Retinal Necrosis; Acyclovir; Prognosis.

+ TOD 45. Ulusal Kongresinde yazılı bildiri olarak sunulmuştur.

#### Olgu Sunumu/Case Report

Başvuru Tarihi: 02.12.2012, Kabul Tarihi: 14.05.2012

#### İletişim Adresi:

Dr. Rumeysa TANYILDIZI  
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları  
Anabilim Dalı, ELAZIĞ  
Tlf: 0424 233 35 55/2701 - Fax: 0424 2388096  
e-mail: [rumeysatanyildizi@hotmail.com](mailto:rumeysatanyildizi@hotmail.com)

#### For citing/Atf için:

Tanyıldızı R, Turgut B, Çeliker Ü, Demir T, Aydemir O. Acute retinal necrosis: Case report. J Turgut Ozal Med Cent 2012;19(4):281-5.  
DOI: 10.7247/jtomc.19.4.15

## Giriş

Akut retinal nekroz (ARN), ilk defa 1971'de Urayama tarafından Kirasawa Uveiti olarak tarif edilen bir oküler inflamasyon sendromudur (1). Sendrom retina ve koroidin tıkaçıcı arteriti, periferik retinada multipl odaklar şeklinde başlayıp hızlı bir ilerleme gösteren nekrotizan retinit, vitritis ve iritis ile karakterize panüveit tablosudur. Hastalar önce tek taraflı, kısmen ağrılı görme azalmasından şikâyetçi olmaktadır. Hastalığın başlangıcında ön üveit, episkleral injeksiyon ve granülatöz keratik presipitatlar görülebilmektedir. Perifer retinada keskin sınırlı, fokal ve nekrotize lezyonlar görülmektedir. Bu lezyonlar birkaç gün içinde dairesel birleşmeler göstererek yayılabilmektedir. Hastalarda görme kaybı; vitritis, retinal nekroz, optik nörit ve erken evrelerde eksudatif, ileri dönemlerde ise regmatojen ya da traksiyonel retina dekolmanından kaynaklanmaktadır (2).

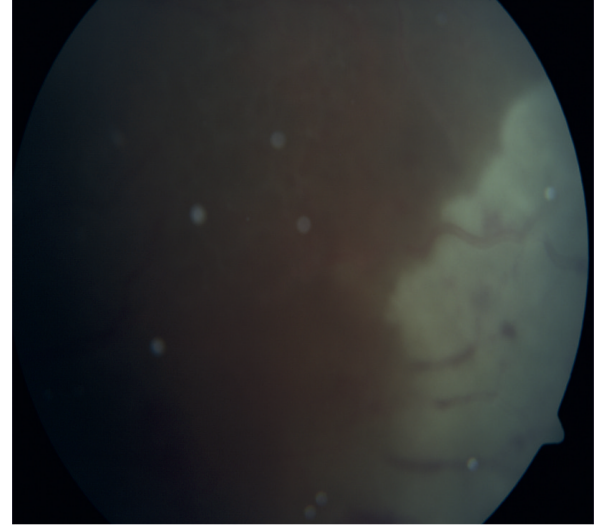
Erken tanı ve tedavi ARN olgularının görme prognozu açısından son derece önemlidir. Klinik tablonun hızlı ilerlemesi göz önüne alınacak olursa; zaman geçirilmeden başlanacak antiviral tedavi ve profilaktik lazer fotokoagülasyon hastalara daha iyi bir görme kazandırılmasını mümkün kılabilir (3).

## Olgu Sunumu

Bu yazıda, kliniğimizde takip ve tedavisi yapılan unilaterale ARN'lu 30 yaşında bir kadın olgunun değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

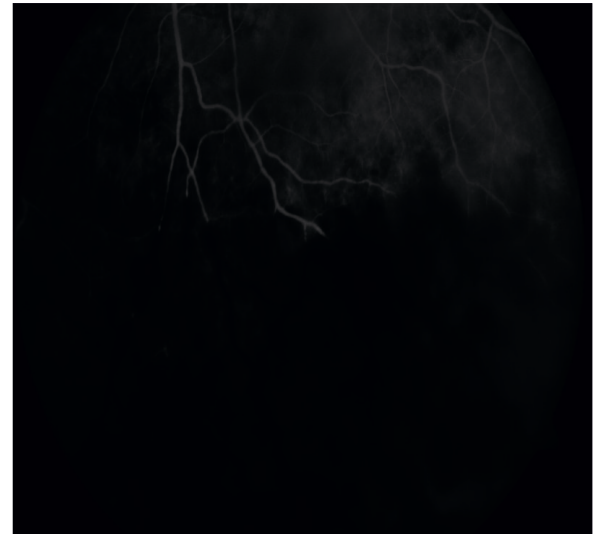
Otuz yaşında kadın hasta, yedi günden beri süregelen sol gözde görme azalması şikâyetiyle kliniğimize başvurdu. Hastanın hikayesinden görme azalması şikâyetinin yedi gün kadar önce başladığı ve başka bir merkezde granülatöz ön üveit tanısı konularak önce lokal, daha sonra ise sistemik steroid uygulaması şeklinde tedavi edildiği öğrenildi. Yapılan oftalmolojik muayenede; Snellen eşeline göre sağ gözde görmesi 1,0 ve sol gözde 0,2 düzeyindeydi. Göz içi basınçları her iki gözde normaldi. Sol göz ön segment muayenesinde; hafif korneal ödem, ön kamarada 3 + hücre, hafif siliyer hiperemi ve az sayıda keratik presipitatlar gözlemlendi. Vitreusta 2+ hücre ve yoğun kondansasyon saptandı. Fundus muayenesinde sol gözde retina

eriferinde perivasküler hemorajiler ve retinanın alt temporal periferinde 3-4 disk çapı alanda keskin sınırlı nekroz alanları saptandı (Resim 1).



**Resim 1.** Periferik retinada keskin sınırlı retinal nekroz alanı.

Hastanın sağ göz ön ve arka segment bulguları doğaldı. Hastanın fundus fluorescein anjiyografisinde (FFA, Zeiss FF 450 IR plus), koroidal ve retinal dolumda gecikme ile periferik retinada vaskülitte bağlı arteriyel tıkanıklık nedeniyle damarlarda intravasküler fluorescein görünümünde kesilmeler olduğu görüldü (Resim 2).



**Resim 2.** Periferik retinada vaskülitte bağlı arteriyel tıkanıklık (FFA görüntüsü).

Hastanın yapılan tam kan sayımı, tam idrar, kan biyokimyası, C reaktif protein ve sedimentasyonu

normal düzeylerdeydi. Tüberkülin deri testi, akciğer grafisi normal olarak değerlendirildi. Hastanın ayırıcı tanı için yapılan sifiliz, sitomegalovirüs, brusella, toksoplazma, kazanılmış immün yetmezlik virüsü (AIDS) ve diğer tüm serolojik tetkikleri de varisella zoster virusu (VZV) Ig G haricinde negatifti.

Hastada; klinik bulgulara göre ARN düşünülerek asiklovir tedavisine başlandı. Topikal tedavi olarak siklopentolat %1 damla günde üç kez ve prednisolon asetat %1 damla her iki saatte bir olacak şekilde başlandı. Hastaya 10 gün süreyle intravenöz yoldan asiklovir (10 mg /kg/8 saatte bir) verildi. Daha sonra tedaviye günde beş kez 800 mg oral asiklovir ile yaklaşık sekiz hafta devam edildi. Hastaya 48. saatte oral prednisolon başlandı ve yaklaşık sekiz hafta içinde azaltılarak kesildi. Yapılan takip muayenelerinde sağ gözde tutulumu ait bulguya rastlanmadı. Semptomların başlangıcından sonraki 5. haftada retina periferindeki nekroz sahasının giderek küçüldüğü ve vitreal bulguların giderek azaldığı saptandı. Sol gözde görme keskinliğinin 0.7 düzeyine çıktığı gözlemlendi. Anterior üveit bulguları geriledi ve nekrotizan retinit tablosundaki ilerleme durdu. Ancak perifer retinada vitreoretinal traksiyona neden olan fibrotik bandlar tespit edildi. Nekroz alanının arka sınırı argon lazer fotokoagülasyon ile çevrelendi. Takipler boyunca arka kutupta tutulum saptanmadı (Resim 3).



**Resim 3.** Arka kutup tutulumunun olmadığını gösteren FFA görüntüsü.

Hastada 18 aylık takip süresince retina dekolmanı gözlenmedi. Hastanın son vizitteki bulguları stabildi ve görme düzeyi 0.7 idi. Nüks veya bilateral tutulum gözlenmedi.

### Tartışma

Akut retinal nekroza herpes ailesi viruslarından özellikle varisella zoster virusu (VZV), herpes simpleks virusu (HSV) tip 1 ve 2 ve nadir olarak da sitomegalovirüs (CMV) neden olmaktadır. 25 yaşından büyük bir hastada ARN nedeni varisella zoster veya herpes simplex tip 1 iken 25 yaşından küçük bir hastada ise neden herpes simplex tip 2 olarak gösterilmiştir (4,5) Akut retinal nekroz, kadın ve erkeklerde yaklaşık aynı sıklıkta ve çoğunlukla 10-60 (9-89) yaşlar arasında görülmektedir. Birkaç hafta ve yıllar süren bir aradan sonra hastaların yaklaşık üçte birinde bilateral tutulum olduğu bildirilmiştir (6).

Akut retinal nekroz; ciddi görme kaybına neden olabilen bir durum olup, tanısı büyük ölçüde klinik görünüme dayanır. Hastalar başlangıçta tek taraflı hafif veya orta şiddette ağrı ve hastalığın şiddetine göre hafif bulanık görmeden ani ciddi görme kaybına kadar değişebilen görme azalmasından şikâyetçilerdir. Akut retinal nekrozun göze çarpan bulguları arasında nekrotizan retinit, retinal arterit ile birlikte ön kamara ve vitreusta enflamatuvar reaksiyon yer almaktadır. Ön segmentte siliyer hiperemi ile birlikte diffüz episklerit, ön kamarada hafif veya orta şiddette hücresel reaksiyon, ince ya da granülatöz keratik presipitatlar görülebilmektedir. Perifer retinada görülen keskin sınırlı, fokal, nekrotize lezyonlar birkaç gün içinde dairesel birleşmeler göstererek yayılır. Etkilenen birçok gözde geç bir sekel olarak komplike regmatojen retina dekolmanı ile karşı karşıya kalınabilir. Hastalık; makula tutulumuna, retina dekolmanına ya da optik nöropatiye bağlı görme kaybıyla hızlıca ilerler (4). Olgumuzda sol gözde retina periferinde perivasküler hemorajiler mevcuttu ve perifer retinadaki fokal nekrotize lezyonlar birkaç gün içinde dairesel birleşmeler gösterdi. Nekroz alanının arka sınırı argon lazer fotokoagülasyon ile çevrelendi. Takipler boyunca makulanın korunduğu saptandı.

Fundus fluorescein anjiyografi hastalığın derecesini belirlemede faydalıdır. Koroidal enflamasyona veya retina pigment epitelindeki ödeme bağlı fokal

koroidal perfüzyon defektleri ve santral retinal arter ve dallarında tıkanıklıklar görülebilmektedir. Aktif retinit bölgelerinde perfüzyon olmadığı veya azaldığı arter ve venlerde intravasküler fluoresein görünümünde kesilmeler olduğu gözlenebilmektedir (2,7,8). Olgumuzda yapılan FFA' da sol göz koroid dolma evresinde ve retinal arteriolar dolmada gecikme olduğu gözlendi. Ayrıca aktif retinit bölgelerinde damarlarda intravasküler fluoresein görünümünde kesilmeler olması ARN tanısını destekler nitelikteydi. ARN sendromunda klinik tanıyı desteklemek için, vitreustan viral kültür, humor aköz ve vitreus örneklerinde spesifik antikor tayini ve bu değerlerin serum düzeyleri ile mukayesesi, enükleasyon yapılmış gözlerde histokimyasal yöntemlerle ve elektromikroskopik olarak hücre içi viral antikor araştırılması, hastalığın akut ve konvelesan döneme ait serumdaki spesifik antikor değerlerinin mukayesesi gibi çok yönlü laboratuvar çalışmaları yapılmıştır (9). Akut retinal nekrozlu hastaların akut ve iyileşme dönemlerine ait serumlarında VZV ve HSV tip 1 antikorları takip edildiğinde olguların %39'unda anlamlı değişim olduğu bildirilmiştir (10). Polimeraz chain reaction (PCR) tekniği ile herpes grubu virusların DNA'ları daha sensitif ve spesifik olarak belirlenebilmektedir (11). Kesin etiolojik tanıya vitreus ve korioretinal biyopsi ile gidilebilmektedir (12).

ARN sendromu düşünülen ancak şüphede kalınan olgularda sifiliz ve toksoplazma mutlaka araştırılmalıdır (2). Olgumuzda bu açıdan gerekli testler yapılmış olup her iki klinik tablo da ekarte edilmiştir. İmmünesupresif hastalarda ARN daha farklı bir klinik tablo sergilemektedir. Vitreus inflamasyonu minimal olup bariz bir vaskülit tablosu yoktur. Klinik son derece hızlı ilerler, erken makular tutulum nadir değildir. Antiviral tedaviye alınan yanıtlar ise son derece sınırlıdır (2). Olgumuz, anti HIV için Elisa ile test edilmiş ve sonuçların negatif olduğu görülmüştür.

Asiklovir tedavisinde amaç; bir yandan aktif retinit kontrol altına almak, diğer taraftan sağlam gözün hastalığa iştirakını önlemektir. Palay ve arkadaşları tek taraflı 54 ARN olgusu üzerindeki retrospektif araştırmalarında, asiklovir alan ve almayan iki grubun mukayesesinde 12 aylık takip süresinde, asiklovir tedavisi alan grupta 2. gözün tutulumdan korunma oranını %87,1 olarak bildirmişken; tedavi almayan grupta bu oranı %30,4 olarak

saptamışlardır (13). Biz de olgumuzda; asiklovir tedavisi ile takip süresince diğer gözün hastalığa iştirak etmediğini gördük. Asiklovir HSV (tip 1-2) ve VZV'e karşı etkili bir nükleosit analogudur. Asiklovir'in ARN tedavisinde ilk hafta intravenöz (İV) yoldan günde 3 kez 5-10 mg/kg dozda verilmesi önerilmiştir. İkinci göz tutulumunun en sık görüldüğü 6-8 hafta boyunca oral yolla günde 5 kez 400 mg ın üzerinde bir dozda asiklovir tedavisi devam edilmesi ikinci göz için koruyucu olduğu düşünülmektedir. Asiklovirin bu dozda kullanımıyla vitreusta HSV ve VZV'e karşı etkili düzeye ulaştığı bildirilmiştir (14).

ARN sendromunun önemli bir komplikasyonu regmatojen retina dekolmanıdır. Olguların yaklaşık %75'inde 3-4 ay içinde traksiyonel ve regmatojen retina dekolmanı gelişmektedir (2) Olgumuzda; perifer retinada vitreoretinal traksiyona neden olan fibrotik bandların tespit edilmesi üzerine nekroz alanının arka sınırı argon lazer fotokoagülasyon ile çevrelendi ve takip süresince retina dekolmanı gözlenmedi.

Akut retinal nekroz genellikle tek taraflı olarak başlamasına rağmen olguların yaklaşık üçte birinde ikinci göz de tutulmaktadır. İkinci göz tutulumunun özellikle ilk altı hafta içinde ortaya çıkması bu süre boyunca asiklovir tedavisinin uygulanmasının yararlı olacağını düşündürmüştür (15). Olgumuz hastalığın ilk görüldüğü andan itibaren oldukça ciddi bir seyir göstermesine rağmen antiviral tedavi altında istenen remisyon görülebilmıştır. ARN bir üveit tablosu olmasına rağmen tek başına steroid tedavisinin hastalığın seyrini olumsuz yönde etkileyebileceği inflamatuvar oküler hastalıklardandır.

Sonuç olarak; ARN sağlam ve immünesupresif bireylerde görülebilen, periferik multifokal retinit odakları şeklinde başlayıp; retinal nekrozla sonuçlanan bir oküler inflamasyon sendromudur. Klinik tablonun hızlı ilerleyişi dikkate alınacak olursa erken tanı ve tedavi ARN olgularının görme prognozu açısından son derece önemlidir.

## Kaynaklar

1. Urayama A, Yamada N, Sasaki T. Unilateral acute uveitis with periarteritis and detachment. Jpn J Clin Ophthalmol 1971;25:607-19.

2. Duker JS, Blumenkranz MS. Diagnosis and management of acute retinal necrosis (ARN) syndrome. *Surv Ophthalmol* 1991;35:327-43.
3. Carney MD, Peyman GA, Goldberg MF. Acute retinal necrosis. *Retina* 1986;6:85-94.
4. Abu El-Asrar AM, Herbort CP, Tabbara KF. Retinal vasculitis. *Ocular Immunology and Inflammation* 2005;13:415-33.
5. Ganatra JB, Chandler D, Santos C. Viral Causes of the ARN syndrome. *Am J Ophthalmol* 2000;129:166-72.
6. Bodaghi B, Rozenberg F, Cassoux N. Nonnecrotizing herpetic retinopathies masquerading as severe posterior uveitis. *Ophthalmology* 2003;110:1737-43.
7. Kang SW, Kim SK. Optic neuropathy and central retinal vascular obstruction as initial manifestations of acute retinal necrosis. *Jpn J Ophthalmol* 2001;45:425-8.
8. Kojima M, Kimura H, Yodoi Y. Preceding of optic nerve involvement in acute retinal necrosis. *Retina* 2004;24:297-9.
9. Rabinovitch T, Nuzik RA, Varenhorst MP. Bilateral acute retinal necrosis. *Am J Ophthalmol* 1989;108: 735-6.
10. Pepose JS, Flowers B, Stewart JA, Grose C, Levy GS, Culbertson WW, et al. Herpes virus antibody levels in the etiologic diagnosis of acute retinal necrosis syndrome. *Am J Ophthalmol* 1992;113:248-56.
11. Fox GM, Crouse CA, Chuang EL, Pflugfelder SC, Cleary TJ, Nelson SJ, et al. Detection of herpesvirus DNA in vitreous and aqueous specimens by the polymerase chain reaction. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:266-71.
12. Holland GH and Executive Committee of the American Uveitis Society. Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome. *Am J Ophthalmol* 1994;117:663-6.
13. Palay DA, Sternberg P Jr, Davis J, Lewis H, Holland GN, Mieler WF et al. Decrease in the risk of bilateral acute retinal necrosis by acyclovir therapy. *Am J Ophthalmol* 1991;112:250-5.
14. Hung SO, Patterson A, Rees PJ. Pharmacokinetics of oral acyclovir in the eye. *Br J Ophthalmol* 1984;68:192-5.
15. Süllü Y, Oge I, Erkan D, Aritürk N, Mohajeri F. Cyclosporin-A therapy in severe uveitis of Behcet's disease. *Acta Ophthalmol Scand* 1998;76:96-9.