

Retinal Vaskülitli Hastalarda Tanı, Tedavi ve Görme Keskinliği Sonuçları

Diagnosis, Treatment, and Visual Outcome in Patients with Retinal Vasculitis

Burcu AYNACI KAHRAMAN¹, Yonca AYDIN AKOVA², İmren AKKOYUN³

Klinik Çalışma

Original Article

ÖZ

Amaç: Retinal vaskülitli hastalarımızda tanı, tedavi ve görme keskinliği sonuçlarını değerlendirmek.

Gereç ve Yöntem: 1997-2007 yılları arasında retinal vaskülit tanısı alan 71 hastanın klinik bulguları retrospektif olarak incelendi. Retinal vaskülit tanısı biyomikroskopik muayene ve fundus florescein anjiyografisi ile konuldu.

Bulgular: Kırkbir hastaya (%57.7) Behçet hastalığı, 7 hastaya (%9.8) sarkoidoz, 7 hastaya (%9.8) primer retinal vaskülit, 4 hastaya (%5.6) pars planit, 4 hastaya (%5.6) multiple sklerozis, 3 hastaya (%4.2) Eales hastalığı, 2 hastaya (%2.8) oküler toksoplazmozis, 1 hastaya (%1.4) Lyme hastalığı, 1 hastaya (%1.4) idiyopatik retinal vaskülit anevrizma nöroretinit (IRVAN) sendromu ve 1 hastaya (%1.4) tüberküloz tanısı kondu. Florescein anjiyografisinde 60 hastada optik disk hiperfloresansı (%84.5), 59 hastada diffüz vasküler sızdırma (%83.09), 21 hastada kistoid maküler ödem (%29.5), 12 hastada periferik segmenter vasküler sızdırma (%16.9), 10 hastada (%14.08) periferik retinal iskemi ve 5 hastada (%7.04) maküler iskemi tespit edildi. Onbir hastada (%15.4) okluzif vaskülit saptandı. Altta yatan hastalığa göre uygulanan tedaviler sonucu görme keskinliği 43 hastada (%60.5) arttı, 19 hastada (%26.7) aynı seviyede kaldı ve 9 hastada (%12.6) azaldı.

Sonuç: Retinal vaskülitler primer olarak veya oküler ve sistemik inflamatuvar ve infeksiyöz hastalıklarla birlikte ortaya çıkabilir. Multidisipliner tanı ve tedavi yaklaşımlarıyla daha iyi görsel prognoz sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Retinal vaskülit, tanı, fundus florescein anjiyografi.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate the diagnosis, treatment, and visual outcome in patients with retinal vasculitis (RV).

Materials and Methods: The clinical records of 71 patients diagnosed with RV between 1997 and 2007 were reviewed retrospectively. The diagnosis was made by slit-lamp examination and fundus fluorescein angiography.

Results: Forty-one patients were diagnosed with Behçet's disease (57.7%), 7 patients with sarcoidosis (9.8%), 7 patients with primary RV (9.8%), 4 patients with pars planitis (5.6%), 4 patients with multiple sclerosis (5.6%), 3 patients with Eales' disease (4.2%), 2 patients with ocular toxoplasmosis (2.8%), 1 patient with Lyme disease (1.4%), 1 patient with idiopathic retinal vasculitis, aneurysm, and neuroretinitis (IRVAN) syndrome (1.4%), and 1 patient with tuberculosis (1.4%). Fluorescein angiography of these patients showed optic disc leakage in 60 patients (84.5%), diffuse vascular leakage in 59 patients (83.09%), cystoid macular edema in 21 patients (29.5%), peripheral segmentary vascular leakage in 12 patients (16.9%), peripheral retinal ischemia in 10 patients (14.08%), and macular ischemia in 5 patients (7.04%). Occlusive vasculitis was determined in 11 patients (15.4%). Visual acuity improved in 43 patients (60.5%), stayed at the same level in 19 patients (26.7%), and worsened in 9 patients (12.6%) after the treatment given according to the diagnosis.

Conclusion: Retinal vasculitis may occur in isolated form or in association with other ocular and systemic inflammatory diseases. We can expect better visual outcomes with a multidisciplinary diagnostic and therapeutic approach.

Key Words: Retinal vasculitis, diagnosis, fundus fluorescein angiography.

Ret-Vit 2009;17:165-170

Geliş Tarihi : 02/07/2009

Kabul Tarihi : 24/08/2009

Received : June 02, 2009

Accepted : August 24, 2009

- 1- Dinar Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları, Afyonkarahisar, Uz. Dr.
- 2- Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Prof. Dr.
- 3- Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Doç. Dr.

- 1- M.D., Dinar State Hospital, Eye Clinic Afyon/TURKEY KAHRAMAN B.A.,
- 2- M.D. Professor, Başkent University Medical Faculty, Department of Ophthalmology Ankara/TURKEY AKOVA Y.A., yoncaakova@yahoo.com
- 3- M.D. Associate Professor, Başkent University Medical Faculty, Department of Ophthalmology Ankara/TURKEY AKKOYUN I., imr_akk@yahoo.de

Correspondence: M.D. Professor, Yonca AYDIN AKOVA
Başkent University Medical Faculty, Department of Ophthalmology Ankara/TURKEY

GİRİŞ

Retinal vaskülit (RV), retina damarlarını etkileyen inflamatuvar bir göz hastalığıdır. Primer olarak veya oküler ve sistemik inflamatuvar ve infeksiyöz hastalıklarla birlikte ortaya çıkabilir. Altta yatan patojenik mekanizma halen tam olarak çözülememiş olsa da, immün kompleks oluşumuyla karakterize olan tip III hipersensitivite reaksiyonunun sorumlu olduğu düşünülmektedir.^{1,2} Aktif hastalık perivasküler kılflanma, vasküler sızdırma ve vitrit ile karakterizedir. Tanı genellikle göz dibinin değerlendirilmesi ve floresein anjiyografi (FA) bulguları ile konur.^{2,3} Hastalar altta yatan etyolojiye bağlı olarak topikal, perioküler veya sistemik kortikosteroidler ve/veya sistemik immunsüpresyon veya sistemik antibiyotiklerle tedavi edilir.³⁻⁵

Bu çalışmada, RV tanılı hastalarımızın tanı, tedavi ve görme prognozu sonuçlarını incelemeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

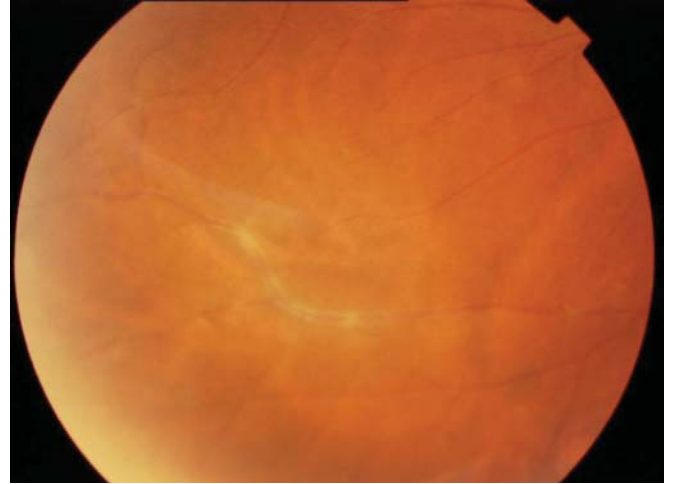
Bu retrospektif çalışmada, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği'ne 1997-2007 yılları arasında müracaat eden ve retinal vaskülit tanısı alan 71 hastanın klinik bulguları incelendi. Retinal vaskülit tanısı biyomikroskopik muayeneye göz dibi değerlendirilmesi ve FA ile konuldu. Görme keskinlikleri Snellen eşeliyle, göz içi basınçları (GİB) Goldmann aplanasyon tonometrisi ile ölçüldü. Retina pigment epiteli tutulumu ve koroidal neovaskülarizasyondan şüphelenilen hastalarda indosiyanın yeşili anjiyografisi (ICG) çekildi. Floresein anjiyografi bulguları arasında optik disk sızıntısı, diffüz vasküler sızdırma, periferik segmenter vasküler sızdırma, kistoid maküler ödem, maküler ve periferik iskemi, retina ve optik disk neovaskülarizasyonu tespit edildi. Hastalar multidisipliner yaklaşım ve sistemik değerlendirme-

Tablo 1: Retinal vaskülitli hastaların etyolojilerinin dağılımı.

Hastalık	Hasta Sayısı	%
Behçet Hastalığı	41	57.7
Sarkoidoz	7	9.8
Primer RV	7	9.8
Pars Planit	4	5.6
Multiple Skleroz	4	5.6
Eale's Hastalığı	3	4.2
Oküler Toksoplazmozis	2	2.8
Lyme Hastalığı	1	1.4
İRVAN	1	1.4
Tüberküloz	1	1.4

Tablo 2: Floresein anjiyografi bulguları.

FA Bulguları	Hasta Sayısı	%
Optik diskte sızdırma	60	84.5
Diffüz vasküler sızdırma	59	83.09
Kistoid maküler ödem	21	29.5
Segmenter vasküler sızdırma	12	16.9
Periferik retinal iskemi	10	14.08
Maküler iskemi	5	7.04



Resim 1: Multiple skleroz tanılı bir hastada perivasküler kılflanma.

ler sonucu topikal, perioküler veya sistemik kortikosteroidler ve/veya sistemik immunsüpresyon veya sistemik antibiyotiklerle tedavi edildi.

BULGULAR

Çalışmaya ortalama yaşları 40.39 ± 16.45 (10-74 yaş arası) olan 43 erkek, 28 kadın toplam 71 hasta dahil edildi. Hastalar en az 1 ay, en fazla 138 ay olmak üzere ortalama 35.1 ± 35.2 ay takip edildi. Yapılan muayeneler sonucu altta yatan retinal vaskülit etyolojileri tablo 1'de izlenmektedir.

Retinal lezyonlar arasında 23 hastada (32.4) perivasküler kılflanma (Resim 1), 17 hastada (%23.9) retinal infiltrat, 5 hastada (%7.04) retinal neovaskülarizasyon, 2 hastada (%2.8) optik disk neovaskülarizasyonu ve 2 hastada (%2.8) vitreus içi hemoraji tespit edildi. Onbir hastada (%15.4) okluzif vaskülit saptandı. Fundus floresein anjiyografi sonuçları tablo 2'de izlenmektedir. Ayrıca 9 hastaya (%12.6) ICG çekildi ve bu hastalarda retina pigment epiteli tutulumu ve koroidal neovaskülarizasyon saptanmadı.

Behçet hastalığı, primer retinal vaskülit, Lyme hastalığı ve Eale's hastalığı tanısı olan hastalarda diffüz vaskülit (Resim 2, 3); sarkoidoz, pars planit, multiple sklerozis, tüberküloz ve oküler toksoplazmozis tanılı hastalarda ise lokalize vaskülit (Resim 4-6) izlendi. Pars planit, multiple sklerozis hastalarında retinal vaskülit alt kadranlarda mevcutken, Behçet hastalarında ise genellikle dört kadranında saptandı.

Topikal, perioküler, intravitreal ve sistemik kortikosteroidler, sistemik antibiyotik ve immunsüpresif tedavi altta yatan hastalığa göre uygulandı. Altmış hasta (%84.5) topikal steroid, 49 hasta (%69.01) sistemik steroid ile tedavi edilirken, 53 hastaya (%74.6) perioküler steroid enjeksiyonu ve 15 hastaya (%21.1) intravitreal steroid enjeksiyonu uygulandı. Ayrıca 50 hastaya (%70.4) sistemik immunsüpresif tedavi ve 5 hastaya (%7.04) sis-

temik antibiyotik tedavisi uygulandı. Tek immünsüpresif ilaç ile tedavi edilen hastalardan 21 hasta (%29.5) siklosporin A, 6 hasta (%8.4) azotiopürin, 3 hasta (%4.2) kolşisin, 2 hasta (%2.8) metotreksat alırken; ikili ilaç ile tedavi edilen 8 hasta (%11.2) siklosporin A ve azotiopürin, 5 hasta (%7.04) azotiopürin ve kolşisin, 3 hasta (%4.2) siklosporin A ve interferon alfa, 2 hasta (%2.8) azotiopürin ve metotreksat ile tedavi edildi. Uygulanan tedaviler tablo 3'de belirtilmiştir. Ayrıca perifer retinada iskemisi olan 5 hastaya (%7.04) panretinal fotokoagülasyon, takipler boyunca katarakt gelişen 14 hastaya (%19.7) fakoemülsifikasyon cerrahisi ve intraoküler lens implantasyonu, kataraktla beraber topikal antiglokomatöz damlarla kontrol altına alınamayan glokumu olan 3 hastaya (%4.2) fakoemülsifikasyonla birlikte trabekülektomi ve vitreus içi hemorojisi gerilemeyen 2 hastamıza da (%2.8) fakoemülsifikasyonla birlikte pars plana vitrektomi cerrahileri uygulandı. Panretinal fotokoagülasyon tedavisi ile neovaskülarizasyonu gerilemeyen 5 hastaya (%7.04) intravitreal bevacizumab enjeksiyonu uygulandı.

Takiplerde görme keskinliği 43 hastada (%59.4) arttı, 19 hastada (%27.5) aynı seviyede kaldı ve 9 hastada (%13.1) ise azaldı. Hastaların tedavi sonrası görme kes-

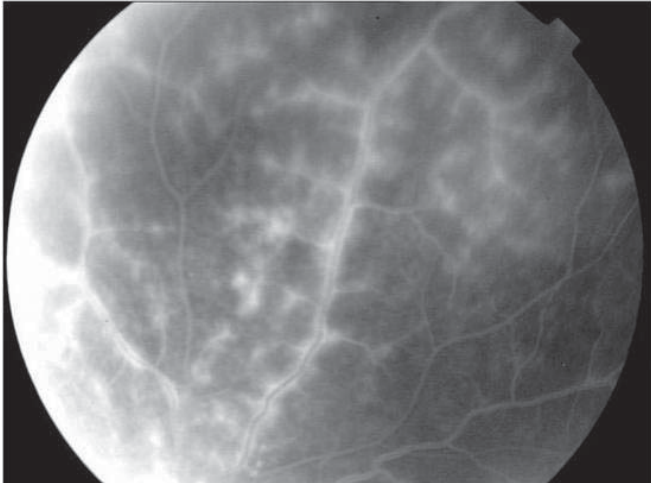
Tablo 3: Retinal vaskülitli hastalara uygulanan tedaviler.

Tedavi	Hasta Sayısı	%
Topikal kortikosteroidler	60	84.5
Perioküler kortikosteroidler	53	74.6
Sistemik immünsüpresyon	50	70.4
Sistemik kortikosteroidler	49	69.01
Intravitreal steroid enjeksiyonu	15	21.1
Sistemik antibiyotikler	5	7.04
Intravitreal bevacizumab enjeksiyonu	5	7.04

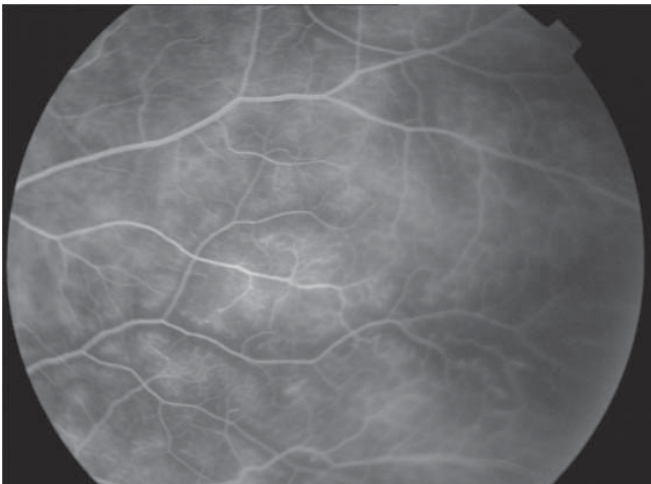
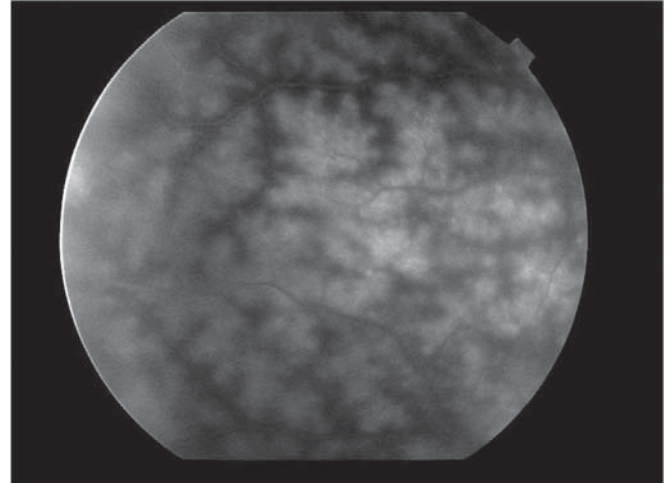
kinliklerinin gruplara ayrılarak artış ve azalış miktarları tablo 4'de izlenmektedir.

TARTIŞMA

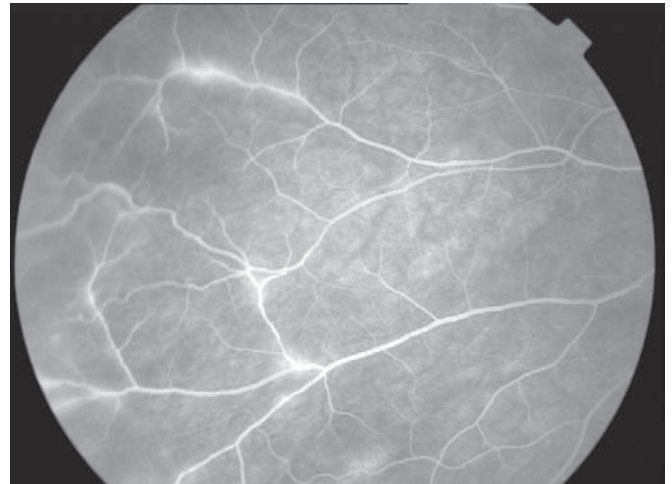
Retinal vaskülit, esas olarak genç hastalarda görülen, ciddi görme kaybına neden olabilen bir hastalıktır. Retinal damarları etkileyen bir oküler inflamasyon mevcuttur. Genellikle Behçet hastalığı, sarkoidoz, sistemik lupus eritematozis, multiple skleroz, Wegener granülomatosis gibi sistemik hastalıkların bir bulgusu olarak veya pars planit gibi oküler inflamatuvar durumların bir parçası olarak ortaya çıkar. Ayrıca Lyme hastalığı, toksoplazmozis, tüberkülozis, sifiliz gibi infeksiyöz hastalıklar-



Resim 2: Behçet hastalığında FA'de diffüz vasküler sızdırma (a,b).



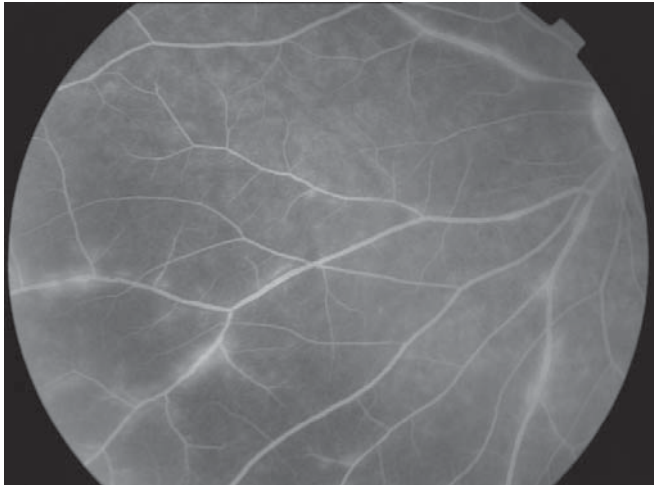
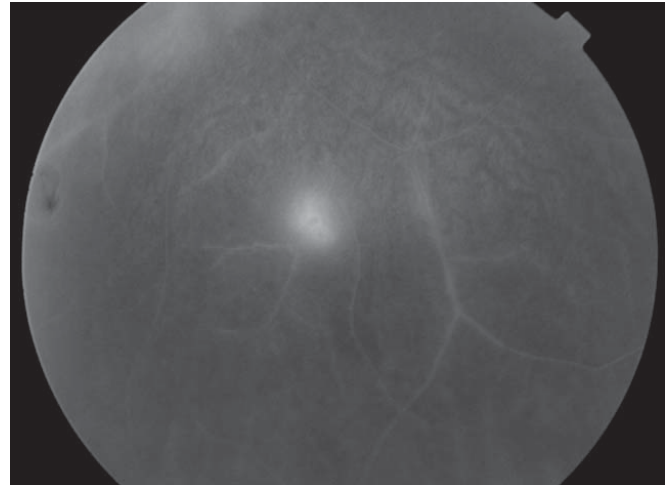
Resim 3: Lyme hastalığında FA'de diffüz vasküler sızdırma.



Resim 4: Sarkoidozda FA'de segmenter vaskülit bulguları.

Tablo 4: Retinal vaskülitli hastaların tedavi sonrası görme keskinliklerinin (Snellen eşeli) gruplara göre değişim miktarları.

Hastalık Grupları (n=hasta sayısı)	Görme keskinliği en az bir sıra ve üstü artan hasta sayısı (%)	Görme keskinliği aynı seviyede olan hasta sayısı (%)	Görme keskinliği en az bir sıra ve üstü azalan hasta sayısı (%)
Behçet Hastalığı (n=41)	28 (%68.3)	7 (%17.1)	6 (%14.6)
Sarkoidoz (n=7)	4 (%57.2)	2 (%28.5)	1 (%14.3)
Primer RV (n=7)	4 (%57.2)	2(%28.5)	1 (%14.3)
Pars Planit (n=4)	3 (% 75)	1 (%25)	0
Multiple Skleroz (n=4)	1 (%25)	3 (%75)	0
Eale's Hastalığı (n=3)	2 (%66.6)	1 (%33.3)	0
Oküler Toksoplazmozis (n=2)	1 (%50)	1 (%50)	0
Lyme Hastalığı (n=1)	0	1 (%100)	0
İRVAN (n=1)	0	1 (%100)	0
Tüberküloz (n=1)	0	0	1 (%100)

**Resim 5:** Multiple sklerozda FA'de segmenter vaskülit bulguları.**Resim 6:** Tüberkülozda FA'de lokalize vaskülit bulguları.

la veya daha nadir olarak hiçbir sistemik ve infeksiyöz durumla ilişkisi olmadan primer RV olarak görülebilir.^{6,7} Eale's hastalığı, esas olarak perifer retinayı etkileyen idyopatik oklüzif bir vaskülitir. Hastalık retinal ödem ile başlayıp perifer retinada vasküler perfüzyon bozukluğu ve retinal neovaskülarizasyon ile devam eder. Retinal ve/veya optik disk neovaskülarizasyonu %80 hastada görülür.⁸ İdyopatik retinal vaskülit, anevrizma ve nöroretinit (İRVAN) sendromu, genç sağlıklı hastaları etkileyen, bilateral retinal arterit, optik sinir başı ve retina arteriollerinde çok sayıda anevrizmal dilatasyon, periferel retinal vasküler oklüzyon, nöroretinit ve üveit ile karakterizedir. Eksudatif makülopati ve retinal neovaskülarizasyon gelişebilir.^{9,10}

Retinal vaskülitlerin patogeneğinde otoimmuniteden şüphelenilmektedir. Hücre aracılı immünite ana faktör olmak üzere, hümmoral immünite ve immün kompleks oluşumunun da immünopatogeneşte rol oynadığı düşünülmektedir.^{11,12}

Retinal vaskülitler, semptomatik veya asemptomatik olabilir. Vasküler değişimler retina periferinde ve vitreus tutulumu eşlik etmiyorsa klinik bulgu vermeyebilir. En sık karşılaşılan semptomlar görme bulanıklığı, skotom ve uçşmalardır. Daha nadir olarak renkli görmede değişiklikler, metamorfopsi ve ağrı görülebilir. Behçet hastalığında görülen oral-genital aftlar, artrit, cilt ülserasyonları gibi sistemik bulgular da altta yatan etyolojiye bağlı olarak mevcut olabilir.¹³ Aktif vasküler değişiklikler damarlarda kılflanma ve vitreus içinde hücre ile karakterizedir.

Maküler damarlardaki inflamasyon maküler ödeme yol açabilir.¹⁴ Oklüzif retinal vaskülitlerde yumuşak eksüda- lar, retinal ödem ve intraretinal hemorajiler görülebilir. Tikanıklıkların geç dönemlerinde telenjektaziler, mikroa- nevrizmalar ve iskeminin tetiklediği neovaskülarizasyon- lar tespit edilebilir. Ayrıca vitreus içi hemorajiler ve traksi- yonel retina dekolmanları gelişebilir.¹⁵

Retinal vaskülit tanısı genellikle multidisipliner bir yaklaşım ve laboratuvar araştırması ile konur. İnfeksi- yöz ve non-enfeksiyöz nedenlerin birbirinden ayrımı te- davilerinin farklı olmasından dolayı önemlidir.¹⁶ Ayrın- tılı anamnez alınması sonrası, RV tanısı ve tedavisi için en önemli testlerin başında FA gelmektedir. FA'nin RV için karakteristik bulguları arasında vasküler boyanma ve sızdırma, bu inflamatuvar değişikliklerin 'skip (atlayıcı) lezyonlar' şeklinde olması, kapiller non-perfüzyon, dif- füz kapiller sızdırma, optik diskte sızdırma, kistoid ma- küler ödem, intraretinal hemorajiler, sinir lifi tabakası infarktları, retinal neovaskülarizasyon sayılabilir.^{3,13} Beh- çet hastalarının tümünde FA'de arka kutupta diffüz ka- piller sızdırma mevcuttur. En fazla tutulum optik diskte, arkuat kapillerlerinde ve makula kapillerlerinde görülür. Oklüzif vaskülit sık görülmektedir ve tekrarlayan vaz- oklüzif ataklar görme prognozunu olumsuz yönde etki- ler. Sarkoizdozisde karakteristik FA bulgusu fokal perifle- bittir. Genellikle damarlar etrafında tipik segmental tutu- lum gösterir. Multiple sklerozisde damarlarda kılflanma- ya ek olarak FA'de fokal vaskülit ve büyük damarlarda sızıntı izlenebilir. Kistoid maküler ödem görme kaybının en sık nedenidir. Multiple sklerozisde bu bulgular genel- likle geçici ve asemptomatiktir, ancak oklüzif vaskülit re- tinal iskemi ve neovaskülarizasyona neden olup progno- zu kötüleştirir. Pars planitte, ora serrata ve pars plana üzerinde inflamatuvar hücrelerden oluşan kar topu opasi- teler erken retinal bulgular arasındadır. Retinal venlerde kılflanma ve alt kadranda vaskülit sıktır. Kronik ve teda- viye dirençli kistoid makula ödemi sıktır ve önemli görme kaybı sebebidir.¹⁴

Klinik olarak veya FA ile gösterilemeyen koroid ve retina pigment epiteli tutulumunda ve koroidal neovas- külarizasyon tespitinde ICG kullanılabilir.¹⁷ Bizim 9 has- tamıza (%12.6) ICG çekildi ve bu hastalarda retina pig- ment epiteli tutulumu ve koroidal neovaskülarizasyon saptanmadı.

Bir çok hastaya altta yatan etyolojiyi tespit etmek amacıyla laboratuvar değerlendirmelerinde tam kan sa- yımı, eritrosit sedimentasyon oranı, VDRL (venereal di- sease research laboratory), FTA-ABS (floresanlı trepone- mal antikor testi), idrar analizi, tüberkülin deri testi, direkt akciğer grafisi testleri uygulanır.⁷ Toksoplazmozis, Lyme hastalığı, kedi tırnağı hastalığı gibi enfeksiyöz nedenler- den şüpheleniliyorsa serolojik testler¹⁵ ve serolojik test- lerle tanıları güç koyulan insan immünyetmezlik virüsü (HIV) ile bulaştan şüpheleniliyorsa polimerize zincir reak- siyonu (PCR) kullanılabilir.^{13,18} Kollajen vasküler hastalık bulguları mevcutsa romatoid faktör (RF), antinükleer an-

tikor (ANA), antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA), anti- DNA, anti-SSA, anti-SSB, antikardiolipin antikor istene- bilir.¹³ İnsan lökosit antijenleri (HLA) araştırılması RV'ye neden olabilen bir çok hastalığın tanısını koymada yar- dımcı olabilir. Behçet hastalığında HLA-B51, demyelini- zan hastalıklarda HLA-DR2, sistemik lupus eritematozis HLA-DR3 ile ilişkili olabilir.¹⁵ Multiple sklerozisde manye- tik rezonans beyin görüntülemesinde demiyelinizan lez- yonlar tespit edilebilir.¹⁴

RV'lerin tedavisinde ana amaç görme kaybına ve uzun dönem komplikasyonlara neden olan intraoküler inflamasyonu baskılamaktır.¹³ Kortikosteroidler tedavi- de kullanılan ana ilaçlardır. Topikal, perioküler, intra- vitreal veya sistemik olarak uygulanabilir. Topikal korti- kosteroidler ön kameraya iyi penetre olurken, periokü- ler kortikosteroidler intermediyer üveit ve maküler ödem tedavisinde etkilidir.¹⁹ Perioküler uygulamanın yan etki- leri çok azdır, tekrar uygulanabilirler, oral preparatlara göre sistemik yan etkileri yoktur.²⁰ Ancak GİB yükselme- sine neden olabilir. Klinik düzelleme genellikle enjeksiyon- dan sonraki 2-3 hafta içinde görülür ve etkisi 3 aya ka- dar devam edebilir.²¹ Dirençli vakalarda intravitreal ste- roid enjeksiyonu tercih edilebilir. İntravitreal steroid en- jeksiyonu maküler ödem daha hızlı çözer ve görme kes- kinliğini daha kısa sürede artırır ancak steroide ikincil glokom geliştirme riski daha fazladır.³ Oral kortikoste- roidler bilateral orta veya ciddi dereceli hastalarda ve ciddi görme kaybı olan hastalarda kullanılır. Başlangıç dozu genellikle 1 mg/kg/gündür ve takiplerde doz ka- demeli olarak azaltılarak kesilir. Genellikle klinik düzelle- me tedavinin başlamasından 3-4 hafta sonra görülme- ye başlar.^{19,22}

RV'lerde immünsüpressif tedavi seçimi hastaya alt- ta yatan sistemik hastalığa ve hastalığın şiddetine göre planlanmalıdır. RV kortikosteroid tedavisi ile kontrol al- tına alınmaz veya kortikosteroidler sistemik yan etki- lerinden dolayı kullanılamazsa sistemik immünsüpressif ilaçlara geçilebilir.²³ Ayrıca Behçet hastalığına eşlik eden RV'de ciddi görme kaybı olabileceği için¹ ve retinal vas- külitli olan çocuklarda kortikosteroid kullanımına ikincil gelişme geriliği ve diğer ciddi komplikasyonlar gelişebi- leceği için direkt immünsüpressif tedaviye geçilebilir.¹³ Bu amaçla en sık kullanılan immünsüpressif ilaçlar siklospo- rin ve azotiopürindir.²³ Siklosporin selektif olarak T hücre aktivasyonunu inhibe ederek etki gösterir. İntraoküler inf- lamasyonda 2.5-5 mg/kg/gün dozunda kullanılır.²⁴ Az- otiopürin, pürin metabolizmasını etkileyerek periferik T ve B hücre sayılarını azaltan bir antimetabolittir. Özellikle Behçet hastalarında etkilidir. İntraoküler inflamasyonda 1-3 mg/kg/gün dozunda kullanılır.¹⁹ Ayrıca metotreksat, mikofenolat mofetil, takrolimus (FK506), infliksimab di- ğer kullanılabilen immünsüpressif ilaçlar arasındadır.¹³

RV'e bağlı gelişen iskemik alanlara lazer fotokoagü- lasyon tedavisi uygulanmalıdır. Ayrıca gerilemeyen vitre- us içi hemorajilerde, traksiyonel retina dekolmanı, kisto- id makula ödemi ve epiretinal membran gelişiminde vit- rektomi tekniklerine başvurulabilir.^{3,25}

Sonuç olarak RV esas olarak genç hastaları etkileyen, ciddi görme kaybına neden olabilen bir hastalıktır. Oküler veya sistemik hastalıkların ilk bulgusu olabilir. Vaskülitin klinik görünümü, lokalizasyonu ve FA bulgularını tanı koymada önemli ipuçları sağlar. Ayırıcı tanıda laboratuvar değerlendirmelerinden faydalanılarak multidisipliner tanı ve tedavi yaklaşımlarıyla daha iyi görme sonuçları elde edilebilir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Axente D.: Retinal vasculitis. *Ophthalmologia*. 2006;50:13-21.
2. Levy-Clarke G.A, Nussenblatt R.: Retinal vasculitis. *Int Ophthalmol Clin*. 2005;45:99-113.
3. Stanford MR, Verity DH.: Diagnostic and therapeutic approach to patients with retinal vasculitis. *Int Ophthalmol Clin*. 2000;40:69-83.
4. George RK, Nussenblatt RB.: Treatment of retinal vasculitis. *Ophthalmol Clin North Am*. 1998;11:673-680.
5. Deuter CM, Kötter I, Wallace GR, et al.: Behçet's disease: ocular effects and treatment. *Prog Retin Eye Res*. 2008;27:111-136.
6. Brydak-Godowska J, Drobecka-Brydak E.: Retinal vasculitis: causes, diagnosis, treatment. *Klin Oczna*. 2007;109:71-73.
7. George RK, Walton RC, Whitcup SM, et al.: Primary retinal vasculitis. *Ophthalmology*. 1996;103:384-389.
8. Biswas J, Sharma T, Gopal L, et al.: Eales' disease, an update. *Surv Ophthalmol*. 2002;47:197-214.
9. Samuel MA, Equi RA, Chang TS, et al.: Idiopathic retinitis, vasculitis, aneurysms, and neuroretinitis (IRVAN): new observations and a proposed staging system. *Ophthalmology*. 2007;114:1526-1529.
10. Venkatesh P, Verghese M, Davde M, et al.: Primary vascular occlusion in IRVAN (idiopathic retinal vasculitis, aneurysms, neuroretinitis) syndrome. *Ocul Immunol Inflamm*. 2006;14:185-196.
11. Hughes ED, Dick AD.: The pathology and pathogenesis of retinal vasculitis. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2003;29:325-340.
12. Aldave AJ, King JA, Cunningham ET.: Ocular syphilis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2001;12:433-441.
13. Walton RC, Ashmore ED.: Retinal vasculitis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2003;14:413-419.
14. Sanders MD.: Duke-Elder lecture. Retinal arteritis, retinal vasculitis and autoimmune retinal vasculitis. *Eye*. 1987;1:441-465.
15. Abu el-Asrar AM, Herbot CP, Tabbara KF.: Retinal vasculitis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2005;13:415-433.
16. Herbot CP, Cimino L, Abu el-Asrar AM.: Ocular vasculitis: a multidisciplinary approach. *Curr Opin Rheumatol*. 2005;17:25-33.
17. Gedik S, Akova Y, Yilmaz G, et al.: Indocyanine green and fundus fluorescein angiographic findings in patients with active ocular Behçet's disease. *Ocul Immunol Inflamm*. 2005;13:51-58.
18. Venkatesh P, Verma L, Garg SP, et al.: Rapid seroconversion to *Treponema pallidum* and HIV positivity in a patient with retinal vasculitis. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2002;30:297-299.
19. Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster JS, et al.: Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. *Am J Ophthalmol*. 2000;130:492-513.
20. Choudhry S, Ghosh S.: Intravitreal and posterior subtenon triamcinolone acetate in idiopathic bilateral uveitic macular oedema. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2007;35:713-718.
21. Tanner V, Kanski K, Frith PA.: Posterior subtenon triamcinolone injections in the treatment of uveitis. *Eye*. 1998;12:679-685.
22. Rothova A.: Corticosteroids in uveitis. *Ophthalmol Clin North Am*. 2002;15:389-394.
23. Dunn JP.: Review of immunosuppressive drug therapy in uveitis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004;15:293-298.
24. Walton RC, Nussenblatt RB, Whitcup SM.: Cyclosporine therapy for severe sight-threatening uveitis in children and adolescents. *Ophthalmology*. 1998;105:2028-2034.
25. Kaderli B, Avcı R.: Kronik retinal vaskülit ve maküla ödeminin olduğu Eales' olgusunda pars plana vitrektomi ve iç limitan membran soyulması ile tedavi. *Ret-Vit*. 2005;13(özel sayı):55-58.