

Toksoplazmik Papillit ve Jukstapapiller Retinokoroidit*

Sumru Önal (*), Haluk Kazakoğlu (**), Eda Özcan (***)

ÖZET

Amaç: Bu çalışma toksoplazmik papillit ve jukstapapiller retinokoroidit ile takip edilen olguların klinik bulgu, seyir ve sonuçlarını incelemek amacı ile gerçekleştirilmiştir.

Yöntem: Bu çalışmada kliniğimiz uvea birimince takip ve tedavi edilen toksoplazmik papillitli bir olgu ve jukstapapiller retinokoroiditi olan üç olguya ait kayıtlar incelendi. Jukstapapiller retinokoroidit optik diskin 2 mm komşuluğunda gelişen retinokoroidit olarak tanımlanmıştır.

Bulgular: Tüm olguların *Toxoplasma gondii*'ye karşı serum IgG antikor pozitif bulunmuştur. Görme keskinliği etkilenen tüm gözlerde toksoplazmaya karşı uygun tedavi ile tam düzelme gösterirken beklenenden daha şiddetli bir enflamatuvar yanıtı düşündüren görme alanı kayıpları göze çarpmıştır.

Sonuç: Unilateral papillitin ayırıcı tamsında toksoplazmozis akla gelmelidir. Jukstapapiller toksoplazma retinokoroiditi olan olgularda optik sinir başı beklenenin ötesinde etkilenebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Oküler toksoplazmozis, papillit, jukstapapiller retinokoroidit

SUMMARY

Papillitis and Juxtapapillary Retinochoroiditis Associated with Toxoplasmosis

Purpose: To describe the clinical findings, course and outcome of toxoplasmic papillitis and juxtapapillary retinochoroiditis.

Methods: The medical files of one patient with papillitis and three patients with juxtapapillary retinochoroiditis associated with toxoplasmosis were reviewed. Juxtapapillary retinochoroiditis was defined as lesions occurring within 2 mm of the optic nerve head.

Results: All patients had positive serum IgG antibodies against *Toxoplasma gondii*. Visual acuity improved after specific treatment directed against toxoplasmosis in all eyes, however a persistent visual field defect indicating a more pronounced inflammatory response than that would be expected was evident.

(*) Yrd. Doç. Dr., Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

(**) Prof. Dr., Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

(***) Araş. Gör. Dr., Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

* Türk Oftalmoloji Derneği 38. Ulusal Oftalmoloji Kongresinde sözlü tebliğ olarak sunulmuştur.

Yazışma adresi: Sumru Önal, Altunizade Mah. Okulcıkmazi Sok. No: 11/5, 34660 Üsküdar - İstanbul E-posta: sumruo_md@yahoo.com

Mecmuaya Geliş Tarihi: 09.08.2006
Düzelmeden Geliş Tarihi: 20.12.2006
Kabul Tarihi: 22.12.2006

Conclusion: Toxoplasmosis should be included in the differential diagnosis of unilateral papillitis. In eyes with juxtapapillary lesions the optic nerve head was more profoundly affected than that would be expected.

Key Words: Ocular toxoplasmosis, papillitis, juxtapapillary retinochoroiditis

GİRİŞ

Toxoplasma gondii zorunlu intrasellüler parazitik bir protozoan olup klasik olarak pigmentli bir skarın kenarında fokal retinokoroidit ile üzerindeki vitreusun hücresel infiltrasyonuna ve değişen ölçüde ön kamara reaksiyonuna neden olur (1,2). Oküler tutulum edinsel enfeksiyon sonucu gelişebilir, ancak daha sık olarak konjenital enfeksiyonun nüksü olarak gelişir (3). Papillit de dahil olmak üzere oküler toksoplazmozis atipik bulgular gösterebilir (4).

Optik sinir başının oküler toksoplazmozise bağlı en sık tutulumu enflamasyona sekonder gelişen ödem şeklindedir. Ancak, oküler toksoplazmozis ile ilişkili *papillit* immünkompetan ve immün yetmezliği olan olgularda bildirilmiştir (5-9). Optik disk kabarıklığı, makulada sert eksuda ve sıklıkla eşlik eden vitritis ile karakterize bir klinik tablo olan *nöroretinit* de toksoplazmozise bağlı olarak gelişebilmektedir (10-12). Optik sinire yayılım optik sinir başına yakın yerleşimli retinokoroiditte (*jukstapapiller retinokoroidit*) de gelişebilir (13,14). Son dönemlerde optik sinir başının komşulukta yer alan bir retinokoroidit nedeni ile etkilenmesi veya direkt olarak böyle bir lezyon olmaksızın etkilenmesi "*toksoplazmik anterior optik nöropati*" (TAON) olarak da adlandırılmaktadır (15,16).

Bu çalışma kliniğimizde toksoplazmik papillit ve jukstapapiller retinokoroidit ile takip edilen olguların klinik bulgu, seyir ve sonuçlarını incelemek amacı ile gerçekleştirilmiştir.

YÖNTEM ve GEREÇ

Bu çalışmada, Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Göz Hastalıkları, Uvea birimince takip ve tedavi edilen toksoplazmik papillitli bir olgu ve jukstapapiller retinokoroiditi olan üç olguya ait kayıtlar incelendi. Çalışma tipi retrospektif gözlemsel olgu serisi olup tüm olgular en az bir yıl süre ile takip edilmiştir.

Olgulara ait yaş, cinsiyet, başvuru anındaki görme şikayeti, başlangıç ve son muayenede en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (Snellen eşeli), ön kamara ve vitreustaki enflamasyon ve tedavi bilgileri kaydedildi. Tüm olgularda antitoksoplazma IgM ve IgG antikorunu tayini serolojik olarak gerçekleştirilmiş idi. Jukstapapiller reti-

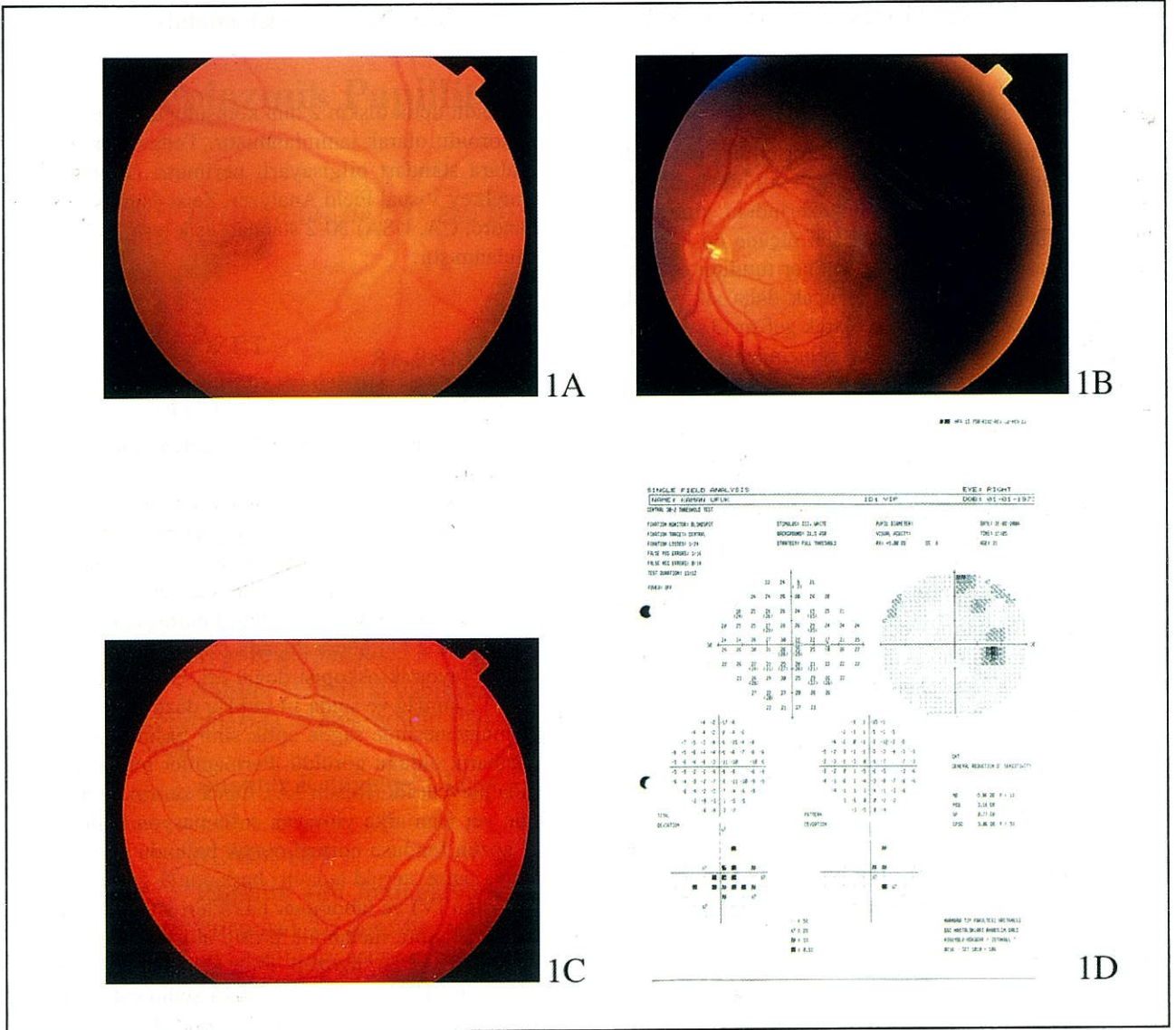
nokoroidit optik diskin 2 mm komşuluğunda gelişen retinokoroidit olarak tanımlanmıştır. Tedavi sonrası tüm olgulara standart bilgisayarlı perimetri (Model 750i, Humphrey Visual Field Analyzer, Zeiss-Humphrey, San Leandro, CA, USA) 30-2 standart eşik testi kullanılarak uygulanmıştır.

BULGULAR

Olgu I

Sağ gözünde iki haftadır süregelen bulanık görme nedeni ile başvuran 31 yaşındaki erkek olgunun geçmiş sistemik ve oküler hikayesi özellik arz etmiyordu. Başvuru anında görme keskinliği sağ gözde 0.2 ve solda 1.0 olarak tespit edildi. Sağ gözde rölatif afferan pupilla defekti mevcut idi. Ishiara eşeli ile test edilen renkli görmesi de sağ gözde bozuk idi. Biyomikroskopisi sağ gözde vitreusta 2 (+) hücre dışında özellik arz etmiyordu. Sol göz biyomikroskopisi doğal idi. Göz içi basınçları sağda 12 mmHg ve solda 14 mmHg düzeyinde idi. Fundus muayenesinde sağda optik sinir başının hiperemik ve kabarık olduğu görüldü. Peripapiller retinada kalınlaşma mevcut idi (Resim 1A). Optik sinirin hemen üzerinde yer alan arka vitreusta enflamasyon belirgin idi. Sol gözün fundusu normal olarak bulundu (Resim 1B). Olguya pulse steroid tedavisi başlandı (1 gr/gün metilprednisolon IV) ve laboratuvar tetkikleri istendi. Olgunun tam kan sayımı, metabolik profil, anjiyotensin converting enzim (ACE), lizozim, idrar kalsiyumu, VDRL ve TPHA, anti-HIV antikorunu, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve antinükleer antikor (ANA) testlerini içeren laboratuvar testlerinden sadece antitoksoplazma IgG titresinin (22 IU/ml; referans <8 IU/ml) yüksek olduğu görüldü. Anti-toksoplazma IgM'nin negatif olması geçmişte patojene maruz kaldığını gösteriyor idi. Akciğer grafisi ve kraniyal magnetik rezonans görüntüleme (MRG) sonuçları normal idi. PPD ve paterji deri testleri negatif idi. Olguya diagnostik testlerinin tamamlanması sonrası primetamin 50 mg/gün, trimetoprim (320 mg)-sulfametoksazol (1600)/gün ve folinik asit 15 mg/hafta başlandı. Görme keskinliği sağ gözde iki hafta içinde 0.5 seviyesine yükseldi. İki aylık tedavinin sonunda görme keskinliği etkilenen gözde tam idi. Fundus bulguları tedavi ile tamamen geriledi (Resim 1C). Görme alanında sağ gözde santroçekal defekt saptandı (Resim 1D).

Resim 1. Olgu I: Başvuru anında sağ göz renkli fundus fotoğrafı (1A). Başvuru anında sol göz renkli fundus fotoğrafı (1B). Tedavi sonrası sağ göz fundus görünümü (1C). Sağ gözde tedavi sonrası çekosantral defekt gösteren bilgisayarlı perimetri (1D).

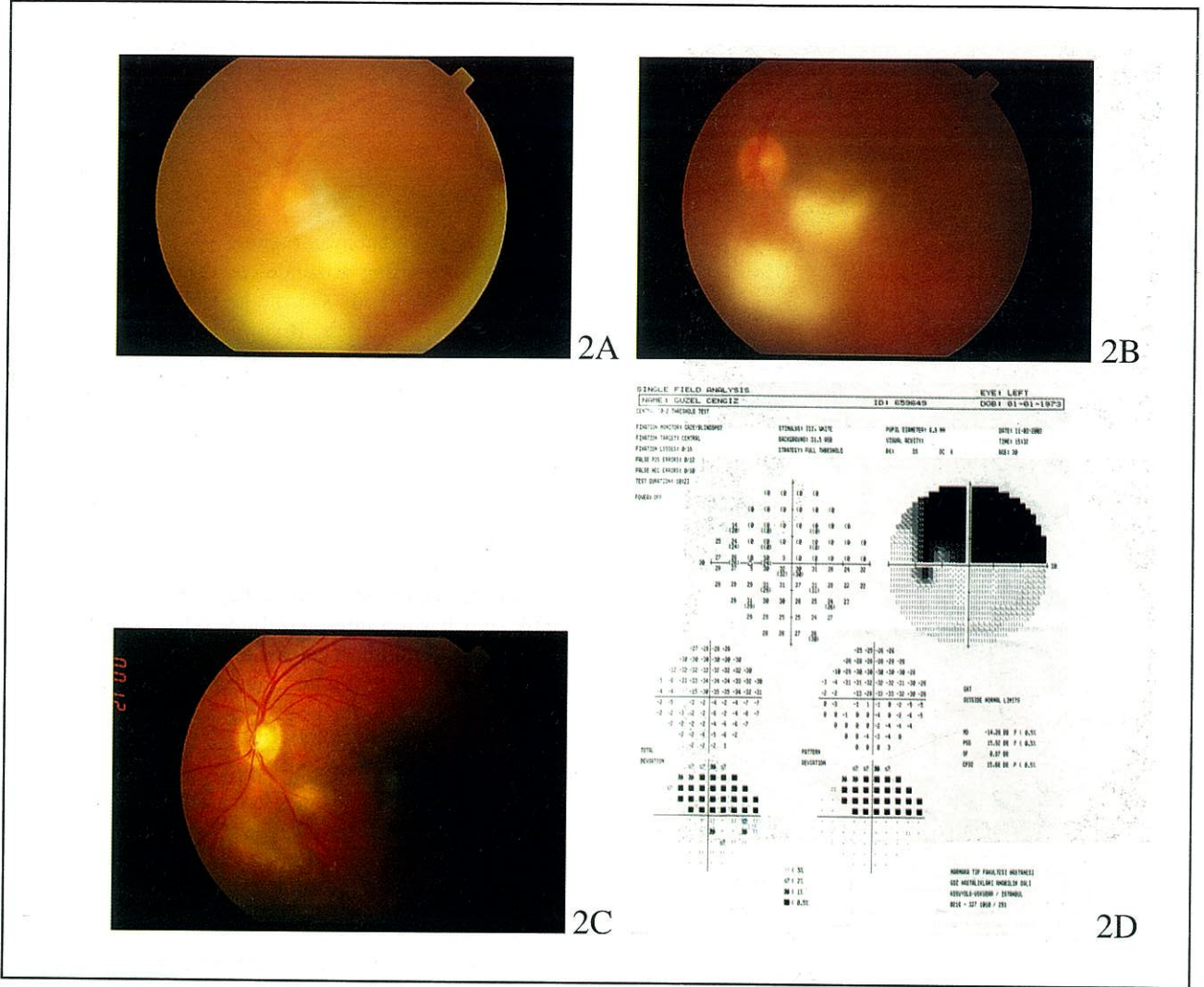


Olgu II

Otuzbir yaşındaki erkek olgu sol gözde kızarıklık ve uçuşma şikayeti ile konsulte edildi. Olgu Nöroloji bölümünde optik nörit tanısı ile hospitalize edilmiş ve iki doz pulse steroid verilmişti (1 gr/gün metilprednisolon IV). Olguya aynı tanı ile bir ay önce de aynı tedavi uygulanmış idi. Görme keskinlikleri yapılan muayenesinde sağda 1.0 ve solda 0.2 olarak ölçüldü. Olguda anizokori mevcut olup sol pupillası ışığa yanıtız idi. Biyomikroskopide solda siliyer enjeksiyon, kornea alt yarısında ince keratik presipite, ön kamarada 3(+) hücre, to-

tale yakın posterior sineşi, ve vitreusta 3(+) hücre ve bulanıklığın eşlik ettiği ağır bir vitritis gözlendi. Göz içi basınçları sağda 14 mmHg ve solda 10 mmHg olarak ölçüldü. Ağır vitreus enflamasyonu sol gözde fundus muayenesini zorlaştırmakla birlikte optik sinir başının alt temporal kenarında iki geniş nekrotizan retinit odağı seçilmekte idi (Resim 2A). Sağ göz biomikroskopisi ve fundus muayenesi normal idi. Serolojik incelemede anti-toksoplazma IgG antikor pozitif (25.5 IU/ml, referans <2 IU/ml) ve IgM antikor negatif bulundu. Olguya primetamin 50 mg/gün, klindamisin 1200 mg/gün, trimetoprim (320 mg)-sulfametoksazol (1600)/gün ve

Resim 2. Olgu II: Başvuru anında sol göz renkli fundus fotoğrafı, ağır vitreus enflamasyonu sebebi ile klasik "siste far görünümü" (2A). Tedavinin onuncu gününde sol göz renkli fundus fotoğrafı (2B). Tedavi sonrası sol göz fundus görünümü (2C). Sol gözde tedavi sonrası superior altitudinal defekt gösteren bilgisayarlı perimetri (2D)

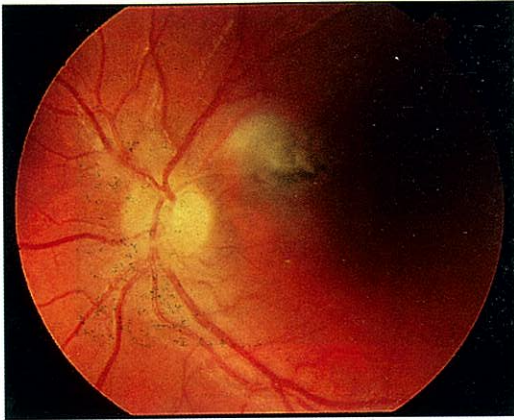


folinik asit 15 mg/hafta ile birlikte sol göze prednisolon acetat içeren damla saat başı ve günde üç kez topikal sikloplejik başlandı. Tedavinin başlangıcından 2 gün sonra tedaviye oral metilprednisolon 80 mg/gün eklendi. Oral kortikosteroid tedavisi 10 gün sonra azaltılmaya başlandı. Topikal tedavisi ön kamara enflamasyonuna göre ayarlandı ve 6 hafta içinde azaltılarak kesildi. Tedavinin başlangıcından on gün sonra vitreus enflamasyonunda retinanın ayrıntılı muayenesine izin verecek şekilde düzelmeye oldu (Resim 2B). İki ayın sonunda görme keskinliği 1.0 seviyesine çıktı (Resim 2C). Bilgisayarlı görme alanında sol gözde superior altitudinal defekt gözlemlendi (Resim 2D). Tedavi sonrasında sol pupilada rölatif afferan pupil defekti kaldı.

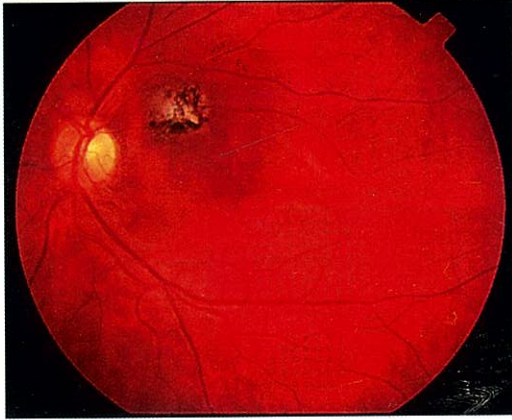
Olgu III

Ondokuz yaşındaki bayan olgu sol gözde bulanık görme ve kızarıklık şikayeti ile başvurdu. Görme keskinlikleri sağ gözde 1.0 ve sol gözde 0.9 seviyesinde idi. Biyomikroskopide sol gözde siliyer enjeksiyon ve hiperemi, kornea alt yarısında ince keratik presipite, ön kamrada 1(+) hücre ve vitreusta 2 (+) hücre görüldü. Göz içi basınçları her iki gözde 15 mmHg olarak ölçüldü. Fundus muayenesinde sol gözde superotemporal damar yayı üzerinde jukstapapiller lokalizasyonda eski bir retinokoroidit skarı kenarında aktif bir lezyon gözlemlendi. Superior ve inferior peripapiller retinada kalınlaşma saptandı (Resim 3A). Sağ göz biyomikroskopisi ve fundus muayenesi doğal idi. Serolojik incelemede anti-toksop-

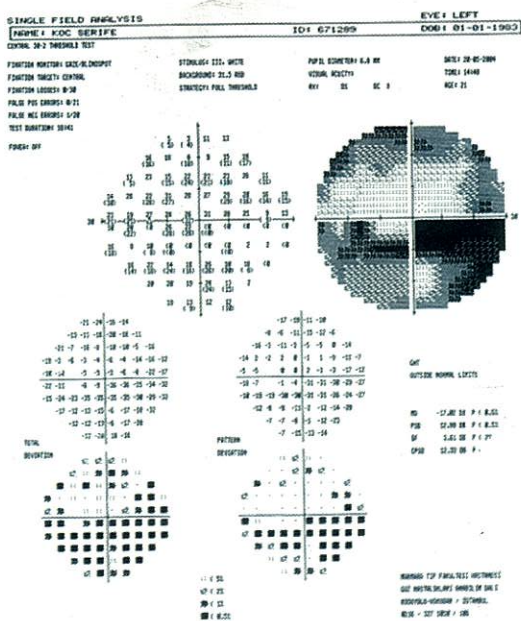
Resim 3. Olgu III: Başyuru anında sol göz renkli fundus fotoğrafı (3A). Tedavi sonrası sol göz fundus görünümü (3B). Sol gözde tedavi sonrası inferior arkuat defekt gösteren bilgisayarlı perimetri (3C)



3A



3B



3C

lazma IgG antikoru pozitif (235 IU/ml, referans <2 IU/ml) ve IgM antikoru negatif bulundu. Olguya trimetoprim (320 mg)-sulfametoksazol (1600)/gün ve klindamisin 1200 mg/ gün tedavisi başlandı. Tedavi ile 2 ay sonra görme keskinliği 1.0 seviyesine ulaştı ve lezyon skar bırakarak kayboldu (Resim 3B). Bilgisayarlı görme alanında sol gözde inferior arkuat defekt gözlendi (Resim 3C).

Olgu IV

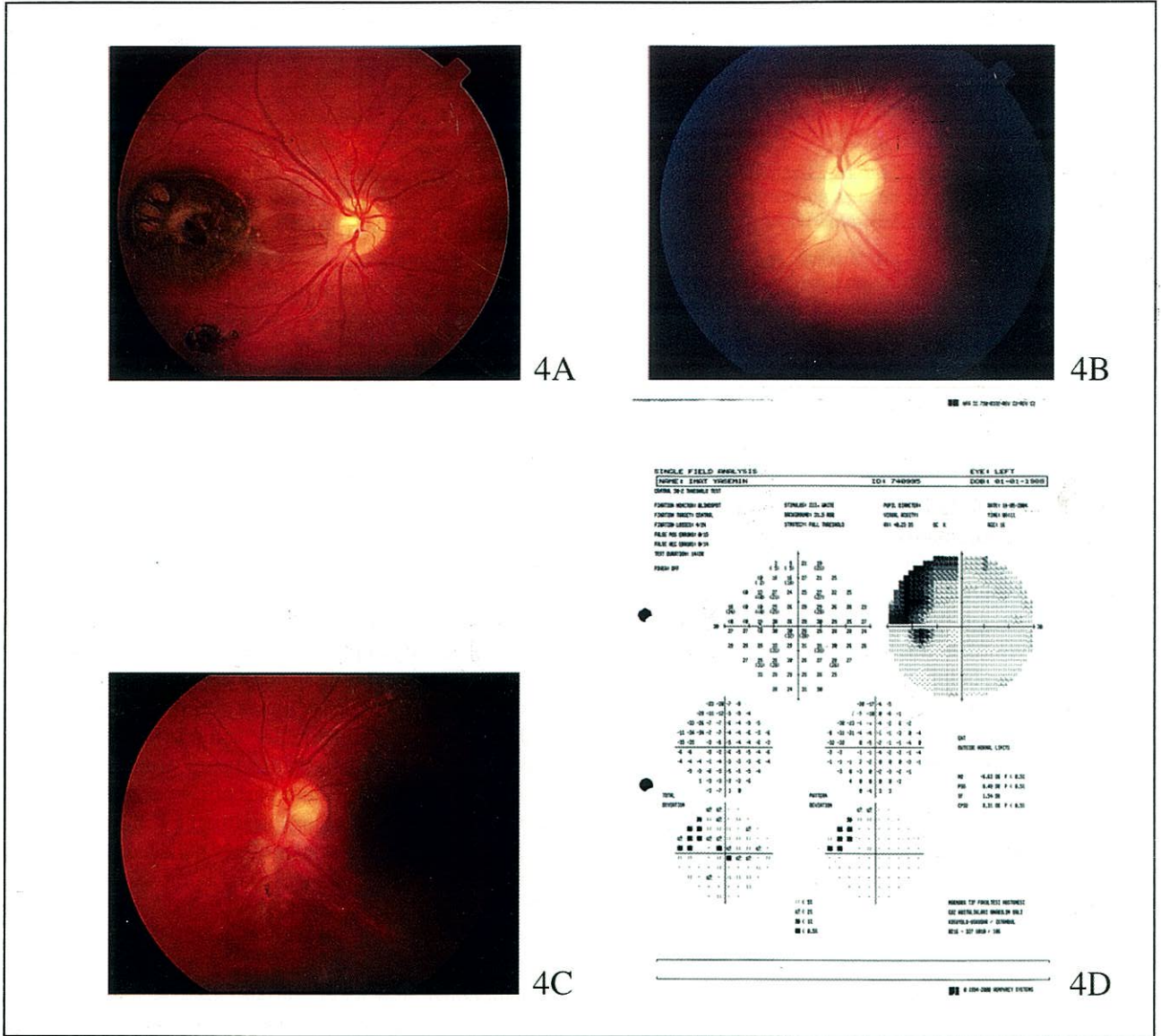
On altı yaşında bayan olgu sol gözde uçuşma nedeni ile başvurdu. Sağ gözünde çocukluktan bu yana az görme tarif ediyor idi. Görme keskinlikleri sağ gözde 0.2 ve sol gözde 0.8 idi. Biyomikroskopide sol gözde kornea alt yarısında ince keratik presipite, ön kamarada 1(+) hücre ve vitreusta 2(+) hücre saptandı. Sağ gözde biyomikroskopide patoloji saptanmadı. Göz içi basınçları her iki gözde 14 mmHg idi. Fundus muayenesinde sağda konjenital toksoplazmozis ile uyumlu olan makulada geniş atrofik skar ile hemen altında alt temporal damar yayı üzerinde yer alan atrofik bir skar görüldü (Fotoğraf 4A). Sol gözde ise optik sinir başının inferior ve inferonazal kenarında sarımsı-beyaz retinokoroidit ile optik sinir başının inferonazalinde ödem gözlendi (Fotoğraf 4B). Serolojik incelemede anti-toksoplazma IgG antikoru pozitif (>250 IU/ml, referans <2 IU/ml) ve IgM antikoru negatif bulundu. Olguya primetamin 50 mg/gün, trimetoprim (320 mg)-sulfametoksazol (1600)/gün ve folinik asit 15 mg/hafta tedavisi başlandı. İki aylık tedavi sonrası sol görme keskinliği 1.0 oldu. Fundus muayenesinde sol gözde lezyon bölgesinde atrofi gözlendi (Resim 4C). Bilgisayarlı görme alanında sağ gözde santral skotom ve sol gözde superior arkuat defekt gözlendi (Resim 4D).

Olguların başlangıç ve son muayeneye ait en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri ile tedavi sonrası yapılan bilgisayarlı görme alanı sonucu, rölatif afferan pupilla defekti, ön kamar reaksiyonu, vitreus enflamasyonu, optik sinir başı ödemi ve peripapiller retinada kalınlaşma Tablo 1'de özetlenmiştir.

TARTIŞMA

Klinikte klasik retinokoroidal skar olmaksızın gelişen toksoplazmik papillitin tanısı güçtür. Optik sinir başının izole olarak primer tutulumu oküler toksoplazmozisin atipik prezentasyonları içinde yer alır (4). Hollanda'da yapılan bir çalışmada oküler toksoplazmozis olgularının %13'ünde papillit gözlenirken, Türkiyeden yapılan bir çalışmada is bu oran %3 olarak rapor edilmiştir (17,18). Optik sinir başının primer ve izole tutulumu şartı olsa da nöral dokunun toksoplazma ile enfeksiyo-

Resim 4. Olgu IV: Başvuru anında sağ göz renkli fundus fotoğrafı. Sağ gözde makulayı tutan konjenital tokso plazmozis skarı (4A). Başvuru anında sol göz renkli fundus fotoğrafı. (4B). Tedavi sonrası sol göz fundus görünümü (4C). Sol gözde tedavi sonrası superior arkuat defekt gösteren bilgisayarlı perimetri (4D)



nu konjenital tokso plazmozis veya AIDS olgularında görülen intrakraniyal tutulum nedeni ile bilinmektedir (19,20). Ek olarak parazitin optik sinir başı infiltrasyonu konjenital tokso plazmozis ve immun yetmezliği olan olgularda histolojik olarak gösterilmiştir (21,22).

Burada tarif edilen olgulardan birincisinde papillitin ayırıcı tanısında sarkoidoz, sifilis, tüberküloz, AIDS, sistemik lupus eritematozu, multipl skleroz ve Behçet hastalığı yer almıştır. Diğer olası etiyolojilerin belirlenmesi için kullanılan laboratuvar testlerinin negatif olması, tokso plazma serolojisinin pozitif saptanması ve uygun

antiparazitik tedaviye yanıt alınması bu olgunun tanısının konulmasında rol oynamıştır (Olgu I). Fundus muayenesinde kabarık optik sinir başının hemen üstünde yer alan arka vitreusta hücre varlığı ve peripapiller retinada kalınlaşma dikkat çekici bulunmuştur. Negatif IgM antikor ve retinokoroidal bir skarın saptanmaması parazitin optik sinir başında kistleşerek saklı kalabileceğini göstermektedir. Optik sinir başında kabarıklık, üzerinde yer alan vitreusta hücre infiltrasyonu ve peripapiller retinada kalınlaşmaya yol açan enflamatuvar değişiklikler direkt invazyon ve/veya sekonder enflamatuvar yanıt nedeni ile gelişebilmektedir.

Tablo 1. Toksoplazmik papillit ve jukstapapiller ertinokoroiditli olguların klinik özellikleri

Olgu No.	Başlangıç görme	Son görme	Görme alanı defekti	RAPD	Ön kamara reaksiyonu	Vitreus hücresi	Optik sinir başı kabarıklığı	Peripapiller retinada kalınlaşma
<i>Papillit</i>								
I	0.2	1.0	Çekosantral	+	-	+	Diffüz	+
<i>Jukstapapiller retinokoroidit</i>								
II	0.2	1.0	Superior altitudinal	+	+	+	-	+
III	0.9	1.0	Inferior arkuat	-	+	+	-	+
IV	0.8	1.0	Superior arkuat	-	+	+	Inferonazal	+

RAPD: rölatif afferan pupilla defekti

Bu çalışmada, jukstapapiller retinokoroidit tanısı için belirlenen kriterleri üzerinde vitreus enflamasyonu olan sarımsı-beyaz retinokoroidit varlığı, fokal peripapiller retinal kalınlaşma, toksoplazma için pozitif seroloji ve uygun tedaviye yanıt alınması oluşturmuştur. Tanımlanan olgulardan ikincisinde vitreustaki enflamasyonun şiddeti ayrıntılı retina muayenesine izin vermeyecek ölçüde yoğun bulunmuştur. Ancak klasik "siste far" görünümüne yol açan iki adet geniş nekrotizan retinit odağı optik sinir başının alt temporal kenarında seçilmiştir. Olgulardan üçüncüsünün tanısı eski bir retinokoroidit skarının kenarında gözlenen aktif fokal lezyonun saptanması ile kolayca konulmuştur. Dördüncü olgunun tanısının da konulmasında konjenital enfeksiyonda görülen klasik maküler skarın görülmesi nedeni ile yine güçlük çekilmemiştir. Atrofik retinokoroidal skarların fokal skotomlara yol açtığı bilinmektedir, ancak burada saptanan altitudinal ve arkuat skotomlar beklenenin ötesinde bir enflamatuar yanıtı düşündürmesi nedeni ile ilginç bulunmuştur. Jukstapapiller retinokoroiditli gözlerin tümünde skotom kör nokta ile devamlılık göstermiştir.

Nüks gelişen oküler toksoplazmozis olgularında daha önce geçirilmiş enfeksiyon nedeni ile genellikle anti-toksoplazma Ig G antikoru pozitif ve IgM antikoru negatif bulunmaktadır (23). Toksoplazmik retinokoroiditin konjenital enfeksiyonun reaktivasyonu sonucu ortaya çıktığı kabul edilse de edinsel enfeksiyon muhtemelen sanılandan daha fazla olarak gelişmektedir. Dördüncü olguda makulada görülen klasik görünümlü skar konjenital enfeksiyonu düşündürmüştür.

İmmünkompetan bireylerde oküler toksoplazmozisin tedavisi için çok sayıda tedavi protokolü kullanılır.

maktadır. Optik sinirin tutulumu, primetamin ve sulfonamid gibi etki gücü en yüksek antiparazitik kullanımı için kesin endikasyon oluşturmaktadır. Bu tedaviye genellikle sistemik kortikosteroidler ilave edilmektedir. Oral kortikosteroidlerin tedaviye eklenmesi için endikasyonlar arasında ağır vitreus enflamasyonu, düşük görme keskinliği, optik sinir başına veya foveaya yakın yerleşimli retinokoroidit ve bir disk çapından daha geniş lezyonlar yer alır. Genel olarak, oral kortikosteroidler tedaviye 0.5 ile 1.0 mg/kg/gün dozunda ilave edilir. Ancak oral kortikosteroidler antiparazitik tedavinin başlamasından 1 ila 3 gün sonra başlanır ve antiparazitik tedavi sonlandırılmadan dozu azaltılarak kesilir (24). Burada sunulan birinci ve ikinci olgunun tedavisine oral kortikosteroid antiparazitik tedavi kombinasyonuna ilave edilmiştir. Birinci olguda oral kortikosteroidin tedaviye eklenmesine düşük görme keskinliği ve rölatif afferan pupilla defektinin mevcudiyeti nedeni ile karar verilirken, ikinci olguda ağır vitreus enflamasyonu ve düşük görme keskinliği nedeni oral kortikosteroid tedaviye eklenmiştir.

Burada tarif edilen olgulardan hiç birinde tutulum olan gözlerde makulada aktif lezyon gözlenmemiş ve tüm gözlerde görme keskinliği uygun tedavi ile tam düzelme göstermiştir. Oküler toksoplazmozise bağlı görme kaybının özellikle makula tutulumuna bağlı olarak geliştiği bilinmektedir (17). Optik sinir başının komşuluğunda yer alan retinokoroidit nedeni ile etkilendiği olgularda dahi görme prognozunda makulanın durumunun optik sinir fonksiyonuna göre daha belirleyici olduğu gösterilmiştir (15). Burada tarif edilen optik sinir başının primer tutulumunun olduğu bir olguda ve jukstapapiller yerleşimli retinokoroidite bağlı optik sinirin se-

konder tutulumunun olduğu olgularda görme prognozu iyi bulunmuştur. Tüm gözlerde görme keskinliğinde tedavi sonrasında tam düzelme görülmüştür. Ancak makula tutulumu olmaksızın optik sinir başının etkilendiği oküler toksoplazmozis olgularının tümünde görme alanı defekti saptanmıştır.

Özet olarak, oküler toksoplazmozis optik sinir başı tutulumuna yol açabilir. Nadir bir klinik prezentasyon olsa dahi, tek taraflı papillit saptanan olguların ayırıcı tanısında toksoplazmik papillit akılda tutulmalıdır. Peripapiller retinal kalınlaşma ve kör nokta ile devamlılık gösteren görme alanı defekti saptanması, optik sinir fonksiyonunun, optik sinir başının komşuluğundaki toksoplazmik retinokoroidit lezyonlarından beklenenden daha fazla etkilendiğini düşündürmüştür. Jukstapapiller retinokoroiditli olguların tümünde tipik bir skar gelişimi gözlenmiştir. Burada tarif edilen olgularda optik sinirin toksoplazmaya bağlı primer veya jukstapapiller yerleşimli bir lezyon nedeni ile sekonder tutulumu görmede tam düzelme ile sonuçlanmış ve hiçbir olguda kısmi optik atrofi veya temporal solukluk gözlenmemiştir.

KAYNAKLAR

- Holland GH, O'Connor GR, Belfort Jr. R, et al: Toxoplasmosis. In: Pepose JS, Holland GH, Wilhelmus KR, editors. Ocular infection and immunity. St Louis: Mosby-Year Book; 1996. p. 1183-1223
- Pavesio CE, Lightman S: Toxoplasma gondii and ocular toxoplasmosis: pathogenesis. Br J Ophthalmol 1996; 80:1099-107
- Nussenblatt RB: Ocular toxoplasmosis. In: Nussenblatt RB, Whitcup SM, editors. Uveitis: Fundamentals and clinical practice. St Louis: Mosby; 2004. p 214-235
- Smith JR, Cunningham ET Jr: Atypical presentations of ocular toxoplasmosis. Curr Opin Ophthalmol 2002;13: 387-92
- Folk JC, Lobes LA. Presumed toxoplasmic papillitis. Ophthalmol 1984;9:64-67
- Tandon R, Menon V, Das GK, et al: Toxoplasmic papillitis associated with central retinal artery occlusion. Can J Ophthalmol 1995;30:374-376
- Rose GE: Papillitis, retinal neovascularization and recurrent retinal vein occlusion in Toxoplasma retinochoroiditis: a case report with uncommon clinical signs. Aust NZ J Ophthalmol 1991;19:155-157
- Falcone PM, Notis C, Merhige K: Toxoplasmic papillitis as the initial manifestation of acquired immunodeficiency syndrome. Ann Ophthalmol 1993;25:56-57
- Wei ME, Campbell SH, Taylor C: Precipitous visual loss secondary to optic nerve toxoplasmosis as an unusual presentation of AIDS. Aust NZ J Ophthalmol 1996;24:75-77
- Fish RH, Hoskins JC, Kline LB: Toxoplasmosis neuroretinitis. Ophthalmol 1993;100:1177-1182
- Moreno RJ, Weisman J, Waller S: Neuroretinitis: an unusual manifestation of ocular toxoplasmosis. Ann Ophthalmol 1992;24:68-70
- Küçükerdönmez C, Akova YA, Yılmaz G: Ocular toxoplasmosis presenting as neuroretinitis: report of two cases. Ocul Immunol Inflamm 2002;10:229-234
- Uchida Y, Kakehashi Y, Kameyama K: Juxtapapillary retinochoroiditis with a psychiatric disorder possibly caused by Toxoplasma. Am J Ophthalmol 1978;86:791-793
- Willerson D, Aaberg TM, Reeser F, et al: Unusual ocular presentation of acute toxoplasmosis. Br J Ophthalmol 1977;61:693-698
- Banta JT, Davis J, Lam B: Presumed toxoplasmic anterior optic neuropathy. Ocul Immunol Inflamm 2002;10:229-234
- Song A, Scott IU, Davis JL, et al: Atypical anterior optic neuropathy caused by toxoplasmosis. Am J Ophthalmol 2002;133:162-164
- Bosch-Driessen LE, Berendschot TT, Ongkosuwito JV, et al: Ocular toxoplasmosis: clinical features and prognosis of 154 patients. Ophthalmol 2002;109:869-878
- Atmaca LS, Simsek T, Batioglu F: Clinical features and prognosis in ocular toxoplasmosis. Jpn J Ophthalmol 2004;48:386-391
- Couvreux J, Desmonts G, Tournier G, et al: Homogenous series of 210 cases of congenital toxoplasmosis in 0 to 11-month-old infants detected prospectively. Ann Pediatr 1984;31:815-819
- Steinmetz H, Arendt G, Hefter H, et al: Focal brain lesions in patients with AIDS: aetiological and corresponding radiological patterns in a prospective study. J Neurol 1995;242:69-74
- Grossniklaus HE, Specht CS, Allaire G, et al: Toxoplasma gondii retinochoroiditis and optic neuritis in acquired immunodeficiency syndrome. Ophthalmol 1990;97:1342-1346
- Roberts F, Mets MB, Ferguson DJ, et al: Histopathological features of ocular toxoplasmosis in the fetus and infant. Arch Ophthalmol 2001;119:51-58
- Tuğal-Tutkun İ: Oküler toksoplazmoziste tanı yöntemleri. Türk Oftalmoloji Gazetesi. 2001;31:347-351
- Holland GN, Lewis KG: An update on current practices in the management of ocular toxoplasmosis. Am J Ophthalmol 2002;134:102-114