



Kedi Tırmığı Hastalığı Göz Tutulumunda Çeşitli Klinik Bulgular

Diverse Clinical Signs of Ocular Involvement in Cat Scratch Disease

Merih Oray*, Sumru Önal**, Aylin Koç Akbay***, İlknur Tuğal Tutkun*

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı; VKV Amerikan Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

***Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Öz

Amaç: Kedi tırmığı hastalığı oküler tutulumu olan hastaların klinik bulguları, tanı ve tedavi yaklaşımlarının değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Kedi tırmığı hastalığına bağlı oküler tutulumu olan olguların klinik kayıtları incelendi.

Bulgular: Çalışmaya yaş ortalaması $26,9 \pm 18,5$ yıl olan 10 hastanın (7 kadın, 3 erkek) 13 gözü dahil edildi. Dokuz hastada kedi teması hikayesi olup hastaların göz şikayetleri başlamadan 2-90 gün önce kedi tırmığı hastalığı ile ilişkili sistemik semptomları vardı. Klinik bulgular, 4 gözde nöretinit (1 gözde alt periferde seröz retina dekolmanı eşlik etmekte), 2 gözde optik nöropati (1 papillit ve optik disk infiltrasyonu, 1 optik nörit), 6 gözde retinal infiltratlar, 1 gözde retinokoroidit ve 3 gözde retinal arter dal tıkanıklığı, 1 gözde endoftalmi şeklindeydi. Başvuru anında görme keskinliği 7 gözde 1,0, 1 gözde 0,3, 4 gözde $\leq 0,1$ ve 1 gözde ışık hissi düzeyindeydi. Tüm hastalarda *Bartonella henselae* immünoglobülin (Ig) M ve/veya IgG pozitif idi. Tüm hastalara antibiyotik tedavisi uygulandı. İki hastaya 5 gün pulse metilprednizolon intravenöz tedaviyi takiben ve 4 hastaya 15-40 mg/gün dozunda oral kortikosteroid tedavisi de eklendi. Bir hastanın tedavisi devam etmekte ve kalan 9 hastanın ortalama toplam tedavi süresi $47 \pm 14,5$ gündü. Son vizitte görme keskinliği 9 gözde 1,0, 1 gözde 0,8, 1 gözde 0,4 ve 1 gözde ışık negatifti.

Sonuç: Kedi tırmığı hastalığı farklı oküler tutulum bulguları ile karşımıza çıkabilen ve bu tablolarda ayırıcı tanıda akılda bulundurulması gereken bir hastalıktır.

Anahtar Kelimeler: Kedi tırmığı hastalığı, nöretinit, retinal infiltrat, optik nöropati, endoftalmi

Abstract

Objectives: To describe ocular manifestations, diagnosis, and treatment of cat scratch disease.

Materials and Methods: Clinical records of patients with ocular cat scratch disease were reviewed.

Results: Thirteen eyes of 10 patients (7 female, 3 male) with a mean age of $26,9 \pm 18,5$ years were included. Nine patients had a history of cat contact and had systemic symptoms associated with cat scratch disease 2-90 days prior to the ocular symptoms. Ocular signs were: neuroretinitis in 4 eyes (associated with serous retinal detachment in the inferior quadrant in 1 eye), optic neuropathy in 2 eyes (1 papillitis and optic disc infiltration, 1 optic neuritis), retinal infiltrates in 6 eyes, retinokoroiditis in 1 eye, branch retinal arteriolar occlusion in 3 eyes, and endophthalmitis in 1 eye. Visual acuities at presentation were 1.0 in 7 eyes, 0.3 in 1 eye, $\leq 0,1$ in 4 eyes, and light perception in 1 eye. *Bartonella henselae* immunoglobulin (Ig) M and/or IgG were positive in all patients. Systemic antibiotic therapy was administered in all patients. Systemic corticosteroid treatment (15-40 mg/day) was added to the therapy in 4 patients, following 5 days of intravenous pulse methylprednisolone in 2 patients. Treatment was ongoing for 1 patient and the mean treatment duration of the other 9 patients was $47 \pm 14,5$ days. Visual acuities at final visit were 1.0 in 9 eyes, 0.8 in 1 eye, 0.4 in 1 eye, and no light perception in 1 eye.

Conclusion: Cat scratch disease may present with different ocular signs and should be considered in the differential diagnosis in patients with such presentations.

Keywords: Cat scratch disease, neuroretinitis, retinal infiltrate, optic neuropathy, endophthalmitis

Giriş

Kedi tırmığı hastalığı (KTH) gram negatif zoonotik bir basil olan *Bartonella henselae*'nin neden olduğu sistemik bir hastalıktır.¹ Genellikle, rezervuar olan kediler tarafından tırmalanma ve ısırık yoluyla insanlara bulaşır. Son yıllarda kedi piresinin (*Ctenocephalides felis*) hastalığın bulaşmasında rol alan eklem bacaklı vektör olduğu düşünülmektedir.^{2,3} En sık gözlenen klinik tutulum şekli lenfoid KTH'dir. Kedi tırmalaması veya ısırması sonucu enfekte olan bireyde primer kutanöz inokülasyon bölgesinde eritemli papül veya püstül gelişir. Bunu izleyen 1-2 hafta içinde bölgesel lenfadenopati (LAP) ile birlikte ateş ve halsizlik ile grip benzeri hastalık şeklinde sistemik belirtiler gözlenir. Bu aşamada hastalık birkaç hafta içinde kendi kendini sınırlar. Gözlenen tek taraflı LAP, %50 hastada tek lenf nodu, %20 hastada çok sayıda lenf nodu ve %30 hastada farklı lenf nodu bölgelerinde gelişebilir. LAP ağrılıdır ve süpüratif olabilir. Baş ağrısı, anoreksi, bulantı-kusma ve boğaz ağrısı da gözlenebilir. Spesifik olmayan makülopapüler döküntü ve eritema nodosum gelişebilir.^{4,5}

KTH daha nadir olarak dissemine seyir gösterebilir. Dissemine KTH'de göz en sık tutulan non-lenfoid organdır. Hastalarda oküler tutulum dışında hepatosplenik hastalık (splenomegali veya splenik abse veya granülomatöz hepatit), ensefalit, pnömoni veya osteomyelit gözlenebilir.^{4,5} Oküler tutulum tabloları içinde Parinaud oküloglandüler sendrom, nöroretinit, koroidal kitle, retinal infiltrat, koroidit, ven veya arter dal tıkanıklığı, seröz retina dekolmanı, intermediyer üveit, akut endoftalmi ve ön üveit yer alır.^{6,7}

Bu çalışma KTH'ye bağlı oküler tutulumda gözlenen farklı klinik bulguları ve hastalığın takip ve tedavisini incelemek amacı ile gerçekleştirilmiştir.

Gereç ve Yöntem

Ocak 2007-Ocak 2016 yılları arasında İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Uvea Birimi'nde takip ve tedavi edilen 6 ve Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Uvea Birimi'nde takip ve tedavi edilen 4 oküler tutulumlu KTH olgusunun kayıtları incelendi. Çalışma retrospektif gözlemsel olgu serisidir ve Helsinki Deklarasyonu 2008 prensiplerine uygun olarak hazırlanmıştır.

Olguların dosyaları demografik veriler, kedi teması hikayesi, medikal ve oküler hikaye, görme keskinliği, göz içi basıncı (GİB) ve mevcut ise ön kamara flare değerleri (Kowa Company Ltd., Electronics and Optics Division, Tokyo, Japonya), ön ve arka segment bulguları, laboratuvar bulguları ve uygulanan tedavi yöntemleri açısından değerlendirildi.

Ön kamara ve vitre hücre değerlendirmesinde *Standardization of Uveitis Nomenclature* kriterleri kullanıldı.⁸ Ayrıca başvuru esnasında ve takiplerde çekilen renkli fundus fotoğrafları (Carl Zeiss Meditec, Hennigsdorf, Almanya) ve mevcut ise fundus floresein anjiyografi (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya veya Carl Zeiss Meditec, Hennigsdorf, Almanya), optik koherens tomografi (OKT) (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya veya OCT 3, Stratus OCT; Carl Zeiss

Meditec) 30-2 bilgisayarlı görme alanı (Humphrey Systems, Inc., Dublin, CA, ABD) bulguları incelendi.

Bulgular

Çalışmaya KTH oküler tutulumu olan 10 hastanın (7 kadın, 3 erkek) 13 gözü dahil edildi. Hastaların başvuru anındaki ortalama yaşı $26,9 \pm 18,5$ (6-58) yıl idi. Beş hasta pediatrik yaş grubunda (≤ 16 yaş) idi. Hiçbir hastada immün yetmezlik veya diyabet gibi başka bir sistemik hastalık yoktu. İki hasta (hasta 3 ve 7) başvuru öncesi non-enfeksiyöz optik nörit yanlı tanı ile ek antibiyotik tedavisi olmadan pulse metilprednizolon tedavisi, 1 hasta da (hasta 9) otoimmün üveit yanlı tanı ile sistemik kortikosteroid monoterapisi almış idi. Tüm olguların başvuru şikayeti oküler semptomlar idi ve kedi teması öyküsü ile sistemik semptomlarını ancak detaylı sorgulandıktan sonra ifade ettiler. Olguların başvuru öncesi KTH ile ilişkili sistemik şikayetleri ve bulguları ile başvuru esnasında saptanan göz bulguları Tablo 1'de özetlenmiştir. Dokuz hastada kedi teması hikayesi olup göz şikayetleri başlamadan 2-90 gün önce başlayan ve dissemine hastalığa işaret eden ateş, karın ağrısı, kilo kaybı, halsizlik, nefes darlığı ve/veya gribal enfeksiyon semptomları mevcuttu. Bir çocuk hastada (hasta 2) sorgulanmasına rağmen kedi teması olup olmadığı net olarak anlaşılmadı.

Hastaların başvuru esnasındaki oftalmolojik muayene bulguları Tablo 2'de özetlenmiştir. Dört gözde nöroretinit (1 gözde alt periferde seröz retina dekolmanı eşlik etmekte), 2 gözde optik nöropati (1 papillit ve optik disk infiltrasyonu, 1 optik nörit), 6 gözde retinal infiltratlar, 1 gözde retinokoroidit odağı, 3 gözde retinal arter dal tıkanıklığı ve 1 gözde endoftalmi tablosu mevcuttu (Tablo 1). Hasta 4, 6 ve 7'nin fundus fotoğrafları sırasıyla Resim 1, 2 ve 3'te gösterilmektedir. Başvuru anında görme keskinliği 7 gözde 1,0, 1 gözde 0,3, 4 gözde $\leq 0,1$ ve 1 gözde ışık hissi düzeyinde idi. Biyomikroskopik muayenede 2 gözde ön kamara reaksiyonu (hasta 7 ve 9) olmakla beraber bu hastalardan endoftalmi tablosu ile başvuran 9 no'lu hastada ön kamara reaksiyonuna ek olarak yaygın posterior sineşi ve lens gerisinde vaskülarize enflamatuvar membran mevcuttu. On iki gözün ortalama GİB değeri $12,9 \pm 1,8$ mmHg ve ölçüm alınmış olan 7 gözün ortalama flare değeri $4,4 \pm 0,9$ foton/ms idi. Endoftalmi tablosu olan gözde (hasta 9) GİB aplanasyon tonometresi ile ölçülemeyecek kadar hipoton idi. Bir gözde başlangıçta retinal infiltrat mevcut olup tedavinin 9. gününde üzerinde infiltrat olan arterde dal tıkanıklığı gelişti (hasta 3).

Tüm hastalarda *Bartonella henselae* immüoglobulin (Ig) M ve/veya IgG pozitif idi. Detaylı laboratuvar, sistemik ve oküler görüntüleme sonuçları Tablo 3'te özetlenmiştir. Endoftalmi tanısı olan 9 no'lu hastaya tanısal vitreus aspirasyonu uygulandı ve direkt bakıda bakteri, mantar veya hif gözlenmedi. Bakteri ve mantar kültüründe üreme olmadı. Sitopatolojik inceleme aselüler vitreus sıvısı olarak neticelendi.

Tüm hastalarda antibiyotik (doksisisiklin, siprofloksasin, klaritromisin, azitromisin, rifampisin, seftriakson) tedavisi uygulandı. İki hastaya 5 gün pulse metilprednizolon intravenöz tedaviyi takiben ve 4 hastaya 15-40 mg/gün dozunda oral

kortikosteroid tedavisi de eklendi. Hastaların almış oldukları antibiyotik tedavisi ve sistemik kortikosteroid dozları ve süreleri Tablo 4'te özetlenmiştir. Hasta 6'nın tedavisi hala devam etmektedir ve kalan 9 hastanın ortalama toplam tedavi süresi $47 \pm 14,5$ (21-63) gün idi. Hastaların son vizitteki oftalmolojik muayene bulguları Tablo 5'te özetlenmiştir. Son vizitte görme keskinliği 9 gözde 1,0, 1 gözde 0,8, 1 gözde 0,4 ve endoftalmi ile başvuran gözde vizyon ışık negatif idi. Ortalama toplam takip süresi $106 \pm 79,7$ (21-270) gün idi.

Tartışma

KTH cinsiyet ve ırk ayırımı göstermeyen zoonotik bir hastalıktır. Her yaşta görülebilmekle beraber hastaların büyük çoğunluğunu çocuk ve adolesan yaş grubundaki olguların oluşturduğu bildirilmektedir. Literatürde hastaların ortalama %20'sinin erişkin olduğu gösterilmiş olsa da çalışmamızda olguların %50'sini erişkin yaş grubundaki hastalar oluşturmaktadır.⁹

Bartonella henselae sıklıkla yavru veya lohusa kedilerde uzun süreli bakteriyemiye neden olur ve yapılan çalışmalarda kedilerin %10-40'ının enfekte olduğu gösterilmiştir.^{1,2} Literatürde KTH hastalarının %90-95'inde kedi teması öyküsü olduğu bildirilmektedir. Buna karşın kedi teması hikayesi olmadan da KTH oküler tutulumu olan hastalar bildirilmiştir.¹⁰ Kedi teması, olgularımızın hemen hepsinde vardı. Ancak, tüm hastalar özellikle kedi teması hikayesi ve sistemik şikayetler sorgulandıktan sonra bu bilgiyi verdi. Hastalar göz şikayetleri

başlamadan önce sistemik bulgular için başka doktora gitmiş olsalar dahi hiçbir hasta KTH tanısı almamış idi. Bu nedenle göz bulgularının farkındalığının artması tanı açısından önemli bir yer tutmaktadır.

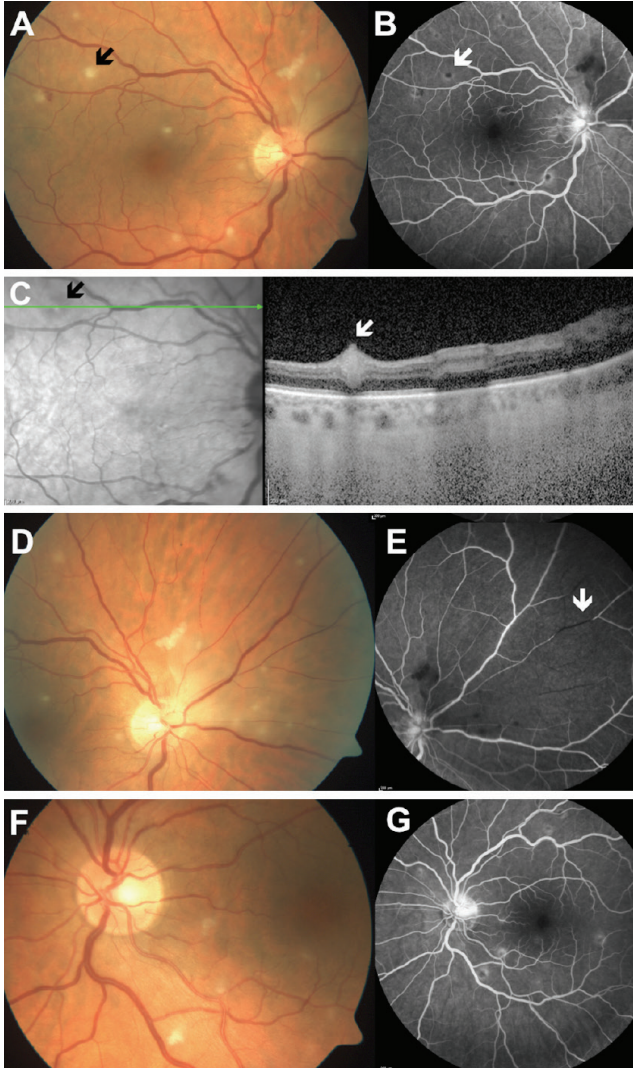
KTH'de en sık ve klasik oküler tutulum ağrısız ani görme kaybı ile karakterize nöroretinittir; fakat bu bulgu patognomonik değildir. Nöroretinit gözlenen hastaların üçte ikisinde etiyolojik etken olarak *Bartonella henselae* tespit edilmekle beraber Behçet hastalığı, toksoplazma ve başka enfeksiyöz hastalıklar da nöroretinit tablosuna neden olabilir.^{11,12} Nöroretinit sıklıkla tek taraflı olmakla beraber bilateral olan olgular da bildirilmiştir.¹³ Tutulan gözde görme keskinliği başvuru anında ışık hissi ile 1,0 düzeyleri arasında değişkenlik gösterebilir ve günler içerisinde görmede hızlı düşüş ile karşılaşılabılır. Hastalarda sıklıkla relatif aferent pupil defekti, diskromatopsi ve santral, çekosantral veya arkuat görme alanı defektleri vardır. Maküla yıldızı görünümü görme azalmasından birkaç gün sonra ortaya çıkabilir ve 2-3 hafta içerisinde daha belirgin bir hal alabilir.^{11,12,13} Olgu serimizde 2 hastada izole unilateral nöroretinit, 1 hastada nöroretinite ek olarak alt kadranda da seröz retina dekolmanı ve 1 hastada da tek taraflı nöroretinit ile beraber diğer gözde retinal infiltrat ve sonrasında alt temporal arter dal tıkanıklığı gözlemlendi. Bu iki hastada nöroretinite eşlik eden atipik bulguların varlığına rağmen dış merkezde otoimmün optik nörit tanısı ile pulse metilprednizolon tedavisi uygulanmış idi. KTH'de nadiren izole optik nörit görülebilmektedir. Bu seride sadece bir çocuk

Tablo 1. Kedi tırmığı hastalığına bağlı oküler tutulumu olan olguların sistemik şikayetleri ve başvuru anında oküler tutulumları

Hasta no Yaş/Cinsiyet	Kedi teması	Sistemik şikayet	Göz tutulumu
1 29/Kadın	Var (Ev kedisi)	3 aydır iştahsızlık, kilo kaybı	Sağ retinal infiltratlar
2 10/Kadın	*	Yok	Sol optik nörit
3 27/Erkek	Var (Sokak kedisi)	Göz şikayetlerinden 2 gün önce nefes darlığı, halsizlik	Sağ retinal infiltratlar, takipte gelişen alt temporal arter dal tıkanıklığı Sol nöroretinit
4 54/Kadın	Var (Ev kedisi)	15-20 gündür gribal enfeksiyon	Sağ retinal infiltratlar ve üst nazal arter dal tıkanıklığı Sol retinal infiltratlar
5 16/Erkek	Var (Ev kedisi)	Göz şikayetlerinden 2 hafta önce halsizlik, ateş	Sağ retinal infiltratlar Sol retinal infiltratlar ve üst nazal arter dal tıkanıklığı
6 41/Kadın	Var (Sokak kedisi)	Göz şikayetlerinden 1 hafta önce gribal enfeksiyon	Sol papillit ve optik disk infiltrasyonu
7 12/Kadın	Var (Sokak kedisi)	Göz şikayetlerinden 1 hafta önce ateş, karın ağrısı	Sağ nöroretinit, arka kutup ve alt periferde seröz dekolman
8 16/Kadın	Var (Ev kedisi)	2 haftadır gribal enfeksiyon	Sol nöroretinit
9 6/Kadın	Var (Sokak kedisi)	Göz şikayetlerinden 1 ay önce gribal enfeksiyon ve boyunda şişlik	Sol endoftalmi
10 58/Erkek	Var (Ev kedisi)	Göz şikayetlerinden 1 ay önce gribal enfeksiyon	Sol nöroretinit ve arka kutupta retinokoroidit
*Sorgulanmasına rağmen kedi teması olup olmadığı net olarak anlaşılamadı			

hastada izole optik nörit görüldü. Özellikle çocuk ve genç erişkin hastalarda nöroretinit veya optik nörit tedavisi için tek başına pulse metilprednizolon başlamadan önce ayırıcı tanıda *Bartonella henselae* gibi enfeksiyöz etkenler ekarte edilmelidir.

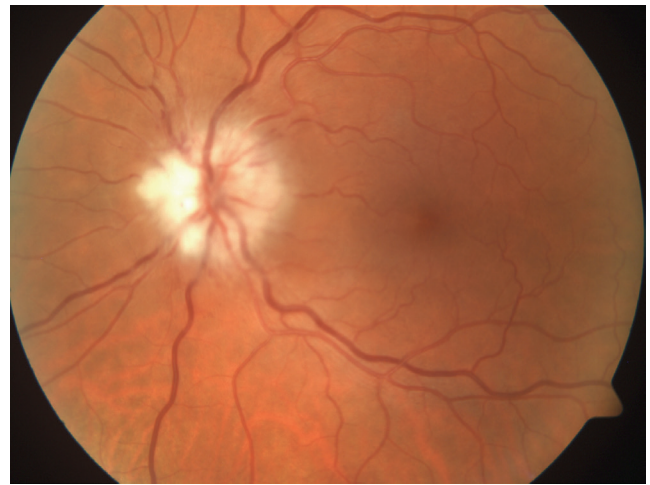
KTH'de olgu serimizde de gösterildiği üzere yumuşak eksuda benzeri retinal infiltratlar, retinokoroidit, retinal arter oklüzyonları veya endoftalmi tablosu da gelişebilir.



Resim 1. Hasta 4'ün başvuru esnasında çekilmiş sağ göz renkli fundus fotoğrafları (A ve D), sağ göz floresein anjiyografi görüntüleri (B ve E), sağ göz üst temporaldeki retinal infiltrattan geçen optik koherens tomografi kesiti (C), sol göz renkli fundus fotoğrafı (F) ve floresein anjiyografi görüntüsü (G). Sağ göz renkli fundus fotoğraflarında arka kutupta ve üst nazalde çok sayıda retinal infiltrat ve üst nazalde optik disk komşuluğunda ödemli retina alanı (A ve D). Sağ göz floresein anjiyografi görüntülerinde optik diskte parsiyel boyanma, arka kutuptaki retinal infiltratların ortası hipo- ve çevresi hiperfloresan görünümde, üst nazalde optik disk komşuluğunda iskemik retina alanı ve ok ile gösterilen arteriolde dolum defekti (B ve E). Sağ göz üst temporaldeki retinal infiltrattan (A, B ve C'de ok işareti ile gösterilmekte) geçen optik koherens tomografi kesitinde fokal hiperreflektif retinal kalınlaşma (C). Sol göz renkli fundus fotoğrafında arka kutupta çok sayıda retinal infiltrat (F). Sol göz floresein anjiyografi görüntüsünde optik diskte parsiyel boyanma, arka kutuptaki yüzeyel retinal infiltratların ortası hipo- ve çevresi hiperfloresan (G)

Çalışmamızda 4 gözde retina yüzeyinde ve 1 gözde optik disk üzerinde mevcut olan yüzeyel infiltratlar yumuşak eksuda görünümünde üzerinde vitre hücresi bulunmayan lezyonlardır. Bu infiltratların oluşum mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber retinal arteriol tıkanıklığı sonucu iskemiye sekonder ortaya çıktığı düşünülmektedir.¹⁴ KTH oküler tutulumunda gözlenen yüzeyel retinal infiltrat Behçet üveiti, sarkoidoz, riketsiya ve toksoplazma oküler tutulumlarında görülen retinal infiltratlar veya retinitten ayırt edilmelidir. KTH'de görülen retinal infiltrat FA'da ortası hipo- ve çevresi hiperfloresandır. OKT'de özellikle iç retina katlarında fokal hiperreflektif kalınlaşma şeklindedir. Bu OKT bulguları Behçet ve riketsiyada görülen retinal infiltratlara benzer. Toksoplazma retinokoroiditinde ise OKT'de lezyon altında fokal koroid kalınlaşması ve arka hyaloidde lezyon üzerinde yoğunlaşan hücre infiltrasyonu görünümü tipik bulgulardır. Behçet üveiti ataklarında görülen retinal infiltratlara genellikle diffüz vitritis eşlik etmesine karşılık KTH retinal infiltratı üzerinde sıklıkla vitre hücresi yoktur.

KTH'de gözlenen yüzeyel retinal infiltratların yakın takip edilmesi gerekir; çünkü olgularımızda da görüldüğü üzere arter dal trombozu neden olabilir. *Bartonella henselae* eritrosit ve endotel hücrelerini enfekte eden intrasellüler bir bakteridir ve vasküler endotele afinitesine bağlı olarak vasküler oklüzyona neden olabilir. Literatürde KTH'ye bağlı retinal arter dal oklüzyonu çeşitli olgu sunumlarında ve olgu serilerinde tanımlanmıştır.^{15,16,17,18,19,20,21} Hastaların görme keskinlikleri, tutulan arterin lokasyonuna göre değişkenlik göstermektedir. Çalışmamızdaki olgularda periferik arterler tutulmuş olduğu için hastalarda santral görme iyi olduğu halde tıkanıklık bölgesine uyan alanda kalıcı lokalize görme alanı kaybı gözlemlendi. KTH'de endoftalmi nadir bir tablodur ve daha önce birkaç olguda bildirilmiştir. Bu olgularda *Bartonella* serolojisi serumda negatif bulunabilse de vitreus sıvısında pozitif olarak saptanabilmektedir.²² Hastamızda serum *Bartonella henselae* IgM ve IgG'nin pozitif olarak saptanması üzerine vitreus sıvısında bakılmasına gerek kalmamıştır.



Resim 2. Hasta 6'nın başvuru esnasında çekilmiş sol göz renkli fundus fotoğrafında papillit ve optik disk nazalinde infiltrat

KTH immün sistemi baskılanmış hastalarda şiddetli sistemik tutulumu neden olabilir. Hastalığın HIV pozitif hastalarda basiller anjiyomatöz yol açabileceği bildirilmiştir.²³ Olgularımızın hiçbirinde immün yetmezlik yoktu, bu nedenle anjiyomatöz bulgular hiçbir olgumuzda gözlenmedi. Öte yandan kliniğimizde takip edilmiş HIV pozitif olan hiçbir hastamızda da KTH oküler tutulumuna rastlamadık.

KTH tanısı klinik (sistemik ve/veya oftalmolojik) semptom ve bulgulara dayalı olup tanı serolojik testler ile desteklenir. Yüksek *Bartonella henselae* IgM titresi akut enfeksiyon göstergesidir ve sıklıkla 3 ay içerisinde değerler normale döner. *Bartonella henselae* IgG ise zaman içerisinde yükselir ve 2 yıla kadar pozitif kalır. Pozitif *Bartonella henselae* IgM veya yüksek *Bartonella henselae* IgG titresi KTH tanısı için yeterlidir.²⁴ Çalışmadaki tüm olgularımızda *Bartonella henselae*

IgM ve/veya IgG pozitifliği mevcuttu. beş hastada hem IgM hem IgG pozitif iken 4 hastada sadece IgG ve 1 hastada ise sadece IgM pozitif idi.

KTH immün sistemi sağlıklı bireylerde kendi kendini sınırlayıcı bir enfeksiyondur ve tedavisi tartışmalıdır. İmmün yetmezliği veya diyabet gibi ek sistemik hastalığı olmayan olgularda eritromisin, doksisisiklin veya azitromisin tedavisi önerilmektedir. Ayrıca rifampin, trimetoprim-sulfametoksazol, kinolonlar veya intravenöz aminoglikozidler de etkili tedavi alternatifleridir.^{25,26} Çalışmamızdaki olguların tedavisinde en sık kullanılan antibiyotik doksisisiklindir ve çoğu olguda kinolon, makrolid ve/veya rifampisin ile kombine kullanılmıştır. Antibiyotik tedavi süresi tartışmalıdır. Tedavinin HIV pozitif olgularda 2-4 ay boyunca devam etmesi önerilmekle beraber oküler tutulum olan hastalarda 10 gün-3 haftanın yeterli olacağı

Tablo 2. Kedi tırmığı hastalığına bağlı oküler tutulumu olan olguların başvuru anında oküler muayene bulguları

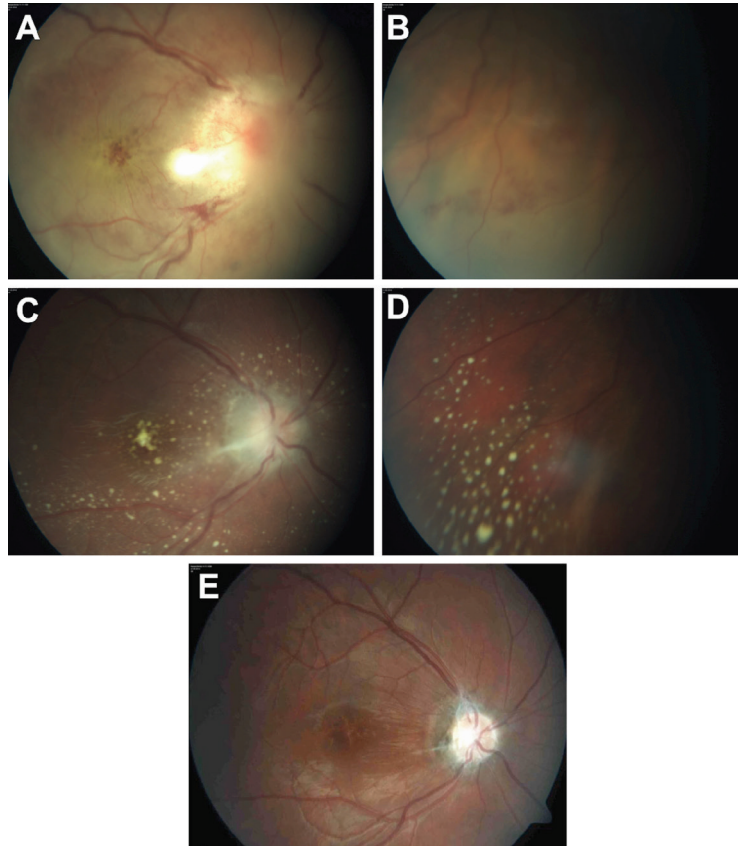
Hasta no Yaş/Cinsiyet	Göz	Vizyon	RAPD	Biyomikroskopi	GİB (mmHg)	Flare (foton/ ms)	Vitre (hücre)	Fundus
1 29/Kadın	Sağ	1,0	-	Sakin	14	4,2	1+	AK'de retinal infiltrat, KMÖ
2 10/Kadın	Sol	1 mps	+	Sakin	12	4,3	Sakin	Papil ödem, artmış damar tortiositesi
3 27/Erkek	Sağ	1,0	-	Sakin	13	3,1	Sakin	Alt temporalde retinal infiltrat*
	Sol	0,1	+	Sakin	14	3,9	Sakin	Nöroretinit, maküla yıldızı
4 54/Kadın	Sağ	1,0	-	Sakin	13	5,1	2+	AK temporal damar arkaları içi ve dışında retinal infiltrat, ÜN arter dal tıkanıklığı, ÜN retina soluk ve ödemli
	Sol	1,0	-	Sakin	14	5,8	0,5+	AK temporal damar arkaları içi ve dışında retinal infiltrat
5 16/Erkek	Sağ	1,0	-	Sakin	14	-	0,5+	ÜT ve AN'de retinal infiltrat
	Sol	1,0	-	Sakin	15	-	0,5+	ÜN arter dal tıkanıklığı, OD ÜN'de retinal infiltratlar
6 41/Kadın	Sol	1 mps	+	Sakin	13	4.2	Sakin	Papillit ve OD infiltrasyonu,
7 12/Kadın	Sağ	10 cmps	+	1+	8	-	1+	Nöroretinit, AK'de preretinal hemorajiler, AK ve alt periferde seröz retina dekolmanı
8 16/Kadın	Sol	1,0	-	Sakin	13	-	Sakin	Nöroretinit, maküla yıldızı
9 6/Kadın	Sol	Işık +	-	1+, yaygın PS, lens arkası vaskülarize enflamatuvar membran	Dijital olarak hipoton	-	Orbita USG'de opasiteler	Seçilemiyor
10 58/Erkek	Sol	0,3	-	Sakin	12	-	1+	Maküla altı retinokoroidit, maküla yıldızı

GİB: Göz içi basıncı, RAPD: Relatif afferent pupil defekti, Mps: Metreden parmak sayma, AK: Arka kutup, KMÖ: Kistoid maküla ödemi, ÜN: Üst nazal, ÜT: Üst temporal, AN: Alt nazal, OD: Optik disk, cmps: Santimden parmak sayma, PS: Posterior sineşi, USG: Ultrasonografi, *Tedavinin 9. gününde infiltratın olduğu bölgede alt temporal arter dal tıkanıklığı gelişti

Tablo 3. Kedi tırmığı hastalığına bağlı oküler tutulumu olan olguların başvuru anındaki laboratuvar bulguları ve görüntüleme yöntemleri sonuçları

Hasta no Yaş/ Cinsiyet	Negatif laboratuvar sonuçları	Pozitif laboratuvar sonuçları	Oküler görüntüleme	Diğer görüntüleme
1 29/Kadın	TKS, PPD; Sifiliz, Lyme hastalığı ve Toksoplazma serolojisi, <i>Bartonella henselae</i> IgM	<i>Bartonella henselae</i> IgG (1:320), ESH: 20 mm/saat	FA: Sağ ÜT damar arkı altında erken hipo- geç hiperfloresan lezyon OKT: Sağ KMÖ ve subretinal sıvı	-
2 10/Kadın	TKS, CRP, ESH; Toksoplazma ve Brusella serolojisi, Quantiferon, Anti-NMO IgG, <i>Bartonella henselae</i> IgG	<i>Bartonella henselae</i> IgM	Görme alanı: Güvenilir değil Retina sinir lifi analizi: Sol üst kadranda incleme	Kraniyal MR: N Orbita MR: Sol optik sinirde genişleme ve kontrast tutulumu Paranasal sinus BT: Sintizit Akciğer grafisi: N
3 27/Erkek	TKS, Hepatit ve sifiliz serolojisi, ESH	<i>T. gondii</i> IgG, Anti-HBs, Rubella IgG, Sitomegalovirüs IgG, CRP, <i>Bartonella henselae</i> IgM (1:100) ve IgG (1:320)	FA: Sağ AT'de infiltratların ortasında hipo- çevresinde hiperfloresan boyanma, AT arteriolde dolum gecikmesi ve AT ven duvarında boyanma sol OD'den yoğun floresein sızıntısı, erken hipo- geç hiperfloresan jukstapapiller infiltrat Görme alanı: Bilateral jeneralize depresyon	Kraniyal MR: N Orbita MR: N
4 54/Kadın	TKS, PPD; Sifiliz, ACE, Lizozim, CRP	<i>Bartonella henselae</i> IgM (1:100) ve IgG (1:320), ESH: 90 mm/saat	FA: Sağ/Sol OD'de fokal boyanma, AK temporal damar arkı içi ve dışında infiltratların ortası hipo- çevresinde hiperfloresan boyanma Sağ ÜN arteriolde dolum gecikmesi Görme alanı: Sağ AT kadranspsi	Akciğer grafisi: N
5 16/Erkek	TKS, ESH, CRP	<i>Bartonella henselae</i> IgG	FA: Sağ ÜT ve AN'de hiperfloresan odaklar; sol OD'den çıkan venlerde kılınlanma, ÜN arter dal tıkanıklığı, temporal periferde vasküler kaçak Görme alanı: Sol AT kadranspsi	-
6 41/Kadın	TKS, CRP, ESH; Toksoplazma, Sifiliz, Hepatit B ve C serolojisi, Quantiferon, Anti-Aquaporin 4	<i>Bartonella henselae</i> IgM (1:100) ve IgG (1:320), Homosistein	FA: Sol OD'de boyanma, OD nazalı erken ve geç hiperfloresan yumuşak eksuda	Kraniyal MR: N
7 12/Kadın	TKS, PPD; Sifiliz, Toksokara, Lyme hastalığı, ve Toksoplazma serolojisi; ACE, Lizozim, Periferik yayma	<i>Bartonella henselae</i> IgM (1:100) ve IgG (1:320), ESH: 25 mm/saat, CRP	-	Toraks BT: N
8 16/Kadın	TKS, PPD; Sifiliz, Toksokara, Lyme hastalığı, ve Toksoplazma serolojisi; <i>Bartonella henselae</i> IgM	<i>Bartonella henselae</i> IgG	Görme alanı: Sol göz kör noktada genişleme	-
9 6/Kadın	TKS, periferik yayma, ACE, lizozim, PPD, Sitomegalovirüs serolojisi, <i>Bartonella henselae</i> IgM	<i>Bartonella henselae</i> IgG, ESH: 25 mm/saat, CRP	Orbita USG: Sol vitreus içinde noktasal opasiteler ve koroidal kalınlaşma	Toraks BT: N Orbita MR: Sol siliyer cisim çevresi ve koroid boyunca kontrast tutulum
10 58/Erkek	TKS, PPD; Sifiliz, Toksokara, Lyme hastalığı, ve Toksoplazma serolojisi; ACE, lizozim, periferik yayma	<i>Bartonella henselae</i> IgM ve IgG, ESH: 68 mm/saat, CRP	OKT: Sol santral makula kalınlığında artış ve seröz retina dekolmanı	Toraks BT: N OKT: AK'de subretinal sıvı

TKS: Tam kan sayımı, PPD: Pürified Protein Derivative, ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı, FA: Floresein anjiyografi, ÜT: Üst temporal, AT: Alt temporal, OKT: Optik koherens tomografi, KMÖ: Kistoid maküla ödemi, BT: Bilgisayarlı tomografi, MR: Manyetik rezonans, NMO: Nöromiyelitis optika, AN: Alt nazal, ÜN: Üst nazal, OD: Optik disk, AK: Arka kutup, ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim, CRP: C-reaktif protein, USG: Ultrasonografi



Resim 3. Hasta 7'nin başvuru esnasında (A ve B), tedavinin 4. haftasında (C ve D) ve son vizitte (E) çekilmiş sağ göz renkli fundus fotoğrafları. Nöroretinit, arka kutupta hemorajiler, arka kutup ve alt periferde seröz retina dekolmanı (A ve B). Optik disk ödeminde azalma, infiltratta gerileme ve hafif solukluk, arka kutup ve alt periferde çok sayıda sert eksudalar (C ve D). Optik disk soluk ve çevresinde gliotik membran, arka kutupta geniş sinir lifi defekti (E)

Tablo 4. Kedi tırmığı hastalığına bağlı oküler tutulumu olan olgularda uygulanan tedaviler ve tedavi süresi		
Hasta no Yaş/Cinsiyet	Tedavi ve süresi	Toplam tedavi süresi (gün)
1 29/Kadın	Doksisiklin 200 mg/gün (55 gün) + siprofloksasin 1 g/gün (3. gün başlandı ve 14 gün kullanıldı), prednizolon* 15 mg/gün (3. gün başlandı ve 21 gün kullanıldı)	55
2 10/Kadın	Pulse metilprednizon 750 mg/gün (5 gün) sonrasında prednizolon* 25 mg/gün (30 gün), intravenöz seftriakson 2 g/gün (5 gün) ve takiben klaritromisin 500 mg/gün (25 gün)	30
3 27/Erkek	Doksisiklin 200 mg/gün (42 gün) + siprofloksasin 1 g/gün (42 gün), prednizolon* 40 mg/gün (35 gün)	42
4 54/Kadın	Doksisiklin 200 mg/gün (60 gün) + siprofloksasin 1 g/gün (14 gün), prednizolon* 40 mg/gün (60 gün)	60
5 16/Erkek	Doksisiklin 200 mg/gün (50 gün) + siprofloksasin 1 g/gün (50 gün), prednizolon* 20 mg/gün (30 gün)	50
6 41/Kadın	Pulse metilprednizon 1 g/gün (5 gün) sonrasında prednizolon* 40 mg/gün, doksisiklin 200 mg/gün + azitromisin 500 mg/gün + rifampisin 600 mg/gün (tedavinin 11. günü başlandı)	Tedavi devam ediyor
7 12/Kadın	İntravenöz klaritromisin 500 mg/gün (7 gün) sonrasında doksisiklin 100 mg/gün (56 gün) + rifampisin 300 mg/gün (56 gün)	63
8 16/Kadın	Azitromisin 500 mg/gün (21 gün)**	21
9 6/Kadın	Doksisiklin 100 mg/gün (60 gün)	60
10 58/Erkek	Doksisiklin 200 mg/gün (42 gün)	42
*Tablodaki tüm hastaların başlangıç prednizolon dozu belirtilmiş olup doz tedavi süresince her hafta tedricen azaltılmıştır, **Hasta tedaviyi erken sonlandırmış		

Tablo 5. Kedi tırmığı hastalığına bağlı oküler tutulumu olan olguların son vizitteki oküler muayene bulguları								
Hasta no Yaş/Cinsiyet	Göz	Vizyon	RAPD	Biyomikroskopi	GİB (mmHg)	Flare (foton/ms)	Vitre (hücre)	Fundus
1 29/Kadın	Sağ	1,0	-	Sakin	13	3,6	Sakin	Maküladada tek tük sert eksuda
2 10/Kadın	Sol	1,0	-	Sakin	12	4,6	Sakin	Peripapiller atrofi
3 27/Erkek	Sağ	1,0	-	Sakin	13	3,2	Sakin	AT arteriolde kılınma
	Sol	0,8	-	Sakin	14	3,4	Sakin	Peripapiller atrofi, OD temporalı soluk
4 54/Kadın	Sağ	1,0	-	Sakin	13	3,8	Sakin	ÜN arteriolde inceleme
	Sol	1,0	-	Sakin	13	6,1	Sakin	Normal
5 16/Erkek	Sağ	1,0	-	Sakin	12	-	Sakin	Normal
	Sol	1,0	-	Sakin	11	-	0,5+	ÜN arter dal tıkanıklığı alanı komşuluğunda kollateraller
6* 41/Kadın	Sol							
7 12/Kadın	Sağ	0,4	-	Sakin	10	-	Sakin	OD öntü gliozis, maküladada RPE değişikliği
8 16/Kadın	Sol	1,0	-	Sakin	12	-	Sakin	Normal
9 6/Kadın	Sol	Işık -	-	PS, lens arkası enflamatuvar membran vaskülarizasyonunda gerileme	Dijital hipoton	-	Seçilemiyor	Seçilemiyor
10 58/Erkek	Sol	1,0	-	Sakin	13	-	Sakin	Normal
RAPD: Relatif afferent pupil defekti, GİB: Göz içi basıncı, AT: Alt temporal, OD: Optik disk, ÜN: Üst nazal, RPE: Retina pigment epiteli, PS: Posterior sineşi, *Hastanın tedavisi devam etmektedir								

bildirilmektedir.⁴ Sistemik kortikosteroidlerin tedavideki yeri de tartışmalı bir konudur. İki ayrı kliniğin tedavi yaklaşımını temsil eden olgu serimizde hasta sayısının az olması ve retrospektif bir seri olması nedeniyle sistemik kortikosteroid kullanımının prognoza etkisini değerlendirmek mümkün olmamıştır. Endoftalmi olgusu dışındaki hastalarda prognozun çok iyi olduğu görülmektedir.

Sonuç

KTH, sadece nöroretinit veya optik nörit ile değil yüzeyel retinal infiltratlar, retinal arter oklüzyonları veya endoftalmi tablosu ile de karşımıza çıkabilir. Bu klinik tabloların ayırıcı tanısında hastaların kedi teması öyküsünün sorgulanması ve Bartonella henselae serolojisinin araştırılması önemlidir.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışma retrospektif gözlemsel olgu serisidir ve Helsinki Deklarasyonu 2008 prensiplerine uygun olarak hazırlanmıştır, Hasta Onayı: Tanısal işlemler ve tedavi öncesi hastalardan bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu ve Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Merih Oray, Sumru Önal, İlknur Tuğal Tutkun, Konsept: Merih Oray, Aylin Koç Akbay, Sumru Önal, İlknur Tuğal Tutkun, Dizayn: Merih Oray, Sumru Önal, İlknur Tuğal Tutkun, Veri Toplama veya İşleme: Merih Oray, Aylin Koç Akbay, Analiz veya Yorumlama: Merih Oray, Aylin Koç Akbay, Sumru Önal, İlknur Tuğal Tutkun, Literatür Arama: Merih Oray, Yazan: Merih Oray.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

- Kordick DL, Wilson KH, Sexton DJ, Hadfield TL, Berkhoff HA, Breitschwerdt EB. Prolonged Bartonella bacteremia in cats associated with cat-scratch disease patients. J Clin Microbiol. 1995;33:3245-3251.

2. Koehler JE, Glaser CA, Tappero JW. *Rochalimaea henselae* infection: a new zoonosis with the domestic cat as reservoir. *JAMA*. 1994;16;271:531-535.
3. Chomel BB, Kasten RW, Floyd-Hawkins K, Chi B, Yamamoto K, Roberts-Wilson J, Gurfield AN, Abbott RC, Pedersen NC, Koehler JE. Experimental transmission of *Bartonella henselae* by the cat flea. *J Clin Microbiol*. 1996;34:1952-1956.
4. Spach DH, Koehler JE. *Bartonella*-associated infections. *Infect Dis Clin North Am*. 1998;12:137-155.
5. Midani S, Ayoub EM, Anderson B: Cat-scratch disease. *Adv Pediatr* 1996;43:397-422.
6. Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestations of cat-scratch disease. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999;10:209-216.
7. Saatci AO, Oner FH, Kargi A, Kavukcu S. Unilateral neuroretinitis and peripapillary serous detachment in Cat-scratch disease. *Korean J Ophthalmol*. 2002;16:43-46.
8. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT; Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol*. 2005;140:509-516.
9. Koehler JE, Sanchez MA, Garrido CS, Whitfield MJ, Chen FM, Berger TG, Rodriguez-Barradas MC, LeBoit PE, Tappero JW. Molecular epidemiology of *Bartonella* infections in patients with bacillary angiomatosis-peliosis. *N Engl J Med*. 1997;337:1876-1883.
10. Zangwill KM, Hamilton DH, Perkins BA, Regnery RL, Plikaytis BD, Hadler JL, Cartter ML, Wenger JD. Cat-scratch disease in Connecticut: epidemiology, risk factors, and evaluation of a new diagnostic test. *N Engl J Med*. 1993;329:8-13.
11. Dreyer RF, Hopen G, Gass JDM, Smith JL. Leber's idiopathic stellate neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1984;102:1140-1145.
12. Weiss AH, Beck RW. Neuroretinitis in childhood. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1989;26:198-203.
13. Reed JB, Scales KD, Wong MT, Lattuada CP, Dolan MJ, Schwab IR. *Bartonella henselae* neuroretinitis in cat scratch disease: diagnosis, management, and sequelae. *Ophthalmology*. 1998;105:459-466.
14. Ormerod LD, Skolnick KA, Menosky MM, Pavan PR, Pon DM. Retinal and choroidal manifestations of cat-scratch disease. *Ophthalmology*. 1998;105:1024-1031.
15. Eiger-Moscovich M, Amer R, Oray M, Tabbara KF, Tugal-Tutkun I, Kramer M. Retinal artery occlusion due to *Bartonella Henselae* infection: a case series. *Acta Ophthalmol*. 2016;94:e367-370.
16. Cohen SM, Davis JL, Gass DM. Branch retinal arterial occlusions in multifocal retinitis with optic nerve edema. *Arch Ophthalmol*. 1995;113:1271-1276.
17. Batsos G, Kabanarou SA, Fotiou P, Rouvas A, Xirou T. Retinal arterial occlusive disease in a young patient with cat scratch disease. *Case Rep Ophthalmol*. 2013;4:87-92.
18. Gray A, Michels K, Lauer A, Samples J. *Bartonella henselae* infection associated with neuroretinitis, central retinal artery and vein occlusion, neovascular glaucoma, and severe vision loss. *Am J Ophthalmol*. 2004;137:187-189.
19. Gray AV, Reed JB, Wendel RT, Morse LS. *Bartonella henselae* infection associated with peripapillary angioma, branch retinal artery occlusion, and severe vision loss. *Am J Ophthalmol*. 1999;127:223-224.
20. Solley WA, Martin DE, Newman NJ, King R, Callanan DG, Zacchei T, Wallace RT, Parks DJ, Bridges W, Sternberg P Jr. Cat scratch disease: posterior segment manifestations. *Ophthalmology*. 1999;106:1546-1553.
21. Pinna A, Puglia E, Dore S. Unusual retinal manifestations of cat scratch disease. *Int Ophthalmol*. 2011;31:125-128.
22. Goldstein DA, Mouritsen L, Friedlander S, Tessler HH, Edward DP. Acute endogenous endophthalmitis due to *Bartonella henselae*. *Clin Infect Dis*. 2001;33:718-721.
23. Warren K, Goldstein E, Hung VS, Koehler JE, Richardson W. Use of retinal biopsy to diagnose *Bartonella* (formerly *Rochalimaea*) *henselae* retinitis in an HIV-infected patient. *Arch Ophthalmol*. 1998;116:937-940.
24. Gulati A, Yalamanchili S, Golnik KC, Lee AG. Cat scratch neuroretinitis: the role of acute and convalescent titers for diagnosis. *J Neuroophthalmol*. 2012;32:243-245.
25. Jerris RC, Regnery RL. Will the real agent of cat-scratch disease please stand up? *Annu Rev Microbiol*. 1996;50:707-725.
26. Schwartzman W. *Bartonella* (*Rochalimaea*) infections: beyond cat scratch. *Annu Rev Med*. 1996;47:355-364.