

A Case of Acute Retinal Necrosis following Herpetic Encephalitis

Kianersi F, MD; Masjedi A, MD*; Ghanbari H, MD

Kianersi F, MD; Masjedi A, MD*; Ghanbari H, MD

*Corresponding author: amin1827@yahoo.co.nz

Purpose: To report a case of acute retinal necrosis following herpetic encephalitis.

Case Report: A 25-year-old male presented with pain and visual loss in his left eye. He had herpetic encephalitis 1 month prior to the visual symptoms. Ophthalmologic examination and paraclinical evaluation disclosed acute retinal necrosis.

Conclusion: Herpetic encephalitis may be a risk factor for acute retinal necrosis. The virus may reach the eye by transaxonal route.

Key words: Acute Retinal Necrosis, Herpetic Encephalitis

• Bina J Ophthalmol 2011; 16 (4): 364-367.

Received: 7 October 2010

Accepted: 1 March 2011

گزارش یک مورد نکروز حاد شبکیه به دنبال انسفالیت هرپسی

دکتر فرزانه کیان‌ارثی^۱، دکتر امین مسجدی^۲ و دکتر حشمت‌اله قنبری^۱

هدف: گزارش یک مورد نکروز حاد شبکیه به دنبال انسفالیت هرپسی.

معرفی بیمار: مرد ۲۵ ساله‌ای با کاهش دید و درد چشم چپ مراجعه نمود. وی یک ماه قبل از ایجاد علائم چشمی، به دلیل انسفالیت هرپسی بستری شده و تحت درمان ضد ویروسی قرار گرفته بود. یک ماه پس از ایجاد علائم عصبی، بیمار دچار علائم بینایی در چشم چپ شد. معاینات بالینی و پاراکلینیکی نشان‌دهنده ایجاد نکروز حاد شبکیه توسط ویروس هرپس سیمپلکس بودند.

نتیجه‌گیری: انسفالیت هرپسی می‌تواند عامل خطر سازی برای ایجاد نکروز حاد شبکیه باشد. از طرف دیگر، درگیری مغز و چشم در یک سمت می‌تواند بیانگر انتقال ویروس از طریق مسیرهای عصبی باشد.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۹۰؛ دوره ۱۶، شماره ۴: ۳۶۴-۳۶۷.

• پاسخ‌گو: دکتر امین مسجدی (e-mail: amin1827@yahoo.co.nz)

۱- دانشیار- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

۲- دستیار- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

اصفهان- بیمارستان فیض- مرکز تحقیقات چشم

دریافت مقاله: ۱۵ مهر ۱۳۸۹

تایید مقاله: ۱۰ اسفند ۱۳۸۹

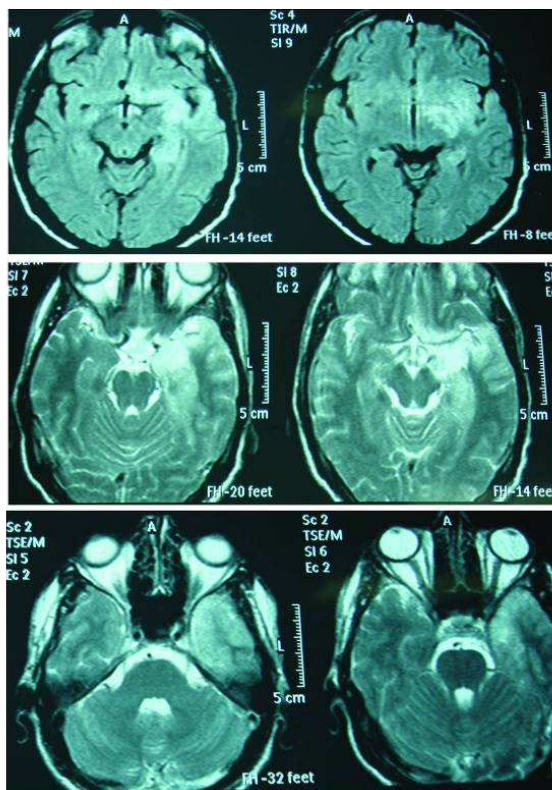
مقدمه

بیش‌تر موارد در دهه پنجم تا هفتم زندگی رخ می‌دهند.^۱ معیارهای تشخیصی ARN بر پایه توصیه انجمن یووییت امریکا، عبارتند از حضور یک یا چند کانون نکروز شبکیه با حدود مشخص در محیط شبکیه با گسترش دورتادوری، گسترش سریع بدون مصرف ضدویروس‌ها، وسکولوپاتی انسدادی به همراه درگیری شریانچه‌ها، ویتريت شدید و التهاب در اتاق قدامی، حضور نوروپاتی

نکروز حاد شبکیه (ARN) یکی از تظاهرات عفونت با ویروس هرپس سیمپلکس (HSV) است. این بیماری می‌تواند بدون هیچ علامت مقدماتی (prodromal)، سال‌ها بعد از یک عفونت اولیه اتفاق بیفتد و یا به دنبال عفونت‌های سیستمیک مثل درماتیت هرپسی رخ دهد. شیوع این بیماری در هر دو جنس یکسان است و

دکتر فرزانه کیان ارثی - نکرور حاد شبکیه بعد از انسفالیت هرپسی

معاینه رسوبات پراکنده ظریف (diffuse fine keratoprecipitate) در سرتاسر اندوتلیوم قرنیه دیده می‌شد. در اتاق قدامی واکنش یاخته‌ای به میزان 3^+ دیده می‌شد. عنبیه نرمال بود و آتروفی یا چسبندگی خلفی (PS) دیده نمی‌شد. عدسی کاملاً شفاف بود. زجاجیه دارای 3^+ یاخته بود ولی علایم توده برفی یا گلوله برفی (snowball or snow bank) دیده نمی‌شد و خون‌ریزی داخل زجاجیه نیز وجود نداشت. در فوندوسکوپی، چند کانون رتینیت در قسمت‌های محیطی شبکیه در محدوده شبکیه تحتانی، نازال تحتانی و نازال فوقانی دیده می‌شدند (تصویر ۲). حاشیه این ضایعات نسبتاً مشخص بود و درگیری قدامی و خون‌ریزی لکه‌ای شبکیه نیز دیده می‌شد. در معاینه عصب، فقط مقداری هایپرامی دیده می‌شد. با شک به ARN، مایع زلالیه چشم جهت PCR فرستاده شد که HSV گزارش شد. بیمار بستری شد و تحت درمان با آسیکلوویر وریدی (10 mg/kg/day) به مدت ۱۰ روز قرار گرفت و ۴۸ ساعت بعد برای بیمار استروئید سیستمیک آغاز شد.



تصویر ۱- MRI مغزی: درگیری لوب تمپورال سمت چپ توسط ویروس هرپس سیمپلکس

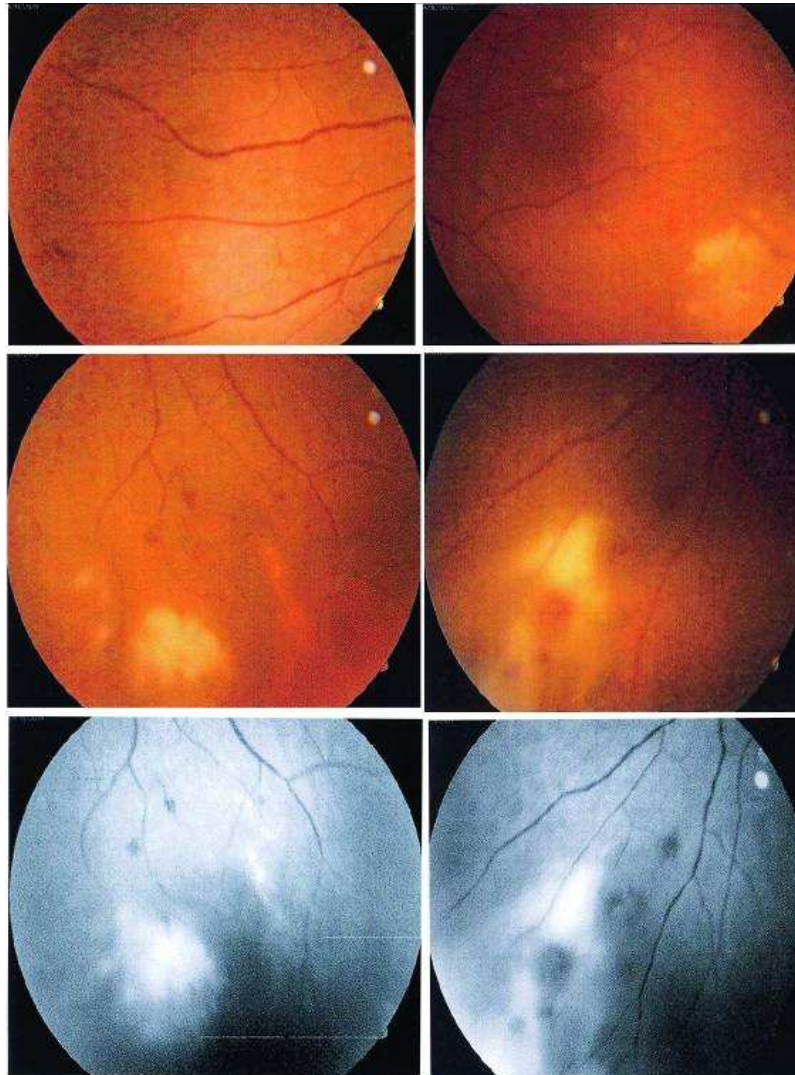
اپتیک و آتروفی اپتیک و اسکریت. درد نیز جزو معیارها ذکر شده است ولی برای تشخیص ARN الزامی نیست.^۲

در اکثر بیماران، تشخیص به صورت بالینی گذاشته می‌شود. با آنالیز مایع زلالیه به روش PCR (polymerase chain reaction) می‌توان به صورت اختصاصی عامل ARN را شناسایی نمود که به ویژه برای یافتن ویروس واریسلا زوستر (VZV) و HSV نوع I و II بسیار مناسب است. ARN با VZV و HSV-I بیش‌تر در بیماران مسن دیده می‌شود و HSV-II بیش‌تر در بیماران جوان‌تر باعث ARN می‌شود.^{۳،۴} در این مقاله یک مورد ARN گزارش می‌شود که یک ماه پس از انسفالیت هرپسی رخ داد.

معرفی بیمار

مرد ۲۵ ساله‌ای به دلیل کاهش بینایی و درد چشم چپ مراجعه نمود. علایم بینایی بیمار از ۴ روز قبل از مراجعه آغاز شده بودند. ضعف بینایی در ابتدا کم و به تدریج زیاد شده بود. بیمار از دیدن اجسام شناور در میدان بینایی شکایت داشت. درد بیمار در کره چشم احساس می‌شد و ارتباطی به حرکات چشمی نداشت. بیمار شکایتی در چشم راست خود نداشت. بیمار یک ماه قبل از مراجعه، به دلیل انسفالیت هرپسی در بخش نورولوژی بستری شده و تحت درمان تزریقی با آسیکلوویر داخل سیاهرگی به مدت ۱۴ روز قرار گرفته بود. تشخیص انسفالیت هرپسی براساس آنالیز مایع مغزی-نخاعی با روش PCR گذاشته شده بود. بررسی‌های رادیولوژیک و MRI مغز موید تشخیص انسفالیت هرپسی لوب فرونتوتمپورال چپ بودند (تصویر ۱). بیمار هیچ سابقه دیگری از نقص ایمنی، مصرف داروهای استروئیدی یا بیماری‌های زمینه‌ای دیگر را ذکر نمی‌کرد.

بیمار در هنگام مراجعه قرص آسیکلوویر (400 میلی‌گرم هر ۸ ساعت) استفاده می‌کرد. در معاینه، دید چشم راست $10/10$ و دید چشم چپ $1/10$ بود. بازتاب قرمز در چشم راست کامل و در چشم چپ $3/10$ بود. مردمک چشم راست کاملاً طبیعی ولی در سمت چپ مقداری میوتیک بود. مارکوس گان هر دو چشم منفی بود. حرکات هر دو چشم در محدوده طبیعی بودند و هیچ انحرافی مشخص نبود. معاینه پلک‌ها طبیعی بود و هیچ‌گونه افتادگی، هایپرامی یا تورمی در آن‌ها دیده نمی‌شد. در معاینه با اسلیت‌لمپ، چشم راست کاملاً طبیعی بود. در چشم چپ ملتحمه‌ها هایپرامیک بودند و پرخونی سیلیاری (ciliary injection) وجود داشت. در



تصویر ۲- نمای فوندوسکوپي چشم چپ: رتینیت به همراه ویتريت و آرتریولیت

ARN مکرر شود^{۸،۹}.

ایجاد ARN پس از انسفالیت هرپسی، موضوع پروفیلاکسی با آسیکلوویر را مطرح می‌نماید؛ هرچند این بیمار حین مراجعه تحت درمان با آسیکلوویر خوراکی بود. طبق نظر Pavesio و همکاران^۵، پس از ایجاد انسفالیت هرپسی، پروفیلاکسی با آسیکلوویر را می‌توان جهت جلوگیری از بروز ARN مد نظر داشت. پروفیلاکسی با آسیکلوویر در موارد راجعه عفونت‌های تناسلی برای بیش از ۵ سال به کار گرفته شد و دیده شد که با سمیت کمی همراه است و باعث ایجاد نمونه‌های مقاوم نیز نخواهد شد^{۱۰} اما طول زمان پروفیلاکسی در بیماران انسفالیت جهت عدم بروز ARN کاملاً مشخص نیست و احتیاج به مطالعات گسترده‌تری دارد.

بحث

در این بیمار ARN یک ماه پس از انسفالیت هرپسی رخ داده بود. از طرفی، درگیری مغزی و چشمی بیمار در یک سمت (سمت چپ) بودند؛ یعنی لوب تمپورال سمت چپ درگیر بود و پس از یک ماه، شبکه‌ی سمت چپ نیز دچار ARN شد. برخی از مقالات، ایجاد ARN را سال‌ها پس از انسفالیت هرپسی نوزادی و شیرخوارگی گزارش نموده‌اند^{۶،۷}. شاید انسفالیت هرپسی بتواند عامل خطرسازی برای ایجاد ARN باشد^۷. گزارش‌هایی مبنی بر احتمال دسترسی ویروس به شبکه‌ی از طریق انتقال آکسونی وجود دارند؛ در این موارد، ویروس در مغز جایگزین می‌گردد و سپس به واسطه انتقال آکسونی به شبکه‌ی می‌رود و حتی می‌تواند باعث ایجاد

نتیجه‌گیری

شاید بتوان انسفالیت هرپسی را به عنوان عامل خطر سازی برای ایجاد ARN در نظر داشت. در بیماران مبتلا به انسفالیت هرپسی، پی‌گیری‌های مکرر چشمی از نظر ایجاد ARN بسیار مهم

است. از طرفی نیاز به پروفیلاکسی با آسیکلوویر برای چنین بیمارانی مطرح است اما مدت زمان این پروفیلاکسی نیاز به مطالعات بیشتر دارد.

منابع

1. Bodagi B, Rozenberg F, Cassoux N, Fardeau C, LE haong P. Non necrotizing herpetic retinopathies masquerading as severe posterior uveitis. *Ophthalmology* 2003;110:1737-1743.
2. Holland GN. Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome. Executive committee of the American Uveitis Society. *Am J Ophthalmol* 1994;117:663-667.
3. Ganatra JB, Chandler D, Santos C, Kuppermann B, Margolis TP. Viral causes of the acute retinal necrosis syndrome. *Am J Ophthalmol* 2000;129:166-172.
4. Van Gelder RN, Willig JL, Holland GN, Kaplan HJ. Herpes simplex virus type 2 as a cause of acute retinal necrosis syndrome in young patients. *Ophthalmology* 2001;108:869-876.
5. Pavesio CE, Conard DK, McClusky PJ. Delayed acute retinal necrosis after herpetic encephalitis. *Br J Ophthalmol* 1997;81:415-416.
6. Thompson WS, Culbertson WW, Smiddy WE. Acute retinal necrosis caused by reactivation of herpes simplex virus type 2. *Am J Ophthalmol* 1994;118:205-211.
7. Vandercam T, Hintzem RQ, De ber JH, Vanderlelij A. Herpetic encephalitis is a risk factor for acute retinal necrosis. *Neurology* 2008;71:1268-1274.
8. Perry JD, Gikin CA, Miller NR, Kerr DA. Herpes simplex encephalitis and bilateral acute retinal necrosis syndrome after craniotomy. *Am J Ophthalmol* 1998;126:456-460.
9. Klein A, Pierre L. Three consecutive episode of acute retinal necrosis due to herpes simplex-1 over twelve years following herpetic encephalitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2007;15:411-413.
10. Leonard H, Goldenberg MD. Longterm suppression of recurrent genital herpes with acyclovir. *Arch Dermatol* 1993;129:582-587.