



Ocular Tuberculosis: A Case Report

Abstract:

Introduction: Ocular tuberculosis (TB) is a rare but serious extrapulmonary manifestation of *Mycobacterium tuberculosis* infection, recognized as a "great mimicker" in ophthalmology, capable of involving any ocular structure, including tubercular serpiginous-like choroiditis (TB-SLC), often presenting with minimal anterior inflammation but progressive deep involvement. In this report, we presented a case of ocular tuberculosis with chorioretinal involvement.

Report of the Case: A 49-year-old woman with a history of migraine headaches presented with bilateral blurred vision, mild photophobia, and diplopia for two months. The fundoscopy revealed bilateral optic disc edema, multifocal yellowish-gray chorioretinal lesions, and mild vitritis; fluorescein angiography confirmed active vascular vasculitis, choriocapillaris ischemia, progressive chorioretinitis, and a peripapillary serpiginous-like pattern extending toward the macula; fundus autofluorescence revealed active edges and hyper autofluorescence compatible with inflammation and central hypo autofluorescent areas atrophy, compatible with retinal pigment epithelium (RPE) atrophy. Initial laboratory findings were negative for brucellosis, HSV, CMV, and toxoplasmosis, as well as normal results for rheumatologic biomarkers and angiotensin-converting enzyme inhibitors level; cerebrospinal fluid analysis showed mild hypoglycorrhachia and monocytic pleocytosis, but negative multiplex PCR results (including TB). Her PPD was 20 mm, and the QuantiFERON test result was positive, as well as the normal brain MRI. So, we excluded other infectious and non-infectious etiologies for chorioretinitis, and a diagnosis of probable intraocular TB COTS/BTS classification (*Collaborative Ocular Tuberculosis Study*) was made. The patient received a 12-month quadruple anti-TB regimen (isoniazid, rifampin, ethambutol, pyrazinamide), oral prednisolone 1 mg/kg for one month, cycloplegic drops, and acetazolamide; improvement began in week 2, symptoms markedly reduced by month 1, and nearly complete resolution by year-end without reported recurrence after one year follow-up.

Conclusion: This case underscores the importance of early TB-SLC diagnosis in endemic areas, even with negative PCR and subtle inflammatory signs, demonstrating that prolonged anti-TB therapy (12 months) combined with systemic corticosteroids can prevent progression to macular scarring and severe vision loss; COTS consensus and BTS guidelines aid management in "probable" cases.

Keywords: Ocular Tuberculosis, Tuberculous Chorioretinitis, CNS Tuberculosis

Maryam Asli¹
Mousa Ahmadi¹
Dariush Robati¹
Saeed Soleiman-Meigooni²

Affiliations

1. Department of Infectious Diseases, Faculty of Medicine, AJA University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2. Infectious Diseases Research Center, AJA University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Corresponding Author.
Email: dr.saeed.meigooni@gmail.com. ORCID: 0000-0001-5641-7380



توبرکلوزیس چشمی: گزارش یک مورد بیماری

چکیده:

مریم اصلی^۱
موسی احمدی^۱
داریوش رباطی^۱
سعید سلیمان میگوونی^۲

مقدمه: سل چشمی (Ocular Tuberculosis) یکی از تظاهرات نادر، اما جدی خارج ریوی عفونت مایکوباکتریوم توبرکلوزیس است که به عنوان «مقلد بزرگ» در چشم پزشکی شناخته می شود و می تواند هر بخش از کره چشم را درگیر کند، از جمله درگیری کوروئید شبه سرپیچینوس (TB-SLC) که اغلب با علائم التهابی سطحی خفیف و درگیری عمقی پیشرونده همراه است. در این گزارش ما یک مورد توبرکلوز چشمی با درگیری کوروئیدورتینال معرفی کردیم.

معرفی بیمار: بیمار خانم ۴۹ ساله ای با سابقه سردرد میگرنی با شکایت از تاری دید دوطرفه، فتوفوبی خفیف و دوبینی به متخصص چشم مراجعه کرد؛ فوندوسکوپی ادم پایی دوطرفه، ضایعات مولتی فوکال زرد-خاکستری رتینوکوروئیدال و ویتريت خفیف را نشان داد و آنژیوگرافی فلوئورسین واسکولیت عروقی فعال، ایسکمی کوریو کاپیلاریس، کوریوریتینیت پیشرونده و الگوی شبه سرپیچینوس (خزنده و مارپیچ) از ناحیه پری پایلاری به سمت ماکولا را تأیید کرد؛ اتوفلورسینس فوندوس نیز لبه های هایپراوتوفلورسنت فعال (به نفع التهاب) و نواحی مرکزی هایپواوتوفلورسنت آتروفیک (آتروفی پیگمان زرد) را نشان داد. تست های آنتی بادی برای بروسلوز، CMV، HSV، توکسوپلاسموز و تست های روماتولوژیک برای بیماری های اتوایمیون و واسکولیت ها و سطح آنزیم مهار کننده ACE همگی نرمال بود. آنالیز مایع مغزی نخاعی (CSF) هیپوگلیکوراشی خفیف و افزایش خفیف سلول های سفید تک هسته ای را نشان داد و کشت CSF و تست Multiplex PCR برای عفونت های میکروبی، قارچی و انگلی شامل توبرکلوزیس منفی بود. تست PPD معادل ۲۰ میلی متر و تست IGRA مثبت گزارش شد. MRI مغزی نرمال بود؛ با توجه به رد سایر علل عفونی غیر عفونی کوریوریتینیت، تشخیص سل چشمی محتمل بر اساس طبقه بندی COTS/BTS (Collaborative Ocular Tuberculosis Study) گذاشته شد. بیمار تحت رژیم چهاردارویی ضدسل (ایزونیازید، ریفامپین، اتامبوتول، پیرازینامید) به مدت ۱۲ ماه، پردنیزولون با دوز یک میلی گرم به ازای هر کیلوگرم و قطره های سیکلופلژیک و استازولامید برای یک ماه قرار گرفت؛ بهبودی از هفته دوم آغاز شد، علائم تا پایان ماه اول کاهش یافت و در انتهای سال اول کاملاً رفع شد و عود بیماری تا یکسال پیگیری بعدی گزارش نشد.

بحث: این مورد بر اهمیت تشخیص زودهنگام TB-SLC در مناطق اندمیک، حتی با PCR منفی و فقدان علائم التهابی، تأکید دارد و نشان می دهد درمان طولانی مدت ضد سل (۱۲ ماه) همراه کورتیکواستروئید سیستمیک می تواند از پیشرفت به اسکار ماکولار و کاهش شدید دید جلوگیری کند. توصیه می شود بیماران مبتلا به سل چشمی تحت بررسی هم زمان مغزی از نظر درگیری CNS قرار گیرند.

کلمات کلیدی: توبرکلوز چشمی، سل کوریوریتینیت، سل سیستم عصبی مرکزی

وابستگی سازمانی

۱. گروه عفونی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی آجا، تهران، ایران
 ۲. مرکز تحقیقات بیماری های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی آجا، تهران، ایران، نویسنده مسئول. پست الکترونیک: dr.saeed.meigooni@gmail.com
- کد اورکید: 0000-0001-5641-7380

مقدمه:

سل چشمی (Ocular Tuberculosis) یکی از تظاهرات خارج ریوی عفونت مایکوباکتریوم توبرکلوزیس است که می‌تواند تقریباً هر بخش از چشم و ضامن آن را درگیر کند و از این رو به‌عنوان یک «مقلد بزرگ» در چشم‌پزشکی شناخته می‌شود. (۱،۲) این درگیری معمولاً به‌دنبال گسترش هماتوزن باسیل از کانون ریوی یا خارج‌ریوی رخ می‌دهد، هرچند مکانیسم‌های ایمنی و التهابی نیز در بسیاری از بیماران با شواهد محدود میکروبیولوژیک مطرح شده‌اند. (۲). همچنین سل چشمی می‌تواند در زمینه عفونت نهفته با تست‌های ایمنی مثبت (مانند TST یا IGRA) اما بدون شواهد واضح درگیری ریوی بروز کند و در مناطق اندمیک یکی از علل مهم یووئیت عفونی به شمار می‌رود (۲ و ۳). سل چشمی از نظر محل درگیری، معمولاً به دو دسته کلی خارج‌چشمی و داخل‌چشمی تقسیم می‌شود. (۱،۲) درگیری‌های خارج‌چشمی شامل تظاهراتی مثل سل پلکی، کونژکتیویت توبرکلوزی، کراتیت از نوع phlyctenular و سل اربیتال هستند، در حالی که درگیری داخل‌چشمی عمدتاً به صورت یووئیت قدامی گرانولوماتوز، یووئیت میانی، یووئیت خلفی و پان‌یووئیت ظاهر می‌کند. (۲) در یووئیت خلفی توبرکلوز، الگوهای شایع شامل tubercular serpiginous-like choroiditis، گرانولوم کوروئید، توبرکولومای کوروئیدال، واسکولیت رتینال انسدادی و ندول‌های رتینوکوروئیدال است. از نظر طبقه‌بندی تشخیصی، کنسرسیون COTS (Collaborative Ocular Tuberculosis Study) و راهنمای BTS، سل چشمی را به صورت قطعی (confirmed)، احتمالی (probable) و مشکوک (possible) بر اساس ترکیب شواهد میکروبیولوژیک/هیستوپاتولوژیک، یافته‌های تصویربرداری، شواهد عفونت سیستمیک و پاسخ به درمان ضدسل تقسیم می‌کنند (۳ و ۴). سل همچنان یکی از مهم‌ترین علل بیماری و مرگ‌ومیر عفونی در جهان است و بار بیماری در کشورهای با درآمد کم و متوسط، به‌ویژه در آسیای جنوبی و جنوب‌شرقی، بسیار بالاست؛ در این مناطق، سل چشمی نیز بیشتر دیده می‌شود و سهم قابل توجهی از یووئیت عفونی را تشکیل می‌دهد. (۲) در کشورهای با شیوع پایین سل، بروز سل چشمی بسیار کمتر است و اغلب در مهاجران از مناطق اندمیک یا بیماران ایمونوساپرس دیده می‌شود. (۱ و ۳). سل چشمی به‌ویژه در اشکال posterior و پان‌یووئیت می‌تواند منجر به آسیب ساختاری غیرقابل برگشت و کاهش شدید دید شود؛ اسکارهای ماکولار، آتروفی کوروئید، نئوواسکولایزاسیون کوروئید-رتینا، ادم ماکولا و جداسدگی شبکیه از مهم‌ترین عوارض

این بیماری گزارش شده‌اند. (۲) درمان با رژیم چنددارویی ضدسل همراه با کنترل مناسب التهاب با بهبود آناتومیک و تثبیت یا بهبود عملکرد بینایی در بخش قابل توجهی از بیماران همراه است، هرچند خطر عود و پدیده‌های پارادوکسیک نیز وجود دارد (۳-۱). در این مقاله یک بیمار مبتلا به توبرکلوز چشمی با اختلال عملکرد بینایی معرفی می‌گردد. مورد معرفی شده، بخشی از یک مطالعه جامع با کد اخلاق IR.AJAUMS.REC.1402.085 است.

معرفی بیمار:

بیمار خانم ۴۹ ساله ای با سابقه سردردهای میگرنی بود که در شهریور ماه سال ۱۳۹۹ با شکایت تشدید متناوب سردرد، تاری دید، فتوفوبی خفیف و دوبینی به یک متخصص چشم پزشکی مراجعه کرده و با توجه به وجود التهاب در شبکیه و ارجاع به سرویس عفونی، در بخش عفونی بیمارستان خانواده نزا در تهران بستری شد. در طی چند ماه قبل از مراجعه سردرد بیمار سیر نسبتاً ثابتی داشته و طی هفته‌های آخر منجر به بستری افزایش یافت. علائم چشمی بیمار از دو ماه قبل بصورت تاری دید، سنگینی کره چشم و دوبینی بطور متناوب وجود داشت و طی روزهای آخر منجر به بستری تشدید شده بود. بیمار از ضعف و بی حالی اخیر هم شکایت داشت، هرچند علائم سرشتی واضح شامل تب، کاهش اشتها و تعریق را ذکر نمی‌کرد. در بدو بستری علائم حیاتی، حرکات کره چشم و رفلکس مردمک نرمال بود. علائم تحریک مننژ وجود نداشت و علائم کانونی عصبی به چشم نمی‌خورد. کره چشم فاقد کنژکتیویت و قرمزی بود. در فوندوسکوپي ادم پایی دو طرفه و پرخونی دیسک، ضایعات مولتی فوکال زرد-خاکستری و ویتريت خفیف گزارش شد. بیمار نامبرده قبل از ارجاع به بخش عفونی، توسط همکار چشم پزشک تحت آنژیوگرافی فلوئورسین فوندوس (FAF) هر دو چشم قرار گرفته بود که در گزارش آن پاپیلیت، ایسکمی کوریوکاپیلاریس و کوریوریتینیت (تصویر 1A) و التهاب پراکنده در رتین، گسترش ماریچ اطراف پاپیلا به سمت ماکولا (تصویر 1B) رویت شد.

آزمایشات اولیه نشام دهنده شمارش نرمال سلول‌های خونی و الکترولیتها، تست‌های عملکرد کبدی و کلیوی طبیعی و تست‌های منفی بروسولز (رایت و کومیس رایت) و آنتی بادی‌های هرپس، CMV و توکسوپلاسما بود. در آنالیز مایع مغزی نخاعی افزایش مختصر پروتئین (۵۶ میلی گرم در دسی لیتر)، افزایش خفیف شمارش سلولی برابر ۵ سلول تک هسته‌ای، هیپوگلیکوراخی

خفیف (۵۲ میلی گرم در دسی لیتر) گزارش شد. همچنین کشت مایع مغزی نخاعی منفی و تست Multiplex PCR از نظر استرپتوکوک گروه A، میکوباکتریوم توبرکلوزیس، بروسلا، سیفلیس، کریپتوکوک، نوکاردیا، لیستریا، بورلیا و عفونت های قارچی منفی بود. تست PPD=20 میلیمتر و تست کوانتی فرون مثبت گزارش شد. تست های غربالگری بیماری های روماتولوژیک و کمپلمان ANA, Ds DNA, RF, P-ANCA, C-ACE-I و ANCA, C3, C4, CH50 و سطح سرمی آنزیم ACE-I همگی نرمال بودند. یافته های MRI, MRA, MRV مغزی همگی نرمال بودند.

با توجه به نمای فوندوسکوپي و درگیری رتینوکوروئیدیت، تست مثبت کوانتی فرون و PPD و رد سایر علل عفونی و غیر عفونی یووئیت و کوریورتنیت، برای بیمار تشخیص توبرکلوزیس چشمی گذاشته شد. بیمار تحت درمان استاندارد چهار دارویی ضد سل به مدت ۱۲ ماه شامل ایزونیازید، ریفامپین، اتامبوتول و پیرازینامید توام با درمان سیستمیک کورتیکواستروئید با داروی پردنیزولون با دوز ۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم تا یکماه، قطره های چشمی سیکلپلژیک به مدت یک هفته و استازولامید خوراکی برای کاهش ادم پایی قرار گرفت. احساس بهبودی از هفته دوم درمان دارویی شروع شد و تا پایان ماه اول علائم بیماری کاهش قابل توجه و در انتهای دوره درمان در سال اول علائم بیماری بطور تقریباً کامل بهبود یافت و عود بعد از یکسال پیگیری گزارش نشد.

بحث:

مورد معرفی شده نمونه ای از سل چشمی از نوع tubercular serpiginous-like choroiditis (TB-SLC) است که با درگیری غالب سگمان خلفی، تظاهر فوندوسکوپیک مولتی فوکال، الگوی شبه سرپیچینوس در آنژیوگرافی، تست های مثبت ایمنی پوستی (PPD) و کوانتی فرون و پاسخ بالینی خوب به رژیم طولانی مدت ضد سل همراه با کورتیکواستروئید همخوانی دارد. (۵-۹) منفی بودن PCR مایع مغزی نخاعی و نبود شواهد رادیولوژیک از سل فعال و با توجه به حساسیت پایین تست های میکروبیولوژیک در سل چشمی، تشخیص «سل داخل چشمی محتمل» با توجه به طبقه بندی COTS/BTS در نظر گرفته شد (۶ و ۱۰-۱۱).

سل چشمی به طور کلاسیک به دو دسته تقسیم می شود. سل خارج چشمی شامل توبرکلوزیس پلکی، ملتحمه ای، اربیتال، کراتیت فلیکتولار و سل داخل چشمی شامل یووئیت خلفی، واسکولیت رتینال محیطی انسدادی، گرانولوم/توبرکلومای کوروئید و پان یووئیت است (۵،۶). راهنمای BTS بر این نکته تأکید می کند

که در عمل، اغلب بیماران با سل چشمی با یک تابلوی یووئیت خلفی همراه با درگیری رتینوکوروئید، واسکولیت و ادم ماکولا مراجعه می کنند و درگیری قدامی به تنهایی، کمتر شایع است (۶). در گروه سل داخل چشمی، سندرم serpiginous-like choroiditis (TB-SLC) به عنوان یک زیرگروه با منشأ ایمنی نادر، ولی شناخته شده در بیماران با عفونت نهفته یا فعال مایکوباکتریوم توبرکلوزیس توصیف شده است. (۷،۸،۱۳،۱۴). در این بیماران ضایعات رتینوکوروئیدال به صورت کانون های مولتی فوکال، با گسترش سرپیچینوس از ناحیه اطراف پایپلا به سمت ماکولا تظاهر می کنند، همزمان ضایعات فعال در حاشیه و اسکارهای آتروفیک در مرکز دیده می شود و التهاب بخش قدامی چشم، خفیف یا غایب است؛ الگوی توصیف شده در آنژیوگرافی و FAF بیمار کاملاً با این فنوتیپ منطبق است (۷ و ۹ و ۱۳-۱۴).

یکی از جنبه های بالینی مهم در سل داخل چشمی، شکاف بین شدت درگیری عمقی رتینوکوروئیدال و فقدان یا حداقل بودن علائم سطحی التهاب (قرمزی، درد، فوتوفوبی شدید) است؛ در بسیاری از مطالعات، TB-SLC با کاهش دید و اسکوئوم مرکزی یا پاراسترال و در عین حال چشم ظاهراً «ساکن» و بدون کونژکتیویت واضح گزارش شده است (۷،۱۳،۱۴). در یک مطالعه مروری بر TB-SLC، ویترت خفیف و درگیری حداقلی اتاق قدامی، در کنار ضایعات وسیع شبه سرپیچینوس کوروئید، الگوی غالب توصیف شده است؛ همان طور که در بیمار معرفی شده، ویتريت خفیف، فقدان قرمزی واضح و فقدان علائم تحریک مننژ و نورولوژیک مشاهده شد (۷،۱۰،۱۳). در مقابل، سایر فنوتیپ های سل چشمی، مانند یووئیت قدامی گرانولوماتوز یا پان یووئیت، می توانند با هیپریمی، درد، رسوب گرانولوماتوز قرنیه و حتی افزایش فشار داخل چشمی تظاهر کنند. (۵،۶). بنابراین، مورد حاضر در طیف «یووئیت خلفی با تظاهر عمدتاً کوروئیدال و علائم بالینی نسبتاً خاموش در سگمان قدامی» قرار می گیرد که تأخیر در تشخیص را محتمل می سازد و بر اهمیت توجه به یافته های فوندوسکوپي و تصویربرداری در بیماران از مناطق اندمیک حتی بدون علائم التهابی واضح تأکید دارد (۷-۱۳). تشخیص قطعی سل چشمی بر پایه اثبات مایکوباکتریوم توبرکلوزیس با کشت، هیستوپاتولوژی یا PCR از بافت یا مایع داخل چشمی است، اما انجام نمونه برداری داخل چشمی در عمل دشوار بوده و حساسیت تست ها نیز محدود است؛ بنابراین اغلب بیماران در گروه «سل چشمی احتمالی مشکوک» قرار می گیرند. (۵،۱۰،۱۱). کنسرسیون COTS و راهنمای BTS بر استفاده از ترکیبی از فنوتیپ چشمی تیپیک، شواهد عفونت نهفته مانند PPD یا IGRA مثبت، و پاسخ به

درمان ضدسل برای طبقه‌بندی تأکید دارند و تصریح می‌کنند که عدم وجود شواهد میکروبیولوژیک قطعی، تشخیص را منتفی نمی‌کند (۶ و ۱۰ و ۱۱).

در گزارش COTS-1 تنها حدود ۶ درصد بیماران با یووئیت توپرکلوزی تحت PCR مایع داخل‌چشمی قرار گرفتند و حدود نیمی از این موارد PCR مثبت داشتند؛ در حالی که نتیجه PCR (مثبت یا منفی) به‌طور معنی‌داری استراتژی درمان و برون‌داد را تغییر نداد، و بخش قابل توجهی از بیماران-PCR منفی همچنان بر اساس شواهد ایمنی-تصویربرداری درمان ضدسل دریافت کردند (۱۱). این داده‌ها نشان می‌دهد که منفی بودن Multiplex PCR مایع مغزی نخاعی در بیمار ما، به‌ویژه در غیاب مننژیت بالینی و با توجه به حساسیت محدود PCR در بار میکروبی پایین، با تشخیص سل چشمی تناقضی نداشته و تکیه بر PPD مثبت و IGRA و فنوتیپ تیپیک رتینوکوروئیدیت شبه سرپیچینوس، رویکردی مبتنی بر شواهد است. (۵-۶ و ۱۱-۱۰).

راهنمای BTS و توافق COTS پیشنهاد می‌کنند که در مناطق با شیوع بالا یا در بیماران با ریسک اپیدمیولوژیک، وجود یک فنوتیپ چشمی تیپیک (مانند TB-SLC، واسکولیت انسدادی، گرانولوم کوروئیدال)، همراه با تست ایمنی مثبت (TST/IGRA) و رد سایر علل عفونی/غیرعفونی یووئیت، بیمار را در گروه «سل داخل‌چشمی محتمل، در فقدان شواهد باکتریولوژیک» قرار می‌دهد، حتی اگر رادیولوژی قفسه سینه و کشت‌ها منفی باشند. (۶، ۱۰) در مورد بیمار حاضر، نتایج منفی برای بروسلوز، سیفلیس، HSV/CMV، توکسوپلاسموز، تست‌های روماتولوژیک و ACE، همراه با MRI/MRA/MRV طبیعی، عملاً مهم‌ترین افتراق‌های عفونی و التهابی (از جمله سرپیچینوس ایدیوپاتیک، سارکوئیدوز و واسکولیت‌های سیستمیک) را رد کرده و معیار رد سایر علل را برآورده می‌سازد. از منظر فنوتیپ، الگوی ضایعات جغرافیایی پری‌پایلاری با گسترش به سمت ماکولا، وجود ضایعات فعال با leakage در حاشیه در FA و لبه‌های هایپراوتوفلورسنت روی زمینه اسکار هایپراوتوفلورسنت در FAF، ویژگی کلاسیک TB-SLC در مطالعات مروری و گزارش‌های موردی است (۷-۹، ۱۳، ۱۴).

درمان استاندارد سل دارویی حساس در اغلب راهنماها شامل رژیم چهاردارویی اولیه (ایزونیازید، ریفامپین، پیرازینامید، اتامبوتول) برای دو ماه و سپس ادامه دو دارو (ایزونیازید و ریفامپین) است؛ درگیری‌های خارج‌ریوی غیرمننژیت معمولاً حداقل ۶ ماه درمان نیاز دارند و برای برخی محل‌های درگیری از جمله CNS و چشم (که عصب بینایی و رتین جزو بافت مغزی محسوب می‌شود)

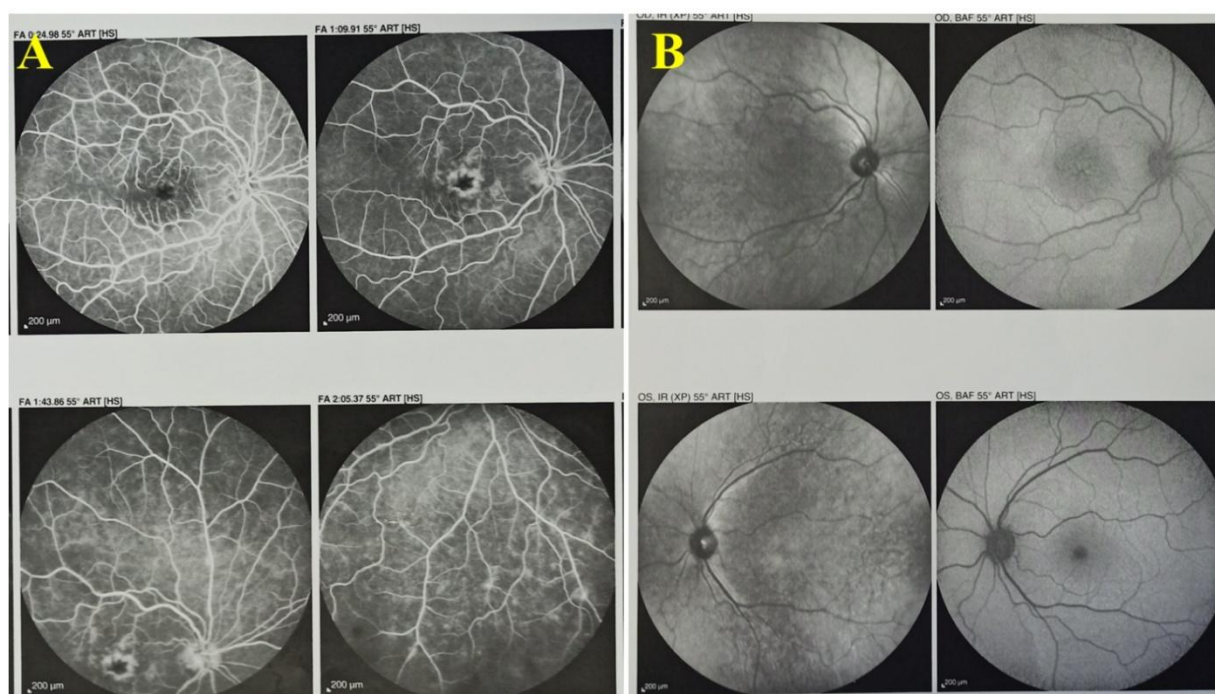
دوره‌های طولانی‌تر و تا یکسال توصیه می‌شود. (۵، ۶، ۱۵). مطالعه‌ای از تایلند روی ۴۳ بیمار با توپرکلوز چشمی نشان داد که همه بیماران حداقل ۶ ماه ATT دریافت کردند و بسیاری تا ۹-۱۲ ماه ادامه یافتند؛ نتایج حاکی از بهبود معنی‌دار دید و کنترل التهاب در اکثریت موارد بود، هرچند تفاوت قطعی در میزان عود بین دوره‌های مختلف درمان به‌طور قطعی اثبات نشد. (۱۲) در TB-SLC نیز چند گزارش مورد نشان داده‌اند که درمان تهاجمی شامل ترکیب چند داروی ضدسل با کورتیکواستروئید سیستمیک و در برخی موارد ایمونوساپرسورهای اضافی می‌تواند از گسترش ضایعات سرپیچینوس لایک جلوگیری کند و کاهش معنی‌دار فعالیت ضایعات را در چند ماه نخست به‌دنبال داشته باشد (۷، ۸، ۱۳). استفاده از کورتیکواستروئید سیستمیک همراه ATT برای کنترل آسیب ناشی از احیای ایمنی و التهاب چشمی، به‌ویژه در شکل‌های TB-SLC و posterior، در اغلب راهنماها توصیه می‌شود، مشروط بر این که استروئید بعد از شروع رژیم ضدسل به‌کار رود تا خطر تشدید عفونت کاهش یابد (۵-۸، ۱۲). راهنمای BTS به‌طور مشخص بر استفاده از کورتیکواستروئید سیستمیک در موارد واسکولیت رتینال، ادم ماکولا، الگوی کوروئیدیت شبه سرپیچینوس و پان‌یووئیت بر تجویز پردنیزولون ۱ میلی‌گرم/کیلوگرم با کاهش تدریجی تأکید می‌کند، همان رژیمی است که در بیمار ما با پاسخ بالینی خوب و کاهش قابل توجه علائم تا پایان ماه اول مشاهده شد (۶ و ۱۲).

سل خلفی و TB-SLC در صورت عدم تشخیص یا درمان ناکافی می‌توانند منجر به اسکارهای گسترده ماکولا، آتروفی کوروئید، نئوواسکولاریزاسیون کوروئید-رتینا، ادم مزمن ماکولا و در موارد شدید جدا شدگی شبکیه شوند که همگی با کاهش پایدار یا شدید دید همراه‌اند. (۵، ۷، ۱۰، ۱۳) در مطالعات تصویربرداری با OCT و FAF، آتروفی شدید اپیتلیوم پیگمان شبکیه (RPE) و مناطق مرکزی هیپواوتوفلورسنت، در کنار لبه‌های هایپراوتوفلورسنت، به‌عنوان نشانگرهای خطر برای اسکار پایدار مطرح شده‌اند؛ همان الگویی که در تفسیر FAF بیمار ما نیز گزارش شده است (۷ و ۱۰ و ۱۳ و ۱۴). با این حال، مطالعات موردی و کوهورت نشان داده‌اند که در بخش قابل توجهی از بیماران TB-SLC، اگر درمان ضدسل و سرکوب التهاب در فاز فعال ضایعات به‌موقع آغاز شود، دید نهایی در حد قابل قبول باقی می‌ماند، به‌ویژه زمانی که مرکز فووا از اسکار پیگمانته شدید مصون بماند. (۷-۹، ۱۲، ۱۳) همچنین پیشنهاد می‌شود در موارد سل درگیر کننده ساختمان‌های خلفی کره چشم اعم از رتینیت و کوروئیدیت، بررسی CNS اعم از تصویربرداری و آزمایش مایع مغزی نخاعی صورت گیرد. کما اینکه در مورد بیمار

سل چشمی اگرچه نادر است، اما یکی از علل مهم و قابل درمان نابینایی، به ویژه در کشورهای در حال توسعه، محسوب می‌شود. به دلیل محدودیت‌های جدی در روش‌های تشخیصی میکروبیولوژیک و تهاجمی، پزشکان نباید منتظر اثبات قطعی باسیل باشند. در مواجهه با یوئیت‌های گرانولوماتوز، کوریوریتینیت‌های Serpiginous-like یا واسکولیت‌های شبکیه با علت نامشخص، به ویژه در مناطق اندمیک، باید سل چشمی را به عنوان یک تشخیص محتمل در نظر گرفت. شروع درمان تجربی ضدسل در موارد "احتمالی (Presumed)" و در صورت رد سایر علل، می‌تواند از عوارض جبران‌ناپذیر بینایی جلوگیری کند.

ما، تغییر در مایع مغزی نخاعی و افزایش خفیف پروتئین و هیپوگلیکوراژی دیده شد. در بیماری که معرفی شد شروع بهبودی علائم عصبی و سردرد و علائم چشمی از هفته دوم و بهبود تقریباً کامل علائم تا پایان سال اول درمان گزارش شد و طی پیگیری به عمل آمده به مدت یکسال، عود گزارش نشد که با مطالعات دیگری که موارد TB-SLC را گزارش کرده اند همخوانی دارد و اهمیت تشخیص زودهنگام، انتخاب دوره درمانی طولانی‌تر (۱۲ ماه) و استفاده مناسب از کورتیکواستروئید سیستمیک را برجسته می‌سازد.

نتیجه‌گیری :



تصویر 1-A: در نمای اتوفلوروسنس فوندوس (FAF) نواحی هیپو و هیپرفلوروسنس، آتروفی لکه زرد (ماکولا) و الگوی شبه سرپیجینوس از اطراف پایپلا به سمت لکه زرد. B-1: نمای آنژیوگرافی فلورسین از هر دو چشم که التهاب عروقی فعال (واسکولیت) و کوریوریتینیت پیشرونده، ایسکمی کوریوکاپیلاریس، پایپلیت همزمان یا ادم عصب بینایی و الگوی شبه سرپیجینوس

References:

1. Sallam A, Karimaghahi S, Neuhaus AJ, et al. Ocular Tuberculosis. [Updated 2024 Oct 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559303/>
2. Testi I, Agrawal R, Mehta S, Basu S, Nguyen Q, Pavesio C, Gupta V. Ocular tuberculosis: Where are we today? Indian J Ophthalmol. 2020 Sep;68(9):1808-1817. doi: 10.4103/ijo.IJO_1451_20. PMID: 32823397; PMCID: PMC7690544.
3. Kon OM, Beare N, Connell D, Damato E, Gorsuch T, Hagan G, Perrin F, Petrushkin H, Potter J, Sethi C, Stanford M. BTS clinical statement for the diagnosis and management of ocular tuberculosis. BMJ Open Respir Res. 2022 Mar;9(1):e001225.

- doi: 10.1136/bmjresp-2022-001225. PMID: 35379660; PMCID: PMC9021811.
4. Agrawal R, Agarwal A, Jabs DA, Kee A, Testi I, Mahajan S, et al; Collaborative Ocular Tuberculosis Study (COTS) Group. Standardization of Nomenclature for Ocular Tuberculosis - Results of Collaborative Ocular Tuberculosis Study (COTS) Workshop. *Ocul Immunol Inflamm*. 2020 Sep 30;28(sup1):74-84. doi: 10.1080/09273948.2019.1653933. Epub 2019 Dec 10. PMID: 31821096.
5. Sallam A, Karimaghaei S, Neuhouser AJ, Tripathy K. Ocular Tuberculosis. 2024 Oct 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan—. PMID: 32644729.
6. Kon OM, Beare N, Connell D, Damato E, Gorsuch T, Hagan G, et al. BTS clinical statement for the diagnosis and management of ocular tuberculosis. *BMJ Open Respiratory Research*. 2022;9:e001225. <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2022-001225>
7. Bansal R, Gupta V. Tubercular serpiginous choroiditis. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2022 Nov 9;12(1):37. doi: 10.1186/s12348-022-00312-3. PMID: 36352169; PMCID: PMC9645760.
8. Papasavvas I, Jeannin B, Herbort CP Jr. Tuberculosis-related serpiginous choroiditis: aggressive therapy with dual concomitant combination of multiple anti-tubercular and multiple immunosuppressive agents is needed to halt the progression of the disease. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2022 Feb 8;12(1):7. doi: 10.1186/s12348-022-00282-6. PMID: 35132499; PMCID: PMC8821770.
9. Wang TA, Lo KJ, Hwang DK, Chen SJ. Serpiginoid choroiditis associated with presumed ocular tuberculosis. *Taiwan J Ophthalmol*. 2019 Apr-Jun;9(2):127-130. doi: 10.4103/tjo.tjo_100_17. PMID: 31198673; PMCID: PMC6557076.
10. Yan WJ, Zhou HY, Yan H. Characterization of and advanced diagnostic methods for ocular tuberculosis and tuberculosis. *Int J Ophthalmol*. 2020 Nov 18;13(11):1820-1826. doi: 10.18240/ijo.2020.11.21. PMID: 33215016; PMCID: PMC7590881.
11. Ludi Z, Sule AA, Samy RP, Putera I, Schrijver B, Hutchinson PE, Gunaratne J, Verma I, Singhal A, Nora RD, van Hagen PM, Dik WA, Gupta V, Agrawal R. Diagnosis and biomarkers for ocular tuberculosis: From the present into the future. *Theranostics*. 2023 Apr 1;13(7):2088-2113. doi: 10.7150/thno.81488. PMID: 37153734; PMCID: PMC10157737.
12. Ngathaweesuk Y, Janthayanont S, Keorochana N. Characteristics and outcomes of the duration of treatment with adjunctive corticosteroids in intraocular tuberculosis. *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis*. 2024 Apr 16;35:100439. doi: 10.1016/j.jctube.2024.100439. PMID: 38646417; PMCID: PMC11031803.
13. Mackensen F, Becker MD, Wiehler U, Max R, Dalpke A, Zimmermann S. QuantiFERON TB-Gold--a new test strengthening long-suspected tuberculous involvement in serpiginous-like choroiditis. *Am J Ophthalmol*. 2008 Nov;146(5):761-6. doi: 10.1016/j.ajo.2008.06.012. Epub 2008 Aug 21. PMID: 18718569.
14. Galvan J, Santos MLD, Leitão Guerra RL. Tubercular serpiginous-like choroiditis. *Eye (Lond)*. 2026 Feb 11. doi: 10.1038/s41433-026-04293-8. Epub ahead of print. PMID: 41673272.
15. Saukkonen JJ, Duarte R, Munsiff SS, Winston CA, Mammen MJ, Abubakar I, et al. Updates on the Treatment of Drug-Susceptible and Drug-Resistant Tuberculosis: An Official ATS/CDC/ERS/IDSA Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2025 Jan;211(1):15-33. doi: 10.1164/rccm.202410-2096ST. PMID: 40693952; PMCID: PMC11755361.