Journal of Nurse and Physician within War/Summer 2025/ Thirteen Year
ISSN: 2645-3940

Ocular Tuberculosis: A Case Report

Maryam Asli [1]
Mousa Ahmadi[1]
Dariush Robati[1]
Saeed Soleiman-Meigooni[2]

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

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

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-09-15]

فصلنامه پرستار و پزشک در رزم/تابستان ۱۴۰۴/ سال سیزدهم

ISSN: 2645-3940

توبرکلوزیس چشمی: گزارش یک مورد بیماری

چکیده:

مقدمه: سل چشمی (Ocular Tuberculosis) یکی از تظاهرات نادر، اما جدی خارج ریوی عفونت مایکوباکتریوم توبرکلوزیس است که به‌عنوان «مقلّد بزرگ» در چشم‌پزشکی شناخته می‌شود و می‌تواند هر بخش از کره چشم را درگیر کند، از جمله درگیری کوروئید شبه سرپیجینوس (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 ساله‌ای با سابقه سردرد میگرنی با شکایت از تاری دید دوطرفه، فتوفوبی خفیف و دوبینی به متخصص چشم مراجعه کرد؛ فوندوسکوپی ادم پاپی دوطرفه، ضایعات مولتی‌فوکال زرد-خاکستری رتینوکوروئیدال و ویتریت خفیف را نشان داد و آنژیوگرافی فلوئورسین واسکولیت عروقی فعال، ایسکمی کوریوکاپیلاریس، کوریورتینیت پیشرونده و الگوی شبه سرپیجینوس (خزنده و مارپیچ) از ناحیه پری‌پاپیلاری به سمت ماکولا را تأیید کرد؛ اتوفلورسنس فوندوس نیز لبه‌های هایپراتوفلورسنت فعال (به نفع التهاب) و نواحی مرکزی هایپواتوفلورسنت آتروفیک (آتروفی پیگمان زرد) را نشان داد. تست های آنتی بادی برای بروسلوز، HSV، CMV، توکسوپلاسموز و تست‌های 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 تک‌هسته‌ای 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 میلیمتر و تست IGRA مثبت گزارش شد. MRI مغزی نرمال بود؛ با توجه به رد سایر علل عفونی غیرعفونی کوریورتینیت، تشخیص سل چشمی محتمل بر اساس طبقه‌بندی COTS/BTS (Collaborative Ocular Tuberculosis Study) گذاشته شد. بیمار تحت رژیم چهارداروی ضدسل (ایزونیازید، ریفامپین، اتامبوتول، پیرازینامید) به مدت ۱۲ ماه، پردنیزولون با دوز یک میلی گرم به ازای هر کیلوگرم و قطره‌های سیکلوپلژیک 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 می‌دهد درمان طولانی‌مدت ضد سل (۱۲ ماه) همراه کورتیکواستروئید سیستمیک می‌تواند 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 کوریورتینیت، سل سیستم عصبی مرکزی

مریم اصلی[۱]
موسی احمدی[۱]
داریوش رباطی[۱]
سعید سلیمان میگونی[۲]

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

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-09-15]

مقدمه:

سل چشمی (Ocular Tuberculosis) یکی از تظاهرات خارج ریوی عفونت مایکوباکتریوم توبرکلوزیس است که می‌تواند تقریباً هر بخش از چشم و ضمائم آن را درگیر کند و از این رو به‌عنوان یک «مقلّد بزرگ» در چشم‌پزشکی شناخته می‌شود.(۱,۲) این درگیری معمولاً به‌دنبال گسترش هماتوژن 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 (۲و 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 تظاهر 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، کنسرسیوم COTS (*Collaborative Ocular Tuberculosis Study*) و راهنمایBTS ، 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 (۳و 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. (۱و 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، نئوواسکولاریزاسیون کوروئید–رتینا، ادم ماکولا و جداشدگی شبکیه از مهم‌ترین عوارض این بیماری گزارش شده‌اند.(۲) درمان با رژیم چندداروییِ 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 می گردد. 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 نزاجا در تهران بستری شد. در طی چند ماه قبل از مراجعه سردرد بیمار سیر نسبتا ثابتی داشته و طی هفته های 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 نمی کرد. در بدو بستری علائم حیاتی، حرکات کره چشم و رفلکس مردمک نرمال بود. علائم تحریک مننژ وجود نداشت و علائم کانونی عصبی به چشم نمی خورد. کره چشم فاقد کنژکتیویت و قرمزی بود. در فوندوسکوپی ادم پاپی دو طرفه و پرخونی دیسک، ضایعات مولتی فوکال زرد-خاکستری و ویتریت 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 کوریورتینیت (تصویر1A) و التهاب پراکنده در رتین، گسترش مارپیچ اطراف پاپیلا به سمت ماکولا (تصویر 1B) رویت شد.

آزمایشات اولیه نشام دهنده شمارش نرمال سلول های خونی و الکترولیتها، تست های عملکرد کبدی و کلیوی طبیعی و تست های منفی بروسلوز (رایت و کومبس رایت) و آنتی بادی های هرپس،CMV و توکسوپلاسموز بود. در آنالیز مایع مغزی نخاعی افزایش مختصر پروتئین (۵۶ میلی گرم در دسی لیتر)، افزایش خفیف شمارش سلولی برابر ۵ سلول تک هسته ای، هیپوگلیکوراشی

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-09-15]

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، بروسلوز، سیفلیس، کریپتوکوک، نوکاردیا، لیستریا، بورلیا و 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-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 فوندوسکوپی و درگیری رتینوکوروئیدیت، تست مثبت کوانتی فرون و PPD و رد سایر علل عفونی و غیر عفونی یووئیت و کوریورتینیت، 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 سیکلوپلژیک به مدت یک هفته و استازولامید خوراکی برای کاهش ادم پاپی 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 تقریبا کامل بهبود یافت و عود بعد از یکسال پیگیری گزارش نشد.

بحث:

مورد معرفی شده نمونه‌ای از سل چشمی از نوع tubercular serpiginous-like choroiditis (TB-SLC)است که با درگیری غالب سگمان خلفی، تظاهر فوندوسکوپیک مولتی‌فوکال، الگوی شبه سرپیجینوس در آنژیوگرافی، تست‌های مثبت ایمنی پوستی (PPD) و کوانتی‌فرون و پاسخ بالینی خوب به رژیم طولانی‌مدت ضدسل 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 تست‌های میکروبیولوژیک در سل چشمی، تشخیص «سل داخل‌چشمی محتمل» با توجه به طبقه‌بندی COTS/BTS در نظر گرفته شد (۶ و ۱۰-۱۱).

سل چشمی به‌طور کلاسیک به دو دسته تقسیم می شود. سل خارج‌چشمی شامل توبرکلوزیس پلکی، ملتحمه ای، اربیتال، کراتیت فلیکتنولار و سل داخل‌چشمی شامل یووئیت خلفی، واسکولیت رتینال محیطی انسدادی، گرانولوم/توبرکولومای کوروئید و پان‌یووئیت است (۵،۶). راهنمای BTS بر این نکته تأکید می‌کند که در عمل، اغلب بیماران با سل چشمی با یک تابلوی یووئیت خلفی همراه با درگیری رتینوکوروئید، واسکولیت و ادم ماکولا مراجعه می‌کنند و درگیری قدامی به تنهایی، کمتر شایع است(۶). در گروه سل داخل‌چشمی، سندرم serpiginous-like choroiditis (TB-SLC) به‌عنوان یک زیرگروه با منشا ایمنی نادر، ولی شناخته‌شده در بیماران با عفونت نهفته یا فعال مایکوباکتریوم توبرکلوزیس توصیف شده است.(۷،۸،۱۳،۱۴). در این بیماران ضایعات رتینوکوروئیدال به‌صورت کانون‌های مولتی‌فوکل، با گسترش سرپیجینوس از ناحیه اطراف پاپیلا به سمت ماکولا تظاهر می‌کنند، همزمان ضایعات فعال در حاشیه و اسکارهای آتروفیک در مرکز دیده می‌شود 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 ۹و ۱۳ - ۱۴).

یکی از جنبه‌های بالینی مهم در سل داخل‌چشمی، شکاف بین شدت درگیری عمقی رتینوکوروئیدال و فقدان یا حداقل بودن علائم سطحی التهاب (قرمزی، درد، فوتوفوبی شدید) است؛ در بسیاری از مطالعات، TB-SLCبا کاهش دید و اسکوتوم مرکزی یا پاراسنترال 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 سرپیجینوس کوروئید، الگوی غالب توصیف شده است؛ همان‌طور که در بیمار معرفی شده، ویتریت خفیف، فقدان قرمزی واضح و فقدان علائم تحریک مننژ و نورولوژیک مشاهده شد (۷،۱۰،۱۳). در مقابل، سایر فنوتیپ‌های سل چشمی، مانند یووئیت قدامی گرانولوماتوز یا پان‌یووئیت، می‌توانند با هیپرمی، درد، رسوب گرانولوماتوز قرنیه و حتی افزایش فشار داخل‌چشمی تظاهر کنند.(۵،۶). بنابراین، مورد حاضر در طیف «یووئیت خلفی با تظاهر عمدتاً کوروئیدال و علائم بالینی نسبتاً خاموش در سگمان قدامی» قرار می‌گیرد که تأخیر در تشخیص را محتمل می‌سازد و بر اهمیت توجه به یافته‌های فوندوسکوپی و تصویربرداری در بیماران از مناطق اندمیک حتی بدون علائم التهابی واضح تأکید دارد (۷-۵ و ۱۳). تشخیص قطعی سل چشمی بر پایه اثبات مایکوباکتریوم توبرکلوزیس با کشت، هیستوپاتولوژی یا PCRاز بافت یا مایع داخل‌چشمی است، اما انجام نمونه‌برداری داخل‌چشمی در عمل دشوار بوده و حساسیت تست‌ها نیز محدود است؛ بنابراین اغلب بیماران در گروه «سل چشمی احتمالی مشکوک» قرار می‌گیرند.(۵،۱۰،۱۱). کنسرسیوم COTS و راهنمای BTS بر استفاده از ترکیبی از فنوتیپ چشمی تیپیک، شواهد عفونت نهفته مانندPPD یا IGRA مثبت، و پاسخ به

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-09-15]

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 توبرکلوزی تحت PCR مایع داخل‌چشمی قرار گرفتند و حدود نیمی از این موارد PCR مثبت داشتند؛ در حالی‌که 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 PCRمایع 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 سرپیجینوس، رویکردی مبتنی بر شواهد است. (۶-۵ 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 (مانندTB-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 وACE ، همراه با MRI/MRA/MRV طبیعی، عملاً مهم‌ترین افتراق‌های عفونی و التهابی (از جمله سرپژینوس ایدیوپاتیک، سارکوئیدوز و واسکولیت‌های سیستمیک) را رد کرده و معیار رد سایر علل» را برآورده می‌سازد. از منظر فنوتیپ، الگوی ضایعات جغرافیایی پری‌پاپیلاری با گسترش به سمت ماکولا، وجود ضایعات فعال با leakage در حاشیه در FA و لبه‌های هایپراوتوفلورسنت روی زمینه اسکار هیپواوتوفلورسنت درFAF ، ویژگی کلاسیک TB-SLCدر مطالعات مروری و گزارش‌های موردی است (۷–۹،۱۳،۱۴).

درمان استاندارد سل دارویی حساس در اغلب راهنماها شامل رژیم چهارداروی 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 می شود) دوره‌های طولانی‌تر و تا یکسال توصیه می‌شود.(۵،۶،۱۵). مطالعه‌ای از تایلند روی ۴۳ بیمار با توبرکلوز 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 سرپیجینوس‌لایک 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 posteriorوTB-SLC ، در اغلب راهنماها توصیه می‌شود، مشروط بر این‌که 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 سرپیجینوس و پان‌یووئیت بر تجویز پردنیزولون ۱ میلی‌گرم/کیلوگرم با کاهش تدریجی تاکید می کند، 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).

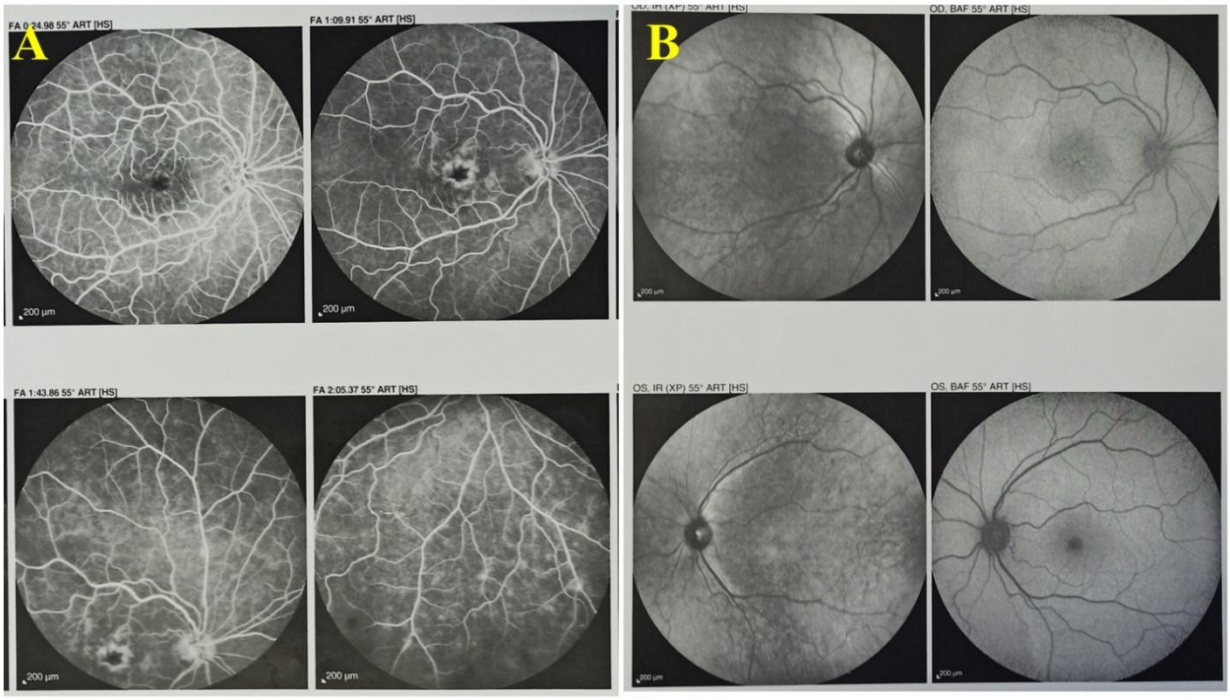
سل خلفی و TB-SLC در صورت عدم تشخیص یا درمان ناکافی می‌توانند منجر به اسکارهای گسترده ماکولار، آتروفی کوروئید، نئوواسکولاریزاسیون کوروئید–رتینا، ادم مزمن ماکولا و در موارد شدید جدا شدگی شبکیه شوند که همگی با کاهش پایدار یا شدید دید همراه‌اند.(۵،۷،۱۰،۱۳) در مطالعات تصویربرداری با OCT و FAF، آتروفی شدید 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 فووآ از اسکار پیگمانته شدید مصون بماند.(۷–۹،۱۲،۱۳) همچنین پیشنهاد می شود در موارد سل درگیر کننده ساختمان های 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

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-09-15]

ما، تغییر در مایع مغزی نخاعی و افزایش خفیف پروتئین و هیپوگلیکوراشی 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 :

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 یووئیت‌های گرانولوماتوز، کوریورتینیت‌های Serpiginous-likeیا 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.



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

References:

1. Sallam A, Karimaghaei S, Neuhouser 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.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-09-15]

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.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-09-15]