



**T.C.  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ERİŞKİN VE PEDIATRİK ÜVEİTLİ OLGULARDA GÖZ  
İÇİ BASINÇ YÜKSELME SIKLIĞI, SEKONDER  
GLOKOM GÖRÜLME İNSİDANSI, GELİŞEN GLOKOM  
TİPLERİ VE CERRAHİ SONRASI  
KOMPLİKASYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Tülay KARACAN ERŞEKERCİ**

**KAYSERİ – 2011**



**T.C.**  
**ERCİYES ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ERİŞKİN VE PEDIATRİK ÜVEİTLİ OLGULARDA GÖZ  
İÇİ BASINÇ YÜKSELME SIKLIĞI, SEKONDER  
GLOKOM GÖRÜLME İNSİDANSI, GELİŞEN GLOKOM  
TIPLERİ VE CERRAHİ SONRASI  
KOMPLİKASYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Tülay KARACAN ERŞEKERCİ**

**Danışman**

**Doç. Dr. Cem EVEREKLİOĞLU**

**KAYSERİ – 2011**

## TEŞEKKÜR

Oftalmoloji eğitimi ve disiplinini kazanmamda çok kıymetli katkıları olan baŐta bÖlüm baŐkanımız Prof. Dr. Ertuđrul MİRZA' ya, Prof. Dr. Hakkı DOĐAN'a, Prof. Dr. Kuddusi ERKILIÇ'a, Prof. Dr. Sarper KARAKÜÇÜK'e, Doç. Dr. Cem EVEREKLİÖĞLU' na, Doç. Dr. AyŐe ÖNER'e, Doç. Dr. Koray GÜMÜŐ'e, Yard. Doç. Dr. Hatice ARDA ve Uzm. Dr. Çađatay KARACA'ya en içten teŐekkürlerimi sunarım.

Özellikle tez çalıŐmama katkılarını esirgemeyen tez danıŐmanım Doç. Dr. Cem EVEREKLİÖĞLU' na ayrıca teŐekkürü bir borç bilirim.

Eđitimim esnasında birlikte olmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin tüm hemŐire ve personeline de teŐekkürü borç bilirim.

Ayrıca hayatımın her aŐamasında bütÖn sıkıntılara ortak olan, benden sevgi ve desteklerini esirgemeyen canım annem, babam, abim ve eŐime teşekkür ederim.

**Dr.TÖlay Karacan Erşekerci**

**Kayseri-2011**

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
KISALTMALAR .....	iii
ŞEKİL LİSTESİ.....	v
TABLO LİSTESİ .....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT .....	ix
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>3</b>
2.1. ÜVEİTLER .....	3
2.2. ÜVEİTLERDE SEMPTOM VE BULGULAR .....	7
2.3. BEHÇET HASTALIĞI.....	14
2.4. ÜVEİTİN TEDAVİSİ.....	20
2.5. ÜVEİT KOMPLİKASYONLARI .....	25
2.6. İNFLAMATUAR GLOKOM .....	25
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>32</b>
3.1. CERRAHİ TEKNİK .....	35
3.2. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME .....	37
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>38</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>51</b>
<b>6. SONUÇLAR .....</b>	<b>63</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>65</b>

## KISALTMALAR

5-FU	: 5 florourasil
ark.	: Arkadaşları
AA	: Arter anevrizması
AECA	: Anti endotel hücre antikorları
AMPPE	: Akut multifokal plakoid pigment epitelyopati
ANCA	: Anti nötrofil stoplazmik antikor
Anti-TNF	: TNF- $\alpha$ inhibitörü
AS	: Ankilozan spondilit
ASO	: Antistreptolizin O
EİDGK	: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği
EN	: Eritema nodozum
EULAR	: European league against rheumatism
FAKO	: Fakoemülsifikasyon
FGF	: Fibroblast büyüme faktörü
g	: Gram
G	: Gauge
GÜ	: Genital ülser
HLA	: Human lökosit antijen
HRT	: Heidelberg retinal tomografi
IFN	: İnterferon
IL	: İnterlökin
IOL	: İntra oküler lens
IŞP	: Isı şok proteini
KAI	: Karbonik anhidraz inhibitörü

kg	: Kilogram
logMAR	: Logarithm of the minimum angle of resolution
mg	: Miligram
mj	: Milijule
ml	: Mililitre
mmHg	: Milimetre civa
MMC	: Mitomisin-C
MS	: Multiple skleroz
MÜ	: Milyon ünite
NB	: Merkezi sinir sistemi tutulumu
Nd-YAG	: Neodymium: yitrium-aluminyum-garnet
OA	: Oral aft
OF	: Ostiofollikülit
PEKKE	: Planlı eksrakapsüler katarakt eksraksiyonu
PG	: Prostaglandin
PPV	: Pars plana vitrektomi
TB	: Trombofilebit
TNF- $\alpha$	:Tümör nekroz faktör alfa

## ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Üveit hastalarının cinsiyet dağılımı .....	38
Şekil 2. Üveit lokalizasyonu .....	41
Şekil 3. Üveit başlangıç şekilleri .....	41
Şekil 4. Sekonder glokom gelişen gözlerin glokom tipleri.....	45

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Ön kamara bulanıklığın derecelendirilmesi .....	9
<b>Tablo 2.</b> Ön kamara hücresinin derecelendirilmesi.....	9
<b>Tablo 3.</b> Ön üveit yapan nedenler.....	11
<b>Tablo 4.</b> Vitreus bulanıklığının derecelendirilmesi .....	12
<b>Tablo 5.</b> Arka üveit yapan nedenler .....	13
<b>Tablo 6.</b> Üveit komplikasyonları.....	25
<b>Tablo 7.</b> Üveit hasta karakteristikleri.....	39
<b>Tablo 8.</b> Üveit etiyojisi.....	40
<b>Tablo 9.</b> Üveitik hastaların ilk ve son görme keskinlikleri (Snellen eşeline göre).....	42
<b>Tablo 10.</b> Sekonder glokom gelişen gözlerde üveit etiyojisi. ....	43
<b>Tablo 11.</b> Sekonder glokom gelişen gözlerin üveit lokalizasyonu.....	44
<b>Tablo 12.</b> Sekonder glokom gelişen gözlerin üveit başlangıç şekilleri .....	44
<b>Tablo 13.</b> Cerrahi uygulanmayan sekonder glokomlu gözlerde medikasyon. ....	46
<b>Tablo 14.</b> Sekonder glokomda uyguladığımız cerrahi çeşitleri.....	46
<b>Tablo 15.</b> Cerrahi uygulanan sekonder glokomlu gözlerde medikasyon. ....	48
<b>Tablo 16.</b> Üveitik ve sekonder glokomlu gözlerde üveit komplikasyonları .....	50



**ERİŞKİN VE PEDIATRİK ÜVEİTLİ OLGULARDA GÖZ İÇİ BASINÇ  
YÜKSELME SIKLIĞI, SEKONDER GLOKOM GÖRÜLME İNSİDANSI,  
GELİŞEN GLOKOM TİPLERİ VE CERRAHİ SONRASI  
KOMPLİKASYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**ÖZET**

**Amaç:** Bu çalışma, akut veya kronik üveiti olan pediatrik ve erişkin hastalarda, üveitin etiyolojisini ve anatomik lokalizasyonunu, göz içi basınç yükselme frekansı ve sekonder glokom tipi, medikal veya cerrahi tedavi ve postoperatif komplikasyonları saptamayı amaçlamaktadır.

**Yöntem:** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Üvea-Behçet Biriminde üveiti olan 186 hastanın 307 gözü çalışmaya dahil edildi. Olgular retrospektif ve prospektif olarak incelendi. Oküler ve sistemik demografik veriler ve nöksler kaydedildi; oftalmolojik muayeneleri yapıldı ve üveit komplikasyonları belirlendi. Göz içi basıncı 22 mmHg'dan yüksek olan gözler, sekonder glokom tipleri ve etiyolojileri, medikal ve cerrahi tedavilerin etkinliği ve oluşan komplikasyonlar kaydedildi.

**Bulgular:** Çalışmada 186 hastanın; 84'ünde (%45.2) idiyopatik üveit, 65'inde (%34.9) Behçet hastalığı, 8'inde (%4.3) ankilozan spondilit, 5'inde (%2.7) juvenil idiyopatik artrit, 3'ünde (%1.6) herpes keratoüveiti, 3'ünde (%1.6) Fuchs iridosiklit, 3'ünde (%1.6) Vogt Koyanagi Harada sendromu, 3'ünde (%1.6) tüberküloz üveiti, 3'ünde (%1.6) Crohn hastalığı, 2'sinde (%1.1) oküler toksoplazmoz, 2'sinde (%1.1) multipl skleroz, 2'sinde (%1.1) Lyme hastalığı, 2'sinde (%1.1) romatoid artrit ve 1'inde (%0.6) tubulointerstisyel nefrit tanısı vardı. Çalışmaya alınan 307 gözden 67'sinde (%21.9) sekonder glokom tespit edildi. Etiyolojide; 31 gözde (%46.2) Behçet hastalığı, 28'inde (%41.8) idiyopatik, 2'sinde (%3.0) ankilozan spondilit, 2'sinde (%3.0) Fuchs iridosiklit, 2'sinde (%3.0) multipl skleroz ve 2'sinde (%3.0) Chron hastalığı saptandı. Sekonder glokom 16 gözde (%23.9) akut üveit, 51 gözde (%76.1) kronik üveitten kaynaklanmaktaydı. Glokomlu gözlerin 58'i (%86.5) açık açılı glokom, 6'sı (%9.0) pupil bloğuna sekonder açı kapanması glokomu, 3'ü de (%4.5) neovasküler glokom şeklinde idi. Göz içi basınçları 53 gözde (%79.1) medikal tedavi ve 12 gözde (%17.9)

cerrahi ile kontrol altına alındı. İki gözde (%3.0) ise evisserasyon gerekti. Sekonder glokomlu 4 göze (%33.3) lazer iridotomi, 6 göze (%50.0) mitomisin-C'li trabekülektomi ve 1 göze (%8.3) ekspres mini şant implantı yapıldı. Cerrahiler sonunda 6 gözde (%50.0) ilaçsız, 6 gözde ise (%50.0) antiglokomatöz ilaçlar ile göz içi basınçları kontrol altına alındı.

**Sonuç:** Üveit birçok sistemik veya oküler hastalıkla birliktelik gösterebilen bir göz hastalığıdır. Sekonder glokom, üveitin en önemli komplikasyonlarından biridir ve ciddi görme bozuklukları ile sonuçlanabilir. Erken tanı ve uygun tedavi bu türden olası komplikasyonların gelişmesini önleyebilecektir.

**Anahtar Kelimeler:** Üveit, inflamatuvar glokom, Behçet hastalığı, filtrasyon cerrahisi, antimetabolitler

**ASSESSMENT OF FREQUENCY OF INTRAOCULAR PRESSURE INCREASE,  
INCIDENCE OF SECONDARY GLAUCOMA, TYPES OF GLAUCOMA AND  
POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN ADULT AND PEDIATRIC  
PATIENTS WITH UVEITIS**

**ABSTRACT**

**Objective:** This study aimed to determine the etiology and anatomic localization of uveitis, the frequency of intraocular pressure increase and the type of secondary glaucoma, medical or surgical treatment and postoperative complications in pediatric and adult cases with acute or chronic uveitis.

**Method:** Three hundred and seven eyes of 186 patients with uveitis at Uvea-Behcet Unit in the Department of Ophthalmology, Erciyes University Medical Faculty were included. Both retrospective and prospective evaluations for ocular and systemic demographic data were recorded. Ophthalmologic examinations were performed and the recurrence and complications of uveitis were identified. The eyes with intraocular pressure over 22 mmHg, the effectiveness of medical and surgical treatments and complications were all recorded.

**Findings:** Of the 186 patients, the diagnosis was idiopathic uveitis in 84 patients (45.2%), Behçet disease in 65 (34.9%), ankylosing spondylitis in 8 (4.3%), juvenile idiopathic arthritis in 5 (2.7%), herpes keratouveitis in 3 (1.6%), Fuchs iridosiklitis in 3 (1.6%), Vogt Koyanagi Harada syndrome in 3 (1.6%), tuberculosis uveitis in 3 (1.6%), Crohn disease in 2 (1.1%), ocular toxoplasmosis in 2 (1.1%), multiple sclerosis in 2 (1.1%), lyme disease in 2 (1.1%), rheumatoid arthritis in 2 (1.1%) and tubulointerstitial nephritis in 1 (0.05%). Secondary glaucoma was detected in 67 (21.9%) of 307 eyes, the etiologies of which were; Behçet disease in 31 eyes (46.2%), idiopathic in 28 (41.8%), ankylosing spondylitis in 2 (3.0%), Fuchs iridosiklitis in 2 (3.0%), multiple sclerosis in 2 (3.0%) and Chron disease in 2 eyes (3.0%). Secondary glaucoma developed as a result of acute uveitis in 16 eyes (23.9%) and chronic uveitis in 51 eyes (76.1%). In the eyes with glaucoma, there were open-angle glaucoma in 58 eyes (86.5%), pupillary block angle closure glaucoma in 6 eyes (9.0%) and neovascular glaucoma in 3 eyes (4.5%). The intraocular pressures were controlled by medical treatment in 53 eyes (79.1%), and

by surgery in 12 eyes (17.9%). Two cases needed evisceration (3.0%). Among the eyes with secondary glaucoma, laser iridotomy was performed in 4 eyes (33.3%), trabeculectomy with mytomycin-C in 6 eyes (50.0%) and express mini shunt implantation in 1 eye (8.3%). After surgery, the intraocular pressure was controlled without medication in 6 eyes (50.0%) and with anti-glaucomatous medication in 6 eyes (50.0%).

**Conclusion:** Uveitis is an ocular disorder that may be associated with several systemic or ocular diseases. Secondary glaucoma is one of the most important complication of uveitis and may result in severe ocular disturbances. Early diagnosis and appropriate treatment may prevent such potential complications.

**Keywords:** Uveitis, inflammatory glaucoma, Behçet disease, filtration surgery, anti-metabolites

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Üveit, primer olarak üveal dokunun (iris, siliyer cisim ve koroid) etkilendiği, aynı zamanda çevre dokuların da (vitreus, retina, optik sinir) iştirak edebildiği, görmeyi tehdit eden intraoküler inflamasyondur.

Üveit, genel olarak 20 ile 50 yaş arası popülasyonu etkileyen, kistoid maküla ödemi, katarakt ve glokom gibi ciddi sekellere neden olabilen üveit gelişmiş ülkelerde legal körlüklerin %5 ile %20 gibi önemli bir kısmını oluşturmaktadır. İnfeksiyöz ve otoimmün mekanizmalar dışında halen hastalığın patogenezi ile ilgili sınırlı bilgi mevcuttur (1).

Genel toplumda üveit sıklığını konu alan çalışmaların sonuçları arasında belirgin değişkenlik vardır. Bir merkeze ait çalışmalarda bile farklı sonuçlar söz konusu olabilmektedir. Bu durum, hastalığın değişken demografik ve klinik özellikler göstermesinden kaynaklanabilmektedir (1-4).

Ülkemizde özellikle Behçet hastalığı, üveit tablosunun görüldüğü sistemik hastalıklar arasında yer almaktadır. Bu hastalıkta morbiditenin başlıca nedeni göz tutulumu olup sıklığı %70'e kadar ulaşabilmektedir. Behçet hastalığı, etiyojisi tam olarak bilinmeyen, oral aft, genital ülser, gözde üveit, kutanöz lezyonlar artrit ve merkezi sinir sistemi tutulumu ile karakterize multisistemik bir hastalıktır. Çok sebepli bir patogeneze sahip olduğu düşünülen Behçet hastalığında genetik yatkınlık ile birlikte immünolojik mekanizmalar suçlanmaktadır (5). Gözde tipik olarak tekrarlayan üveit ataklarıyla seyreder.

Glokom, sıklıkla ön üveit, panüveit ve daha az sıklıkta da arka üveit ve pars planit sonucu karşılaştığımız bir üveit komplikasyonudur. Üveitik atak esnasında inflamasyonun aköz dinamiği etkilemesine bağlı olarak düşük, normal veya yüksek bulunabilir. Siliyer cisim inflamasyonu aköz üretimini azaltarak göz içi basıncını düşürür. Diğer yandan T hücre indüklemesiyle inflamasyon bölgesine toplanan polimorfonükleer lökositler ve makrofajlar aköz drenajı engeller, ortama salınan araşidonik asit metabolitleri, sitokinler ve serbest oksijen radikalleri gibi inflamatuvar mediatörler kan-aköz bariyerini bozup aközdeki protein konsantrasyonunu artırarak dışa akım direncini yükseltir ve göz içi basıncını artırır. Öte yandan, lens ile iris arasındaki sineşi, pupiller blok, silier cismin öne rotasyonu gibi morfolojik değişiklikler sekonder açı kapanmasına neden olur. Hastalarda uzamış kortikosteroid kullanımı da göz içi basıncını artırabilir (6).

Üveite sekonder gelişen glokomun tedavi yönetimi oldukça güçtür. Tedavide amaç, açı bölgesinde kalıcı yapısal değişiklikleri ve optik sinir harabiyetini engellemektir. Tedavinin uygun planlanması için üveitin etiyojisi belirlenmelidir. Öncelikle medikal tedavi denenmekte, yanıt alınmazsa inflamasyonun baskılanmasıyla cerrahi metodlar denenmektedir.

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Kliniği Üvea-Behçet birimine başvuran erişkin ve pediatrik olguları kapsayacak bu çalışmada, üveitin anatomik lokalizasyonu, etiyojileri ve verilen medikal tedavilerin etkinlikleri değerlendirilmesi amaçlanmaktadır. Gelişen glokomun tipleri belirlenerek verilen medikasyonlar saptanıp, uygulanan cerrahilerin başarı sonuçları ve komplikasyonları değerlendirilecektir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. ÜVEİTLER**

Sklera ile retina arasında yer alan iris, siliyer cisim ve koroid dokusundan oluşan uvea, pigmente bir vasküler yapıdır. Gözün hayati dokularının beslenmesi görevinin yanı sıra salgılayıcı ve mekanik fonksiyonları da olan bu doku, oftalmik arterin dalı olan ön ve arka siliyer arterlerden beslenmektedir (7).

Üveit, uvea dokusunun inflamatuvar hastalığı olarak tanımlanmaktadır. Yunanca'da üzüm anlamına gelen “uva” kelimesinden türetilmiş uvea sözcüğü; esas olarak gözün iris, siliyer cisim ve koroid dokularını tanımlamakta ve "-it" veya "itis" ekleri ile de bu dokuların inflamasyonunu anlatmaktadır (7,8).

Üveiti tanımlamak, uveal traktusun inflamasyona neden olan birçok hastalığın varlığı ve uveaya komşu diğer anatomik yapıların bu bölgeyi sıklıkla etkilemesi sebebiyle oldukça zordur. Bununla birlikte bu terim günümüzde sadece uveayı değil, aynı zamanda komşuluğunda bulunan diğer yapıları da etkileyen birçok intraoküler inflamasyon formunu tanımlamak için kullanılmaktadır (9-13).

#### **2.1.1. Sınıflandırma**

Üveitlerin çok değişik klinik bulgular göstermesi ve çoğu zaman bu bulguların tam olarak birbirinden ayırt edilememesi nedeniyle hastalığın açık, kolay anlaşılabilir ve tüm ihtiyaçlara cevap verebilen tek bir sınıflamasının yapılabilmesi mümkün olmamıştır (8).

### 2.1.1.1. Anatomik Sınıflama

İnflamasyonun yerleştiği anatomik bölge esas alınarak yapılan sınıflandırmadır. Hastalıkların çoğu zaman birbirinin içine geçen klinik bulgularla seyir göstermesi, örneğin arka üveit grubuna dahil olan bir hastalığa daha sonra ön üveit bulgularının da eklenmesi, bu sınıflamada oldukça büyük bir sorun oluşturmaktadır. Uluslararası üveit çalışma grubunun anatomik lokalizasyona göre üveit sınıflaması aşağıdaki gibidir (7,9)

a) Ön (anterior) üveit

İrit, ön siklit, iridosiklit

b) Ara (intermediate) üveit

Pars planit, arka siklit, hyalite, bazal retinokoroidit

c) Arka (posterior) üveit

Fokal, multifokal veya diffüz koroidit, koryoretinit, retinokoroidit veya nöroüveit

d) Panüveit

Uveal traktusun tümüyle tutulumu

### 2.1.1.2. Klinik Sınıflama

Dört grupta incelenmektedir (8,10,11,13,14).

1) Hiperakut üveitler: Son derece hızlı gelişen ve çok nadir görülen bir gruptur. Özellikle bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda, akut retina nekrozu, mantar endoftalmileri, insan immün yetmezlik virüsüne bağlı retinit son derece hızlı seyirlidir. Bazı olgularda tedavi şansı yakalanamadan fitizis ile sonuçlanabilmektedir.

2) Akut üveitler: Ani semptomlarla başlayan ve aktif dönemi üç aydan daha kısa süren üveit grubudur.

3) Kronik üveitler: Genellikle başlangıçta asemptomatik olan, sinsi seyirli ve üç aydan uzun süren üveit grubudur.

4) Tekrarlayan üveitler: Aktivasyon ve remisyon dönemleri şeklinde seyir göstermektedir.



### 2.1.1.3. Etiyolojik Sınıflama

Üveitler hastalığa neden olan birçok etiyolojik faktör yönünden sınıflandırılabilirler (11).

1. İdiyopatik (immünolojik) nonspesifik üveit

2. İdiyopatik (immünolojik) spesifik üveit nedenleri

- ✓ HLA-B27 ile ilişkili ön üveit
- ✓ Pars planit
- ✓ Fuchs heterokromik iridosikliti
- ✓ Sempatik oftalmi
- ✓ Akut multifokal plakoid pigment epitelyopati (AMPPE)
- ✓ Serpiginöz koroidopati
- ✓ Birdshot retinokoroidopati
- ✓ Beyaz nokta sendromları

3. Sistemik hastalıklarla ilişkili üveit

a) İnfeksiyöz hastalıklar

- ✓ Bakteriyel (Tüberküloz, sifiliz, lepra, Lyme hastalığı, bruselloz, vb.)
- ✓ Viral (Herpes simpleks, varisella-zoster, insan immün yetmezlik virüsü, sitomegalovirus vb.)
- ✓ Fungal (histoplazma, kandida, aspergillus, vb.)
- ✓ Protozoal (toksoplazma, giardia, malarya, vb.)
- ✓ Paraziter (toksokara, onkoserka, askaris, vb.)

b) Noninfeksiyöz hastalıklar

- ✓ İmmünolojik hastalıklar

HLA-B27 ile ilişkili ön üveitler (Ankilozan spondilit (AS), Reiter sendromu, inflamatuvar barsak hastalıkları, psöriatik artropati).

Diffüz bağ dokusu hastalıkları (Romatoid artrit, juvenil idiyopatik artrit, sistemik lupus eritematozus, Sjögren sendromu vb.)

Vaskülitler (Behçet hastalığı, poliarteritis nodoza, Wegener granülomatozisi, dev hücreli arterit, Kawasaki hastalığı, vb.)

Diğerleri (Sarkoidoz, multipl skleroz (MS), primer interstisyel nefrit vb.)

- ✓ Metabolik ve endokrin hastalıklar (Diyabetes mellitus, gut)

4) Üveiti taklit eden sendromlar

- ✓ Sistemik lenfoma, lösemi
- ✓ Amiloidoz
- ✓ Paraneoplastik sendromlar
- ✓ İntraoküler maligniteler (Retinoblastom, malign melanom, intraoküler lenfoma)

#### **2.1.1.4. Patolojik Sınıflama**

Üveitlerin granülomatöz ve nongranülomatöz olarak ayrımıdır (8).

Granülomatöz üveit; sinsi başlangıçlıdır. Kronik seyirli iri keratik presipitatlar, iris nodülleri ve koroidal granülomlarla karakterizedir. Tüberküloz, sarkoidoz, sifiliz ve sempatik oftalmi granülomatöz üveit için örnektir.

Nongranülomatöz üveit; daha çok ön segmenti tutan akut başlangıçlı üveittir. Ağrı, fotofobi ve kızarıklık belirgindir. Kornea endotelinde ince beyaz presipitatlar, ön kamarada hücre ve fibrin eksudasyonu ile karakterizedir. Prognoz granülomatöz üveite göre daha iyidir. Romatoid artrite bağlı iridosiklit nongranülomatöz üveit için tipik örnek oluşturur (8,10,11).

### **2.1.1.5. Yaş Grubuna Göre Sınıflandırma**

Belli yaş gruplarında, belli hastalıkların görülme sıklıklarının arttığı, bunların takip ve tedavisinin de yaş gruplarına göre anlamlı değişiklikler gösterdiği bilinmektedir (8,10).

1. Çocukluk çağı
2. Genç erişkin
3. Erişkin
4. Yaşlılık çağı

Üveitler en sık 20 ile 50 yaş aralığında sık olarak görülürler. Bu nedenle 50 yaş üstünde diffüz bir üveit saptandığında üveit maskeli sendromlar (en sık oküler lenfoma) düşünülmeli ve araştırılmalıdır (8).

Etiyolojisi henüz kesinlik kazanmamış olan Behçet hastalığı, sarkoidoz, Crohn hastalığı, MS, Vogt Koyanagi Harada hastalığı ve sempatik oftalmi otoimmün hastalıklar grubunda incelenirler. Gözde hem ön hem de arka üveit veya panüveit yapabilirler. Tüberküloz ve sifiliz ise ‘büyük taklitçi’ veya ‘klasikler’ olarak tanımlanırlar. Ayrıca koroidit veya sklerit şeklinde başlayıp, kronik seyirle panüveit veya panoftalmi yaratabilen pek çok hastalık ise aynı hastada farklı süreçlerde farklı sınıflamalar içine sokulabilir (8).

Literatürde en sık yapılan sınıflandırma, inflamasyonun yerleştiği anatomik bölgeye göre yapılan sınıflandırmadır (15).

## **2.2. ÜVEİTLERDE SEMPTOM VE BULGULAR**

### **2.2.1. Ön Üveitler**

En sık karşılaşılan üveit grubu ön üveittir. Çalışmalarda değişkenlik olmakla birlikte üveitlerin ortalama %50’sini ön üveitler oluşturmaktadır (16-18). Ön üveitlerde, iris ve siliyer cismin ön kısmı tutulur. Başlıca semptomları kızarıklık, sulanma, fotofobi, görme azalması ve ağrıdır (19).

**Ağrı:** İris ve siliyer cisim, trigeminal sinirin oftalmik dalından gelen yoğun duyu lifleri ile çevrelenmiştir. Bu yapıların inflamasyonunda belirgin bir semptom olarak ağrı ortaya çıkar. Aksonal refleks ile siliyer kas ve iris sfinkter kasında spazm meydana gelir. Ağrı trigeminal sinirin yayıldığı bölgeye ve periorbital alana yayılır. Sikloplejikler siliyer cismi istirahate yönelttiğinden ağrıyı da azaltırlar (11,19).

**Fotofobi ve Lakrimasyon:** Işığa bakamama, ışık karşısında rahatsızlık ve ağrı hissidir. İritis veya iridosikliti olan hastalarda sık görülen semptomlardır. Işık refleksinin iris ve siliyer cisimde yarattığı hareket nöronal irritasyona yol açar, aksonal refleksle siliyer spazm meydana gelir. Maküla patolojilerinde, maküla ödeminde ışığın kamaşması ile duyulan rahatsızlık hissine ağrı eşlik etmez. Lakrimasyon ise trigeminal irritasyon sonucudur (11).

**Siliyer kanlanma:** İritis ve iridosikliti olan hastalarda limbus çevresinde episkleral damarların dilatasyonu sonucu koyu kırmızı kanlanma şeklinde karşımıza çıkar. Özelliğı genişlemiş damarların limbustan ışınal olarak ayrılmasıdır. Bunlar ön siliyer arterlerin rekürren dallarından oluştukları için, derin hiperemi de denir. Vazokonstrüktör damlalara cevap vermemesiyle yüzeysel hiperemiden ayrılır (11,19).

**Keratik Presipitatlar:** Ön kamaradaki iltihabi hücreleri, iris pigmentleri ve fibrinin kornea endoteline oturmasıdır. Burada hümör aköz akışkanlığı azalmıştır. Keratik presipitatların büyüklüğü ince küçük birikintilerden, çapı 1 mm'ye kadar olabilen iri, yağ damlaları şeklindeki birikintilere kadar değışebilir. Küçük presipitatlar daha çok nongranümatöz inflamasyonla ilişkiyken, iri koyun yağı görünümlü keratik presipitatlar granümatöz inflamasyonla ilişkilidir. Keratik presipitatlar, genellikle remisyon dönemlerinde soluklaşır ve kaybolurlar, bazıları iz bırakabilir (11,19).

**Ön kamara bulanıklığı:** Hümör aközde, düşük seviyede protein vardır (10mg/100ml). Üveal damarların geçirgenliğinin bozulmasıyla damar dışına çıkan protein, hümör aköze bulanık bir görünüm verir (Tyndall fenomeni). Fibrin miktarının artması ile hareketsiz bir hal alır. Biyomikroskopun yarıklı lambasından oblik olarak ön kamaraya yöneltilen ışık demetinin görülebilir olması hümör aközün bulanıklaştığını gösterir. Bulanıklığın biyomikroskopik muayene ile derecelendirilmesi Tablo 1'de görülmektedir (11).

**Tablo 1.** Ön kamara bulanıklığın derecelendirilmesi

1+	Hafif bulanık
2+	Orta derecede bulanıklık (iris ve lens detayları net)
3+	Belirgin bulanıklık (iris ve lens detayları bulanık)
4+	Yoğun ( fibrin veya plastik aköz)

**Ön kamarada hücre:** Üveitlerde hümör aköze proteinlerle beraber hücreler de geçer. Hücre sayısı, iltihabi aktivitenin şiddetini göstermesi bakımından önem taşır (8,19). Ön kamarada hümör aköz içinde hareket eden hücreler, biyomikroskopun yarıklı lambasından oblik olarak ön kamaraya yöneltilen ışık demeti içinde görülürler. 1x1 mm ışık demeti içinde görülen hücre sayısına göre inflamasyon derecelendirilir. Ön kamara bulanıklığı ve hücresi 0-4 pozitif (+) arasında değerlendirilir (11). Ön kamara hücre değerlendirilmesi Tablo 2’de görülmektedir.

**Tablo 2.** Ön kamara hücresinin derecelendirilmesi

0.5+	1-5 Hücre
1+	6-15 Hücre
2+	16-25 Hücre
3+	26-50 Hücre
4+	>50 Hücre

Ön kamaradaki lökosit hücreleri daha da fazla olduğunda seviye yapan beyaz bir birikinti şeklinde ön kamara açısında dibe çöker. Hipopyon denilen bu çöküntü içindeki fibrin miktarı fazla değilse baş pozisyonu ile yer değiştirebilir (20).

**İris nodülleri:** Üveitlerde görülen iris nodülleri inflamatuvar hücrelerin iriste oluşturduğu birikintilerdir. Pupilla kenarında oluşan nodüller Koeppe nodülleri, iris ön yüzeyinde oluşanlar ise Busacca nodülleri adını alırlar. İkisi arasında yerleşme yeri

dışında bir fark yoktur. İris nodülleri granüloamatöz hastalık belirtisi olarak kabul edilirler (19).

**Arka ve Ön yapışıklıklar:** Hümör aközde artan fibrin miktarı ile ilişkili olarak iris ve lens kapsülü arasında meydana gelen yapışıklıklara arka yapışıklıklar, iridokorneal açıda meydana gelen yapışıklıklara periferik ön yapışıklıklar denir. Arka yapışıklıklar erken dönemde farmakolojik olarak ayrılırsalar da fibroblastik organizasyon oluştuğunda kalıcı olurlar. Bu durumda pupillanın yuvarlaklığı bozulur ve serbest hareket edemez. Çepeçevre pupillanın lens ön yüzeyine yapışmasına pupilla seklüzyonu denir ve pupiller blok glokomuna yol açabilir. Periferik ön yapışıklıklar da kapalı açılı glokoma yol açabilirler (11).

**İris atrofi:** Viral ön üveitlerde özellikle herpetik ön üveitte sektöryel ya da yama tarzında ve transilluminasyon defekti veren atrofiler oluşur. Tipik bir bulgudur ve klinik tanı kriteri olarak kullanılır. Fuchs üveit sendromunda ise iris kriptlerinde diffüz silinme ile kendini gösteren yaygın stromal atrofi görülmektedir (21,22).

**Miyozis:** Akut iritis ve iridosiklitiste iris ödemi ve sfinkter kasının spazmından dolayı pupilla miyotik olur ve ışığa cevabı azalır. Bu değişiklikten prostaglandinler sorumludur. Kronik olgularda arka yapışıklıklar nedeniyle de miyotik pupilla genişleyemez (11).

**Lens değişiklikleri:** Katarakt, üveitte oldukça sıktır. Birçok hastada hem üveitle ilişkili olarak hem de hastalığın tedavisinde kullanılan kortikosteroidler nedeniyle komplike katarakt gelişebilir. Sıklıkla arka subkapsüler kesafet olarak başlar ve ilerler (11,19).

**Vitreus bulanıklığı:** Siliyer cisim ve koroid enflamasyonu hücrelerin vitreusa geçmelerine yol açar. Genel olarak, vitreustaki hücre yoğunluğu en fazla iltihabi odak etrafındadır. Ön üveitlerde hücre yoğunluğu lens arkasında toplanırken, arka üveitlerde arka vitreus ve alt kadrana toplanır (19).

Ön üveitin en sık görülen nedenleri, idiyopatik (%38-56), seronegatif spondilotropati (%21-23), juvenil idiyopatik artrit (%9-11) ve herpetik keratoüveit (%6-10)'tir (13,23). Ön üveit yapan nedenler Tablo 3'de görülmektedir.

**Tablo 3. Ön Üveit Yapan Nedenler**

HLA- B27 ile ilişkili üveitler	Viral ön üveitler
<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Ankilozan Spondilit</li><li>✓ Reiter Sendromu</li><li>✓ Ülseratif Kolit</li><li>✓ Crohn Hastalığı</li><li>✓ Psöriatik Artropati</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Herpes Simpleks Üveiti</li><li>✓ Herpes Zoster Üveiti</li><li>✓ Diğer virüsler</li></ul>
Fuchs Heterokromik İridosikliti	Schwartz Sendromu
Posner Sclossman Sendromu	Kawasaki Hastalığı
Lense Bağlı Üveit	Tubulointerstisyel Nefrit
Juvenil İdiyopatik Artrit	İdiyopatik Ön Üveit
Diğer Romatizmal Hastalıklar	

### 2.2.2 Ara Üveitler

Ara üveit, üveitler arasında oldukça sık rastlanan bir diğer gruptur, üveitlerin %4.4-12.5'ünü oluştururlar (16-18). Ön planda retina ve koroidin en uç perifer noktaları ile siliyer cismin arka kısmının tutulmasıyla karakterizedir. İnflamasyonun vitreusta belirgin olduğu kronik üveitlerdir. Bununla birlikte, ön segment, retina ve optik disk tutulabilir. Hastaların tipik yakınması, görme bulanıklığı ve görüş alanında hareketli yuvarlak görüntülerdir (floaters). Floaters, vitreus içindeki iltihabi hücreler, presipiteler ve kondanse fibrillerden kaynaklanmaktadır. Az sıklıkta hastalar ağrı ve fotofobiden yakınabilirler. Kistoid maküla ödeminin yol açtığı görme keskinliğinde azalma ile hastalar başvurabilir. Ön segment genellikle sakindir. Ön kamarada hücre olsa bile 2 (+)'den fazla değildir. Arka sineşiler görülse bile, iris genellikle olaya katılmaz. İnflamasyonun ağırlığına göre, vitreusta bulanıklık, hücre ve fibrin birikintileri gözlenir. Diffüz vitreus bulanıklığı indirekt oftalmoskopi ile muayenede derecelendirilebilir (Tablo 4) (11).

**Tablo 4.** Vitreus bulanıklığının derecelendirilmesi.

1+	Optik sinir ve damarlar hafif bulanıktır
2+	Optik sinir ve damarlar belirgin bulanıktır
3+	Optik disk bulanıktır fakat silueti görülebilir
4+	Optik disk seçilemez

Vitreusa dökülmüş hücreler yarıklı lamba ile biyomikroskopik muayenede ön kamara hücrelerine benzer şekilde derecelendirilebilir. İnflamasyonun aktif döneminde vitreusta fibriller arasında serbest görülen açık renkli hücreler vardır. Fibrillere tutunmuş koyu renkli hücreler geçirilmiş inflamasyonun sekolidir ve tamamen kaybolmazlar. Vitreusta inflamatuvar hücre kümelerinin yaptığı kartopu veya pamuk yumağı (snow banks) şeklinde opasiteler görülebilir. Vitritis geçirmiş gözlerde vitreusta kondansasyon, lokal kesiflikler ve bantlar görülebilir (11). Periferik venüllerde periflebitik değişiklikler ve pars plana üzerinde gevşek fibrovasküler membranlar izlenebilir (8).

Ara üveitler %85.8 oranında çift taraflı olup %28.5 oranında sistemik bir hastalıkla birlikte görülmektedir (24,25). Pars plana ve ora serratanın tutulduğu sık karşılaşılan bir ara üveit alt grubu ise pars planit olarak isimlendirilir (20). Ara üveit olgularının geniş çoğunluğu idiyopatikdir. Ara üveite yol açan nonenfeksiyöz hastalıklar arasında Behçet hastalığı, sarkoidoz, MS, juvenil idiyopatik artrit, akut interstisyel nefrit sayılabilir. Toksokariyazis, periferik toksoplazmozis, Lyme üveiti, tüberküloz, sfiliz ve propionibacterium acnes ise başlıca enfeksiyöz ara üveit nedenleri arasında yer alır (8,26).

### **2.2.3. Arka Üveitler**

Vitreus tabanının arka sınırı gerisinde yerleşmiş inflamasyonlarla karakterizedir. Semptomları arasında sinek uçuşması ve görme azalması yer almaktadır. Hastalığın belirtileri:

Vitreus; vitreus değişiklikleri arasında hücreler, flare, opasiteler ve sıklıkla arka vitreus dekolmanı yer alır (8).



Koroid; koroidit, belirli sınırlara sahip, sarı veya grimsi renkte yama tarzında lezyonlar ile karakterizedir. İnaktif lezyonlar, pigmentli sınırlarla seyreden belirgin, beyaz koryoretinal atrofi sahaları olarak görülürler. Retinadaki kan damarları lezyonların üzerinden herhangi bir değişikliğe uğramaksızın geçerler (8).

Retina; retinit retinaya beyaz ve bulanık bir görünüm verir. İnflamatuvar odağın dış hatları belirsiz olduğu için sağlıklı ve tutulum gösteren retina arasındaki kesin demarkasyon hattının tesbiti zor olabilir (8).

Damarlar; vaskülit retinadaki kan damarlarının inflamasyonudur. Retina venleri çok daha sık tutulur. Aktif periflebit, kan sütununu çevreleyen, beyaz renkli, tüylü bir görüntüye sahip, bulanık bir lekeyle karakterizedir (8).

Arka üveitin en sık sebebi toksoplazmozisdir (27). Arka üveit yapan nedenler Tablo 5’de görülmektedir.

**Tablo 5.** Arka üveit yapan nedenler

<b>Fokal koroidit</b>	<b>Multifokal koroiditler</b>	<b>Fokal Retinitler</b>	<b>Multifokal Retinitler</b>
Toksokariazis	Histoplazmozis	Toksoplazmozis	Sifiliz
Tüberkülozis	Sempatik oftalmi	Rubella retiniti	Herpes simpleks virüs, Sitomegalovirüs
Nokardiozis	Vogt-Koyanagi-Harada	Onkoserkiasis Sistiserkozis	Sarkoidozis
Üveit maskeli send.	Sarkoidozis	Meningokokkozis	Kandidiazis
	Serpijinöz, Birdshot, Multifokal korioretinopati,	Üveit maskeli send.	Meningokokkozis
	Üveit maskeli send.		Üveit maskeli send.

Üveit maskeli sendromlar (Sistemik lenfoma, lösemi, amiloidoz, paraneoplastik sendromlar, intraoküler maligniteler)

#### **2.2.4. Panüveitler**

Panüveit, inflamasyonun herhangi bir yerde baskın olmayıp, ön kamara, vitreus, retina ve/veya koroidde görüldüğü üveit grubudur. Genellikle infeksiyöz olmayan granülomatöz inflamasyonlardır.

Tüm üveitler arasında panüveitlerin görülme insidansı, bölgesel farklılıklarla %0,8-38 arasında, ortalama %16 oranında görülmekte olup, noninfeksiyöz / infeksiyöz oranı 10/1 olarak ve çift taraflılık 3/1 oranında bildirilmektedir (12,24,28). Başlıca panüveite neden olan hastalıklar arasında Behçet hastalığı, sarkoidoz, sempatik oftalmi, Vogt Koyanagi Harada sendromu yer almaktadır. Sifiliz, tüberküloz, Lyme ve Bruselloz panüveite sebep olan infeksiyöz hastalıklardır. Panüveitin en sık sebebi idiyopatik üveit (%22-45) ve sarkoidoz (% 14-28) olarak rapor edilmiştir (12).

Üveitlerin değerlendirilmesinde sistemik semptomlar göz ardı edilmemelidir. Bu nedenle kendisine üveit tanısı konan her hastada bazı sistemik beraberliklerin olabileceği unutulmamalı, gerektiğinde konsültasyon istenmelidir. Nedeni tam olarak ortaya konulamayan üveitler, 'idiyopatik üveitler' olarak adlandırılmaktadır. Aslında tüm üveitler göz önünde bulundurulduğunda idiyopatik üveitlerin, hastaların yaklaşık %40'ını oluşturduğu tespit edilirken en sık rastlanan üveit tipinin kronik, nongranülomatöz ve noninfeksiyöz üveitler olduğu görülmektedir (12,16-18). Fakat unutulmaması gereken önemli bir unsur, bu hastalarda erken dönemde ortaya çıkarılmayan etiyolojik neden, hastanın takibinde hatta yıllar sonra da ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle hastaların düzenli takibi ve belirli aralıklarla sistemik araştırmalarının yapılması önerilmektedir.

### **2.3. BEHÇET HASTALIĞI**

İlk kez 1937 yılında Dr. Hulusi Behçet tarafından tanımlanarak dünya literatürüne giren Behçet hastalığı, alevlenmeler ve remisyonlarla seyreden, ven ve arterleri tutabilen, kronik, inflamatuvar, multisistemik bir hastalıktır (29). Başlangıçta

tekrarlayıcı oral aft, genital ülser ve hipopiyonlu üveitten oluşan üçlü semptom kompleksi olarak tanımlanan hastalığın yıllar içinde kardiyovasküler, solunum, lökomotor, gastrointestinal ve merkezi sinir sistemi tutulumları olan ve tutulan organlarda geçici veya kalıcı işlev bozukluklarına yol açan bir hastalık olduğu anlaşılmıştır (30).

### **2.3.1. Epidemiyoloji ve Prevalans**

Behçet Hastalığı tüm dünyada görülmesine rağmen en yüksek prevalans tarihi İpek Yolu boyunca yerleşim gösteren Japonya, Orta Doğu, Türkiye ve Akdeniz ülkelerinde bildirilmiştir. Hastalık ülkemizde 2-42/10.000 oranı ile en yüksek prevalansa sahiptir (31).

### **2.3.2. Yaş, Cinsiyet ve Hastalık Şiddeti**

Genellikle 20 ile 40 yaş arasında ortaya çıkar. Yapılan çalışmalarda ipek yolu üzerindeki ülkelerde erkek cinsiyette daha sık görüldüğü (Erkek: Kadın = 2-10: 1), ülkemizde ise oranın yaklaşık Erkek: Kadın = 2: 1 olduğu bildirilmiştir (32). Behçet Hastalığı şiddeti, santral sinir sistemi ve retinal vaskülitin daha sık görüldüğü erkek cinsiyette ve gençlerde daha ağır seyretmektedir ve ilk yıllarda alevlenmelerle seyrederken ilerleyen yıllarda hafifleme eğilimindedir (5).

### **2.3.3. Etiyopatogenez**

Hastalığın etiyolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Genetik yatkınlığı olan bireylerde, infeksiyöz bir ajan tarafından tetiklenen immün sistemde değişikliklerin oluşması ve bu immün yanıtın hastalıkta ortaya çıkan klinik belirtilere neden olduğu görüşü kabul edilmektedir. Patogenezde genetik faktörlerin, infeksiyöz ajanların, stres proteinleri, hücrel ve humoral immünite, otoantikolar, endotelial ve pıhtılaşma faktörlerinin sorumlu tutulduğu hipotezler ileri sürülmüştür ancak tam olarak rolleri açıklanamamıştır (32).

### **2.3.3.1.Genetik ve HLA tipi ile Hastalık İlişkisi**

Behçet hastalığıyla ilişkili genetik çalışmalar, 6p21 kromozomu üzerinde yer alan insan lökosit antijeni (HLA-human lökosit antijen) kompleksi üzerine yoğunlaşmıştır. Hastalık yatkınlığı HLA-B genindeki (özellikle HLA-B51) polimorfizmlerle ilişkili görünmektedir. En yaygın olanları HLA-B5101, HLA-B5102 ve HLA-B5108'dir. Bu genler hastalığa yatkınlık oluşturan genler olarak kabul edilmektedirler (5).

HLA-B51 pozitifliği Almanya'da %42 ve Almanya'da yaşayan Türklere %75, Türkiye'de %62.8-%84 oranlarında bildirilmiştir (33,34).

### **2.3.3.2. İnfeksiyöz Ajanlar**

Behçet hastalığının etyopatogenezine yönelik yapılan çalışmalarda herpes virüslerin (tip 1, 2, 6), streptokokların (*S. sangius*, *S. faecalis*, *S. pyogenes*, *S.salivarius*), parvovirüs, helikobakter pilori, *E. Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, hepatit A, B, C, E virüsleri infeksiyöz ajanların hastalık gelişiminde etkili olduğu bildirilmiştir (5). Çalışmalarda Behçet hastalarının oral mukozasında *S. sangius* yüksek oranda saptanmış ve oral aft gelişiminde rolü olabileceği bildirilmiştir (35).

### **2.3.3.3. Stres (Isı) Şok Proteinleri**

Isı şok proteinleri (İŞP)'nin, Behçet hastalığının etyopatogenezindeki rolü çok iyi bilinmemekle birlikte patogenezde suçlanan antijenlerdendir. Stres ya da ısı şok proteinleri Behçetli hastalarda B ve T hücre yanıtında artışa neden olurlar. Enfeksiyon, hipoksi, travma ve toksik ilaçlar İŞP oluşumunu indükler (36).

### **2.3.3.4. Hüresel ve Hümorale İmmünite**

Behçet hastalarında toplam T hücre sayısında azalma olmakla birlikte dolaşımdaki T hücrelerinin CD-25 ve HLA-DR (+) aktif T hücreleri olup, sayıca artması T hücrelerinin patogenezde rol oynadığını düşündürmektedir. Behçet hastalarında dolaşımda interlökin (IL) 1, 6, 8 ve Tümör nekroz faktör alfa (TNF- $\alpha$ ) sitokin düzeyleri

artmıştır. Behçet hastalığında immunglobulin düzeylerinde artış vardır, kompleman düzeyleri ise normal seviyededir (37).

### **2.3.3.5. Otoantikolar**

Primer vaskülitlerde, antifosfolipid antikolar, antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ve antiendotel hücre antikoları (AECA) önemli rol oynar. Behçet hastalığı aktif olanlarda yüksek olan endotelin-1 salınımı ile hastalık aktivitesi arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (38).

### **2.3.3.6. Endotel Hücreleri ve Pıhtılaşma Faktörleri**

Damar duvarındaki hasar oluşumunda serbest oksijen radikalleri sorumlu tutulmuştur. Behçet hastalarında superoksit ve hidrojen peroksit düzeyinde artış, superoksit dismutaz, glutatyon peroksidaz ve katalazda azalma bildirilmiştir. Behçet hastalarında tromboz oluşumunu artıran trombin-antitrombin-III kompleksi, plazmin-antiplazmin kompleksi ve protrombin seviyeleri artmıştır. Bu nedenle Behçet hastaları hem arteriyel hem de venöz sistemde tromboz riski taşırlar (39).

### **2.3.4. Histopatoloji**

Behçet hastalığında histolojik bulgular vaskülit ve trombozla karakterizedir. Lökositoklastik vaskülit, eritrosit ekstravazasyonu ve nötrofil infiltrasyonu görülür (40).

### **2.3.5. Klinik Özellikleri**

Klinik bulgular başlıca tekrarlayan oral aftlar (OA), genital ülserler (GÜ), ostiofollikülit (OF), eritema nodozum (EN), göz tutulumu, eklem tutulumu, tromboflebit (TB), arter anevrizması (AA), ve merkezi sinir sisteminin tutulumu (NB)'dur.

Genellikle hastalığın en erken ve en sık (yaklaşık %100 ) bulgusu OA'dır (41). GÜ, ikinci sıklıktaki bulgudur (%70-100). Hastaların yaklaşık %90'ında deri bulguları vardır. OF, % 65-80 olguda görülen papülo-püstüler lezyonlardır. EN, % 30 kadar olguda bildirilir ve kadınlarda erkeklere göre daha sık görülen tek lezyonudur.

Paterji testi, derinin duyarlılığının arttığını gösterir. Reaksiyon alanında erken dönemde nötrofil infiltrasyonu daha geç dönemde mononükleer hücre infiltrasyonu saptanır (42). Mono veya simetrik oligo-artiküler tipte artrit/artalji şeklinde eklem tutulması görülür. Behçet hastalığının birçok belirtisinden sorumlu küçük damar vaskülitine ilaveten olguların %25 kadarında venöz ve/veya arterial lezyonlar görülür. Yüzeyel tromboflebit, majör ven tutulumu ve arterlerde anevrizma ya da tromboz biçiminde olmak üzere üç tip damar tutulumu olabilir (43). NB % 3 oranında bildirilmiştir (44).

### **2.3.5.1. Behçet Hastalığında Göz Tutulumu**

Behçet Hastalığında en fazla tutulan organ gözdür ve bu tutulumların çoğu hastalık başlangıcından itibaren ilk 2-4 yılda görülür. Behçet hastalarının %70'inde göz tutulumu görülür, bu hastaların %70-78'i erkektir (45). Genellikle, ilk ataklar tek taraflı ve ön üveit şeklinde ortaya çıkarken, tekrarlayan ataklarla hastalık çift taraflı ve daha çok arka tutulumlu olma eğilimindedir (46). Hastaların çoğunda hastalık panüveit şeklinde ortaya çıkar. Ön üveit kadınlarda daha sıktır (46).

**Ön segment tutulumu:** Ön üveit hastalığın tek oküler bulgusu olabilir. Klasik bulgusu olan hipopiyonlu iridosiklit %6 kadardır (47). Ön kamarada inflamasyon nongranümatöz karakterdedir. En sık başvuru şikâyetleri kızarıklık, göz ve çevresinde ağrı, fotofobi ve bulanık görmedir. Biyomikroskopik muayenede konjonktival kızarıklık, siliyer enjeksiyon, ön kamarada hücre, bulanıklık ve keratik presipiteler tespit edilmektedir. Ciddi iridosiklit olan gözlerde biyomikroskopik muayenede gonyoskopik muayenede açıda seviye yapan lökositler görülebilmektedir. Bu bulguya “açı hipopiyonu” denir. Ön segmentte tekrarlayan inflamasyon arka sineşi, iris atrofi ve periferik ön sineşi kalıcı yapısal değişikliklere neden olabilmektedir. Pupiller seklüzyoya bağlı, periferik ön sineşi veya bombe iris gelişmesi sonucu sekonder glokom gelişebilmektedir. Çok nadiren episklerit, sklerit, subkonjonktival kanama, filamenter keratit, konjonktival ülserler ve korneal immün halka görülebilir (48). Hastalığa ve kullanılan kortikosteroidlere bağlı katarakt gelişimi sıktır.

**Arka segment tutulumu:** Retinal vaskülit atakları Behçet hastalığının en kötü komplikasyonudur. En sık görülen arka segment tutulumları vitritis ve retinal perivaskülitir. Aktif periflebit damar etrafını yama tarzında saran ve düzensiz çıkıntılar

şeklinde uzanan beyaz yapılar şeklinde görülür ve maküler iskemiye yol açan damar tıkanmasıyla sonuçlanabilir (48).

Kistoid maküla ödemi, önemli görme azlığı nedenlerindedir. Tedaviyle gerileyebilir veya yapısal değişikliklere sebep olarak kalıcı maküler hasar oluşturur. Parsiyel veya tam kat maküler delik oluşumuna neden olabilir (49).

Diğer bir bulgu retinada yüzeysel yerleşimli tek veya çok odaklı, beyaz- sarı renkli, özellikle erkek hastalarda damar tıkanıklığına neden olabilen retinit odaklarıdır. Ayrıca, diffüz retinal veya optik disk ödemeine yol açan damar sızıntıları, venöz genişleme ve retina içi kanamalar hastalığın aktif fazında görülebilir ve tedaviyle geriler (47).

Tekrarlayan atakların sayısı ve şiddeti kalıcı oküler yapısal değişikliklere neden olarak görme kaybının düzeyini belirler. Genellikle Behçet hastalarında ataklar arasında inflamasyon tamamen gerilemez (48).

Hastalığın son döneminde tekrarlayan ataklara ve komplikasyonlara bağlı optik atrofi, damarlarda incelme, daralmış, skleroze olmuş, kılıflanmış, beyaz tel veya sicim görünümlü damarlar, çeşitli derecelerde koryoretinal atrofi ve skarlaşmanın eşlik ettiği difüz retinal atrofi gelişir (46).

### **2.3.6. Laboratuvar Bulguları**

Hastalığa özgü bir laboratuvar testi olmadığı gibi aktif hastalığı bildirecek özgün bir test de yoktur. Tanı klinik bulgular ve fizik muayeneye göre konur. Hastalık aktivitesi fagositik sistemin aktif parçaları olan akut faz reaktanlarında (eritrosit sedimentasyonu, C- reaktif protein, neopterin, antistreptolizin O (ASO), romatoid faktör,  $\alpha$ -1 antitripsin,  $\alpha$ -2 makroglobülin) artışı ile takip edilebilir (50).

### **2.3.7. Tanı**

Hastalığın tanısı klinik bulgulara göre konur.

Behçet Hastalığı'nın tanısında uluslararası Behçet Hastalığı Çalışma grubunun kriterleri (51):

## 1. Tekrarlayan oral ülserasyonlar

Majör, minör aftların veya herpetiform lezyonların 12 ayda en az 3 kez tekrarlandığının tespit edilmesi

## 2. Oral aftların aşağıdakilerden iki tanesi ile birlikte olması

-Tekrarlayıcı genital ülserler (veya skarları),

-Göz lezyonları (ön ve/veya arka üveit, vitreusda hücre olması, retina vaskülit),

-Deri bulguları (Eritema nodosum, psödofollikülit, papülopüstüler lezyonlar, akneiform lezyonlar),

-Pozitif paterji testi (24 veya 48 saat içerisinde doktor tarafından değerlendirilmiş olması)

## 2.4. ÜVEİTİN TEDAVİSİ

Üveitlerin standart ve etkili bir tedavi yöntemi yoktur. Hastalığın sistemik hastalıklarla ilişkisi iyi araştırılmalıdır. İnfeksiyöz etkenlerle ortaya çıkan üveitlerde etkene yönelik tedavi başlanmalıdır. Nedeni tam olarak bilinmeyen ve çoğunlukla otoimmün bir hastalık olarak ortaya çıkan üveitlerde temelde inflamasyonun baskılanmasına ve nükslerin azaltılmasına yönelik tedavi uygulanmaktadır (8).

### 2.4.1. Kortikosteroidler

Kortikosteroidler üveit tedavisinde kullanılan ilk seçenek ilaçlardandır. Üveit tedavisinde özellikle antiinflamatuvar etkilerinden yararlanılmak üzere, topikal, enjekte edilebilen ve oral formları kliniklerde sıklıkla kullanılan ilaçlardır.

Topikal steroidler daha çok ön üveitlerin tedavisinde kullanılmaktadır. Fakat afak ve psödoafak olan hastalarda da arka segment hastalıklarındaki etkileri nedeniyle tercih edilebilmektedir. Çok çeşitli topikal steroid damlaların arasında en sık kullanılanları prednisolone, deksametazon, hidrokortizon gibi etken maddeler içeren damlalardır (52). Yeni etken maddelerden olan rimeksolon %1'liğin üveit tedavisinde prednisolone asetat %1'lik kadar etkin olduğu fakat ondan daha az yan etkileri



görüldüğü bildirilmektedir (52,53).

Perioküler steroid enjeksiyonu genellikle ön kamarada daha yüksek ilaç konsantrasyonu sağlamak, hızlı etki elde etmek ve arka segmente etkilerinden yararlanmak için yapılır. Subkonjonktival, subtenon, retrobulber olarak yapılabilir. Deksametazon ve triamsinolon asetonid intravitreal uygulanabilen formlardır. Kronik dirençli üveitlerde uygulanmaktadır (54,55). Kortikosteroidlerin katarakt ve glokom yan etkilerinin, intravitreal uygulandıklarında daha sık geliştiği bildirilmiştir (56). Noninfeksiyöz kökenli üveitlerin tedavisinde oral kortikosteroidlerin kullanımı önemli bir yer tutmaktadır. Oral kortikosteroidler genellikle 1 mg/kg/gün olarak başlanmaktadır. Eğer çok hızlı ve etkin bir tedavi isteniyorsa intravenöz pulse steroid günlük toplam 1 gr olarak üç gün ard arda verildikten sonra oral kortikosteroid tedavisine geçilebilir. Eğer yüksek doz oral steroid tedavisine rağmen hastada yeterli cevap alınamazsa tedaviye immunosupresif ilaç eklenebilir. Yeterli etki elde edildikten sonra steroid dozu giderek azaltılmalı ve uzun dönemde doz azaltılarak kesilmelidir.

#### **2.4.2. Midriyatik ve Sikloplejiler**

Topikal kısa etkili midriyatik ve sikloplejik ajanlar (%1'lik tropikamid, %1'lik siklopentolat) ve semptomimetik ajanlar (%2.5- 10'luk fenilefrin) topikal steroidlere ek olarak günde 2-3 defa uygulanabilir. Bu ilaçlar siliyer kas spazmını azaltarak ağrı ve fotofobi gibi şikayetlerde azalmayı sağlayarak hasta konforunu artırır. Tropikamid gibi kısa etkili ajanlar irisi hareketli tutarak yeni arka sineşi oluşumunu azaltırlar. Uzun etkili ajanlar ise pupili sürekli dilate tuttuğundan yeni sineşi oluşumunu arttırabilirler (57).

#### **2.4.3. Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaçlar**

Etkilerini prostaglandin sentezini engellemek yoluyla göstermektedir ve inflamatuvar olaylara katılan diğer etkenler olan lökötrienler, interlökinler, platelet aktive edici faktörler üzerinde doğrudan bir etkisi olmadığından belli olmaması nedeni ile tek başlarına yeterli değildir. Bu nedenle üveit tedavisinde kullanımları kısıtlıdır (8).

Bu ilaçların kullanımında en belirgin etki juvenil idiyopatik artritlerde ortaya çıkmakta

ve bu hastalarda üveit ataklarının sıklığını belirgin ölçüde azaltmaktadır (58,59).

#### **2.4.4. İmmün Sistem Üzerine Etkili İlaçlar**

##### **2.4.4.1. Kolşisin**

Mikrotübül oluşumunu engelleyerek antiinflamatuvar ve antimitotik olarak etki eder. Aktif hastalık tedavisinden çok, Behçet hastalığında nötrofil göçünü engellediğinden tekrarlayan inflamatuvar epizodların profilaksisinde yararlıdır. Diğer bütün ilaçlarla kombine olarak kullanılabilir (5).

##### **2.4.4.2. Azatioprin**

Pürin sentezini inhibe ederek, hücrel ve humoral immüniteyi baskılar ve antiinflamatuvar etki gösterir. İlaç dozu 2.5 mg/kg/gün veya 50-150 mg/gün şeklindedir. Bu dozlarda tek başına veya diğer immünsüpresif ajanlarla kombine kullanıldığında oküler inflamasyonu baskıladığı, görme kaybını ve hastalık ilerlemesini engellediği gösterilmiştir. Behçet hastalarında özellikle göz tutulumu başlangıcından itibaren ilk 2 yıl içinde başladığında görme prognozu üzerinde daha iyi etkileri olduğu gösterilmiştir (5,60). En önemli yan etkisi, düşük dozlarda nadir görülse de kemik iliği baskılanmasıdır.

##### **2.4.4.3. Siklosporin A**

Güçlü immunmodulatör antiinflamatuvar etkisiyle göz tutulumunda tercih edilen bir ilaçtır. Göz içi inflamatuvar olaylarda 2-5 mg/kg/gün'lük oral dozun yeterli etkiyi sağladığı görülmüştür. Tek başına veya kortikosteroid ve azotioprin ile kombine kullanılabilir (61). Özellikle Behçet hastalarında siklosporin tedavisi ile yüz güldürücü sonuçlar elde edilmektedir. Nörotoksik yan etkileri nedeniyle de nörobeçet hastalarında kullanımı önerilmemektedir (62).

##### **2.4.4.4. Metotreksat**

Çocuklarda kullanımının göreceli olarak güvenli olması nedeniyle juvenil idiyopatik artritlerde yaygın olarak kullanılmaktadır. B ve T hücreleri üzerine kuvvetli inhibe edici etkileri bulunmaktadır. Genellikle tek dozda olmak üzere haftada bir 7,5-25 mg

dozunda kullanılırsa da en sık kullanılan dozu haftada bir 15 mg'dır (63).

#### **2.4.4.5. Siklofosfamid**

Hızlı etkili alkilleyici bir ajandır. Kortikosteroid ile kombine kullanımı tek başına kullanımına göre göz tutulumunda etkili bulunmuştur. İlaç 2-3 mg/kg/g dozlarında veya 750-1000 mg/m<sup>2</sup>/ay olarak yüksek doz pulse şeklinde kullanılır. Fakat son yıllarda hemorajik sistite neden olabilmesi ve mesane kanseri riski yaratmasından dolayı kullanımını oldukça azalmıştır (5).

#### **2.4.4.6. Klorambusil**

Yavaş etkili alkilleyici bir ajandır. Azatioprin gibi steroidlerle kombine edildiğinde uzun dönemde görme prognozunu oldukça artırır. 2 mg/gün dozunda başlanır, 5-12 mg/gün dozlarına kadar çıkarılır. Özellikle santral sinir sistemi tutulumunda ve göz tutulumunda steroidlerle kombine kullanılabilir. Fakat siklofosfamid gibi yan etkileri nedeniyle kullanımını oldukça azalmıştır (5).

#### **2.4.4.7. İnterferon $\alpha$ -2a**

İnterferon  $\alpha$ -2a ( IFN- $\alpha$ 2a), antiviral, antitümör ve immunomodülatör etkiye sahip biyolojik bir ajandır. Özellikle azatioprin ve siklosporin A tedavisine dirençli hastalarda tercih edilmektedir. Fakat halen kullanım dozu konusunda görüş birliği yoktur. Bodaghi ve arkadaşları ağır üveiti olan 45 hastanın dahil edildiği ve 23 hastanın Behçet üveiti olduğu çalışmalarında, haftada 3 kez 3-6 milyon ünite (MÜ) enjeksiyon sonrası Behçete bağlı üveitlerin %82.6'sında diğer hastalıklara bağlı üveitin %59'unda üveitin kontrol altına alındığını bildirmişlerdir (64). Ortalama 30.6 ay sonra hastaların %50'sinde remisyon izlenmiştir (64). Yine yakın zamanda yapılan bir çalışmada Gueudry ve arkadaşları ağır Behçet üveitinin kontrolünde düşük doz IFN- $\alpha$ 2a kullanımını rapor etmişlerdir. Burada IFN- $\alpha$ 2a haftada 3 kez 3 MÜ dozunda kullanılmaktadır. Üveitin kontrolünü sağlamakla birlikte bu tedavi dozunun ancak bazı hastalarda uzun-dönem remisyon sağladığı rapor edilmiştir (65).

#### 2.4.4.8. TNF- $\alpha$ inhibitörü (Anti-TNF)

TNF- $\alpha$  hastalığın patogeneğinde suçlanan ve makrofaj ve T-lenfositler tarafından üretilen proinflamatuvar bir sitokindir. Anti-TNF tedavilerden şimdiye kadar infliksimab, etanersept ve adalimumab kullanıma girmiştir. Sfikakis ve arkadaşları 5mg/kg infliksimab infüzyonunun hızlı antiinflamatuvar etki gösterdiğini saptamışlardır (66). Kortikosteroid, azatioprin ve siklosporin tedavisine dirençli hastalarda 5 mg/kg dozda, 0, 2, 6, 14. haftalarda infliksimab infüzyonu yapmışlar ve 54. hafta sonunda hem atak sıklığının hem de görme keskinliklerinin arttığını ve steroid tedavisi dozunu azaltmak ya da kesmenin mümkün olduğunu rapor etmişlerdir (67). Behçet hastalığına bağlı üveitin uzun dönem kontrolünde de etkili olduğunu bildirilmiştir (68).

Adalimumab ile ilgili çalışmalar devam etmekle birlikte allerjik reaksiyonlara infliksimabdan daha az yol açtığı gösterilmiştir (69).

Behçet hastalığında kanıta dayalı tedavi önerilerini ortaya koymak amacıyla 8 ülkeden multidisipliner 15 uzman oluşturduğu bir komitenin çalışması sonucunda yayımlanan EULAR (European League Against Rheumatism) önerilerinden ilk ikisi göz tutulumunu ilgilendirmektedir (70). Buna göre arka segmenti ilgilendiren göz tutulumu olan Behçet hastalarında azatioprin ve kortikosteroid tedavisi başlanması, şiddetli göz tutulumu olan (görmeyi 2 sıradan fazla azaltan ve/veya retina tutulumu olan) hastalarda azatioprin ile kombine siklosporin veya infliksimab kullanılması veya alternatif olarak interferon tedavisi uygulanması önerilmektedir (70). Ülkemizde halen infliksimabın Behçet hastalığı tedavisinde ruhsatlı onayı bulunmamaktadır. Bu nedenle önerilerdeki tedavi algoritmasını uygulamak mümkün değildir. Ancak diğer tedavi seçeneklerine cevapsız hastalarda son çare olarak infliksimab onayı için başvuru yapılmıştır (71).

## 2.5. ÜVEİT KOMPLİKASYONLARI

Üveit komplikasyonları Tablo 6’da gösterilmiştir.

**Tablo 6.** Üveit Komplikasyonları

<b>Ön segment komplikasyonları</b>	<b>Arka segment komplikasyonları</b>
Bant keratopati	Kistoid maküler ödem
Periferik ön sineşi ve/veya arka sineşi	Maküler lezyonlar
Katarakt	Vitreus kondansasyonu
Glokom	Retina dekolmanı
Hipotoni	Retina ve koroidde yeni damar oluşumu
	Optik nörit

## 2.6. İNFLAMATUAR GLOKOM

İnflamatuar glokom heterojen bir grup hastalığı içeren göz içi basınç artışının sebep olduğu karakteristik glokomatöz optik disk ve görme alanı hasarı bulunan yaygın görülen bir hastalık grubudur (6).

### 2.6.1. Patofizyoloji

#### a. Sekonder açık açılı glokom

##### 1. Trabeküler ağda tıkanıklık ve /veya trabeküler ağ zedelenmesi

Trabeküler ağ tıkanması en sık görülen mekanizmadır (72). Olası mekanizmalar aşağıdaki gibidir:

-Açı bölgesinde biriken makrofaj ve aktif T hücreleri gonioskopide küçük soluk sarı veya gri presipitatlar şeklinde görülür. Gelişen inflamasyon ileride periferik ön sineşilere ve sekonder açı kapanması glokomuna neden olabilir (72).

-Bozulan kan-aköz engelinden sızan serum komponentleri ve protein, fibrin inflamasyon artıkları aközün viskozitesini artırarak, aköz dışı akım yolunda fiziksel bir tıkanıklığa bağlı göz içi basıncını artırır. İnflamasyon varlığında monosit, makrofaj ve lenfositlerden salgılanan IL-1, IL-2, TNF, fibroblast büyüme faktörü (FGF) gibi sitokinler aköz hümeör dinamiğine yapımın artması veya boşalımının azalması gibi direkt etkilerde bulunmasının yanısıra neovaskularizasyonu ve inflamasyonu artırarak da göz içi basıncını yükseltirler (72).

Trabeküler endotel hücrelerinde zedelenme ve / veya kayıp sonucunda trabeküler ağda tıkanıklık meydana gelebilir (6).

## **2. Schlemm kanalı veya episkleral venöz dışakımında tıkanıklık:**

Yukarıda tarif edilen fiziksel ve kimyasal mekanizmalar neticesinde schlemm kanalı ve/veya episkleral venlerde tıkanıklık gelişebilir (72).

## **3. Kortikosteroide sekonder göz içi basıncı artışı:**

Kortikosteroidler aşağıdaki mekanizmalar nedeniyle göz içi basıncı artışına sebep olur:

- ✓ Prostaglandin (PG) , özellikle PGE2 ve PGF2 sentezinin baskılanması
- ✓ Trabeküler endotel hücrelerin fagositoz kabiliyetinin baskılanması
- ✓ Ekstrasellüler matriks bileşenlerini değiştirerek aköz dışı akım direncinin artması
- ✓ Hücreler arası sıkı bağlardan (tight junction) sorumlu protein yapısının artması
- ✓ Lizozim zarında stabilizasyon, hyalüronat veya bazal membran benzeri moleküllerin trabekülümde birikmesine neden olması (6)

**4. Hiperseksiyon:** İnflamasyona bağlı kan aköz engelini yıkılması ve aköz hiperseksiyonu göz içi basınç artışına katkıda bulunmaktadır (6).

**b. Primer açk kapanması glokomuna yatkınlık:** Dar ön kamaralı ve relatif pupil bloklu bir gözde ön segment ödemi ve inflamasyonu artmış aköz viskozitesi, şişlik ve silyer cismin öne rotasyonu ve öne kayması sonucu açk kapanması glokom atağını tetiklenebilir (72).

**c. Sekonder açk kapanması glokomu:**

Oküler inflamasyona sekonder açk kapanması 3 mekanizma ile oluşabilir:

1. Arka sineşi ve pupil bloğu: İnflamasyonla ortaya çıkan protein, fibrin ve aközdeki parçacıklar arka iris yüzeyi ile yapışıklıkların oluşmasına sebep olur. Eğer 360 derece sineşi meydana gelirse aközün arka kamaradan ön kamaraya geçişi engellendiğinden iris öne doğru bombeleşir (iris bombe) ve açk bölgesini kapatarak akut açk kapanması glokomuna neden olur. Bu tarz göz içi basınç yüksekliğı özellikle granülatöz tipte daha sık görülebilir (6).
2. Periferal ön sineşi: Aynı yapışıklıkların inflamasyonun ve neovaskülerizasyonun etkisiyle açk bölgesinde oluşması periferik ön sineşi olarak tanımlanır. Periferik ön sineşi gelişimi nedeniyle aközün trabeküler ağdan dışa akımı engellenir (6).
3. Silyer cismin öne doğru dönmesi: İridosiklit, koroid dekolmanı veya arka sklerit nedeniyle meydana gelen ödem, inflamasyon ve silyer cismin öne doğru dönmesi nadiren pupiller blok olmaksızın trabeküler ağın tıkanarak açk kapanması glokomuna neden olur (6).

**d. Önceden var olan primer açık açılı glokom**

Üveitli bir gözde göz içi basıncı artışının varlığı oküler inflamasyonun bunun sebebi olduğu anlamını taşımaz. Hastalar primer açık açılı glokom veya post travmatik (özelikle tek taraflıysa) glokom sekonder açık açılı glokomun diğer nedenleri veya psödoeksfolyasyon (tek veya çift taraflı) glokomu açısından muayene edilmelidir.

Ani veya tek taraflı ortaya çıkış üveiti ön planda düşündürürken, asimetrik disk çukurlaşması ve görme alanında kayıp ile bulunan afferent pupil defekti kısa

semptomatik hikaye (örn. üveit) veren bir hastada altta yatan daha kronik granüloamatöz bir hadiseyi akla getirir (72).

### **e. Birden fazla mekanizma**

İnflamasyona bağlı kısmen açılı kapanması, kısmen açık açılı ile beraber trabeküler ağda zedelenme ve kısmen de tedavide kullanılan steroidlere bağlı olacak şekilde kombine mekanizmalar nedeniyle göz içi basıncı artışı meydana gelebilir (6).

## **2.6.2. Tedavi**

### **2.6.2.1. Medikal Tedavi**

Üveitik glokomlarda ilk tedavi prensibi glokoma neden olan inflamasyonun baskılanmasıdır (73). İnflamasyonun tedavisinde topikal/sistemik nonsteroid antiinflamatuvarlar, topikal/sistemik kortikosteroidler ve bağışıklık sistemini baskılayıcı ajanlar kullanılır.

**1. Kortikosteroidler:** Fosfolipaz A<sub>2</sub>'yi baskılayarak hücre zarında bulunan araşidonik asitten oluşan potent antiinflamatuvar medyatörlerin oluşumunu engeller. Ayrıca hücre içindeki lizozomların zarlarının satabilize eder ve bozulan iris-kan engelini düzeltir. Bu sayede aközde bulunan hücre ve flare azalır. Kortikosteroidlere bağlı göz içi basıncı yüksekliği olan hastalarda inflamasyonun kontrolü için göz içi basıncını yükseltici etkisi daha az olan rimexolon veya %0.2 loteprednol etabonate tercih edilebilir (74).

### **2. Midriyatik ve sikloplejik ajanlar**

### **3. Göz içi basıncını düşürmek için kullanılan ajanlar:**

a. Beta blokerler: Selektif olmayan, beta blokerler genelde ilk tercih edilen ilaç grubudur. Aköz yapımını azaltarak göz içi basıncını %30-35 arasında azaltabilir.

b. Adrenerjik agonistler: Topikal alfa 2 agonisti olan olan aproklonidin, göz içi basıncını yaklaşık %20-25 arasında düşürür. Ancak uzun süre kullanımda allerjik foliküler konjonktivit ve taşiflaksi nedeniyle tercih edilmez. Aproklonidinin en çok kullanıldığı



alan ön segment lazer girişimleri sonrası oluşan inflamasyona sekonder oluşabilecek göz içi basıncı artışının önlenmesidir. Aproklonidinin uzun süreli kullanımında ortaya çıkan yan etkilerden dolayı bir başka alfa 2 agonist olan brimonidin geliştirilmiştir. Brimonidin aköz yapımını azaltıp üveaskleral akımı artırarak göz içi basıncını %20-25 oranında azaltır. İlacın nöroprotektif etkisi de vardır.

c. Karbonik anhidraz inhibitörleri (KAİ): KAİ siliyer epiteldeki karbonik anhidraza direkt antagonistik etki ve daha az olarak sistemik uygulamada jeneralize asidoz etkisi sayesinde aköz yapımını azaltır. Oral veya topikal kullanılabilir. Topikal KAİ olan dorzolamid ve brinzolamid göz içi basıncını %13-16 arasında düşürür.

d. Hiperozmolar ajanlar: Vitreus hacmini azaltarak göz içi basıncını hızlı düşürürler. Ülkemizde en sık 1-2 g/kg'dan intravenöz %20 mannitol kullanılır. Dokular arasında ozmotik denge kurulması nedeniyle etkileri geçicidir.

e. Myotikler: Bu grupta en sık kullanılan ilaç pilokarpindir. Ancak kan-aköz engelinin yıkımını artırarak inflamasyona neden olması ve myozis nedeniyle arka sineşi oluşumunu artırması miyotik ilaçların üveitik glokomda kullanımını engellemektedir.

f. Prostaglandin analogları: Prostaglandin analogları üveit ve kistoid maküler ödem arasında ilişkisinin varlığı tanımlanmış olduğu için bu ajanların inflamatuvar glokomda kullanımını rölatif kontrendikedir (72).

### **2.6.2.2. Cerrahi Tedavi**

Medikal tedavinin yeterli olmadığı inflamatuvar glokomda cerrahi tedavi uygulanır. İnflamasyon cerrahiden 3 ay öncesinden baskılanmalıdır (74).

### **1. Açı Kapanması Glokomu**

**a. Lazer İridotomi:** İnflamatuvar reaksiyon nedeniyle pupil bloğu ve ona bağlı açı kapanması glokomu gelişmiş olan hastalarda ön ve arka kamara arasındaki bağlantı lazer iridotomi ile yeniden oluşturulur. Neodymium: yitrium-aluminyum-garnet (Nd-YAG) lazer argon lazere göre daha az inflamasyona neden olacağından tercih edilen yöntemdir. Nd-YAG lazer ile olsa da belirgin inflamasyon ve göz içi basıncı artışı ortaya çıkabileceğinden uygulamanın önce ve sonrasında topikal kortikosteroid ve

antiglokomatöz ilaçlar kullanılmalıdır. İnflamasyondan dolayı ostiumların kapanması üveitik olmayan gözlerden daha sık olduğundan hastalar normalden daha sık takip edilmelidir.

**b. Cerrahi İridektomi:** Lazer iridotomi başarısız olmuş ise cerrahi iridektomi uygulanır.

## **2. Açı Kapanması, Açık Açılı ve Kombine Mekanizmalı Glokom**

**a. Trabeküloidyaliz:** Kontrol altına alınamayan inflamatuvar glokomu bulunan çocuk ve genç erişkinlerde uygulanabilen modifiye gonyotomi yöntemidir. Gonyotomi bıçağıyla skleral mahmuzdan trabekuluma doğru kesi uygulanmakta ve aköz doğrudan schlemm kanalına geçmektedir (6).

**3. Trabekülektomi:** İnflamasyon ve altta yatan nedenin tedavisi ile birlikte medikal ve lazer tedavileri göz içi basıncını optik sinir ve görme alanında hasar oluşturabilecek değerlerin altına indiremezse filtrasyon cerrahisi gerekli hale gelir. Üveitik glokomlarda kullanılan ilaçların etkisiyle konjonktival yapılardaki değişiklikler, fibroblast, lenfosit ve makrofaj miktarının artması filtran cerrahilerin başarısız olma ihtimalini artırabilir. Bu hastalarda adjuvan olarak fibroblast proliferasyonunu inhibe ederek etki gösteren 5-florourasil (5-FU) ve mitomisin-C (MMC) antimetabolitlerin kullanılması fibröz doku oluşumunu engelleyerek başarı oranını yükseltecektir. Daha sonra gerekecek cerrahi girişim sayısını da azaltacaktır. Postoperatif dönemde bir kereden fazla enjeksiyon gerekmesi son yıllarda 5-FU yerine intraoperatif MMC tercih edilmesine neden olmuştur. Ancak bu ilaçların kullanımına bağlı blebit, hipotoni, kornea toksisitesi, katarakt progresyonu muhtemel komplikasyonların da dikkatli takip edilmesi gerekir (75).

**c. Seton Cerrahisi:** Sentetik drenaj cihazları ile aköz ya ön kamaradan ya da pars planadan boşaltılır. Bu amaçla Molteno, Baerveldt, Krupin-Denver, Ahmed Valv implantları kullanılmaktadır. Vakalarda ilave olarak antifibrotik ajanların kullanılması başarı şansını artırabilir. Son yıllarda valfsiz skral flep altından ön kamaraya açısına uygulanan diğer seton implantlarına ve trabekülektomiye göre daha az doku hasarı yaratan ekspres mini glokom şantı geliştirilmiştir (76).

**d. Sikloablasyon Terapisi:** Siklokrioterapi fitizis, maküla ödemi, üveit artışı yüksek komplikasyonlarından dolayı diğer glokomlarda da olduğu gibi son sırada tercih edilmelidir (74).

### **2.6.3. Posner- Sclossman Sendromu (Glokomasiklitik Kriz)**

1948 yılında Posner ve Schlossman tek taraflı ön üveit atakları ve belirgin göz içi basınç artışı ile giden, genç erişkinlerde görülen tabloyu tariflemişlerdir (77). Klasik olarak bulanık görme, haloların hissedilmesiyle başlayan tablo saatler ve bazen haftalarca sürer, bazen ayda veya yılda bir tekrarlarla seyreder. Hafif siliyer kanlanma, pupiller konstriksiyon, korneal epitelyal ödem, flare ve pigmente olmayan keratik presipitatlarla kliniğe yansıyan hastaların gonyoskopik muayenelerinde açılı bölgesinin açık olduğu, ön ve arka sineşilerin olmadığı gözlenir. Göz içi basıncı klasik olarak 40-60 mmHg aralığındadır. Bu değer üveit süresince devam eder. Ataklar esnasında trabeküler ağda mononükleer hücre birikimine bağlı gelişen inflamasyonun ve aköz prostoglandin miktarının artımıyla aköz yapımının artmasının mevcut göz içi basıncı yükselmesinin sebepleri olduğu düşünülmektedir. Atakların topikal steroidler ve antiglokomatöz ilaçlarla kontrol edilmesine rağmen nadiren filtran cerrahi gerektiren hastalar da olabilmektedir (74).

### **2.6.4. Fuchs Heterokromik Siklitis**

1906 yılında Fuchs ön üveit, heterokromi, katarakt ve glokom ile seyreden bir tabloyu bildirmiştir. Genellikle tek taraflı seyreden hastalık, üç ve dördüncü dekadadaki popülasyonu etkilemekte, erkek ve bayanları eşit sıklıkla tutabilmektedir. Hafif ve kronik seyirli üveit sonucunda katarakt gelişimiyle hastalar görme keskinliğindeki azalma ile kliniğe yansır. Heterokromi hastalığının başında görülmesi de inflamasyonun devamı halinde tabloya eşlik eder. Aköz flare ile birlikte kornea alt yarısını tutan stellat keratik presipitatların görülmesi, yer yer iris atrofileri ve/veya iris nodüllerinin bulunması karakteristiktir. Glokomasiklitik krizin aksine ön kamarada açılı bölgesinde hemorajiye yatkın ince neovaskularizasyon görülmesi tipiktir. Bu neovaskularizasyona rağmen açılı bölgesinde sineşi izlenmez. Göz içi basıncı artışı hastalığın ilerleyen dönemlerinde % 13-59 sıklığında görülebilir (78). Glokom üveitin kontrol altına alınmasına rağmen devamlılık gösterir. Steroidlere cevap vermeyen bu glokom olgularında, antiglokomatöz tedavi ve cerrahi tedavi gerekmektedir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Üvea-Behçet Biriminde Aralık 2007 ile Mart 2011 tarihleri arasında üveit tanısı ile tedavi ve takipleri yapılan 186 hasta çalışmaya dahil edildi. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Değerlendirme Komisyonu'ndan 08.04.2008 tarihli ve 2008/173 karar numaralı etik kurul onayı alındıktan sonra hastalar retrospektif ve prospektif olarak değerlendirildi.

Üveit takip süresi en az 12 ay olan olgular, üveitik glokom nedeniyle cerrahi uygulanan, cerrahi sonrası takiplerine gelen ve en az üç aylık takip bulguları olan erişkin ve pediatrik olgular çalışmaya dahil edildi. Üveitik glokom haricinde glokomu olan, üveitik glokom nedeniyle cerrahi yapıp cerrahi sonrası takip bilgileri olmayan, bir kez akut üveit atağı geçiren, travmatik üveitik olgular ve lense bağlı üveiti olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların detaylı anamnezleri alındı, dosya bilgileri incelendi. Olguların başvuru şikayetleri, yaşları, cinsiyetleri, geçirdikleri üvetik atak sayıları, daha önce geçirmiş oldukları göz cerrahileri, primer hastalıklarına yönelik semptom ve bulguları, primer hastalıklarına yönelik aldıkları tedavileri ve süreleri ayrıntılı olarak kaydedildi. Snellen eşeli ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) değerlendirilerek, başvuru anındaki EİDGK ve son EİDGK karşılaştırıldı. Biomikroskopik (Haag Streit Bern / Sweden-L-5110, Inami & Co., Ltd., JAPAN Ophthalmic Ins. ) muayene ile ön segment muayeneleri kaydedildi. Dilate pupilladan 90D fundus lensi (Volk, USA), Goldmann'ın üç aynalı kontakt lensi (Ocular Instruments, USA) ve panretinal fundus lensi (Volk

SuperQuad 160, USA) ile ayrıntılı retina muayeneleri yapıldı. Maküla ödemi, retinit, vaskülitik bulgular varlığında fundus floresein anjiyografi ve optik kohrens tomografi ile görüntüleme yapıldı. Katarakt, vitreus kondansasyonu gibi fundus muayenesinin mümkün olmadığı durumlarda ultrasonografiden (Ultrascan; Alcon, Fort Worth, Texas, USA) faydalanıldı. Gonyoskopik muayene Goldmann'ın üç aynalı kontakt lensi ile yapıldı. Goldmann aplanasyon tonometresi (L-5110, Inami & Co., Ltd., JAPAN) ile göz içi basıncı değerlendirildi. Snellen görme keskinlikleri istatistiksel analiz için 'logarithm of the minimum angle of resolution' (logMAR) birimine çevrildi.

Hastalarda klinik olarak üveit tanısı konulduktan sonra üveite neden olan hastalık bilinmiyorsa anamnez, laboratuvar incelemeleri ve gerekli konsültasyonlarla üveit etiyojisi araştırıldı.

Üveit anatomik yerleşimine göre; daha çok irisin ve siliyer cismin ön bölgesinin tutulumunda 'ön üveit', ön planda retina ve koroidin uç perifer noktaları ile siliyer cismin arka kısmının (Pars plana) tutulumunda 'ara üveit', korpus siliare ve koroidin inflamasyonu 'arka üveit', tüm uvea katmanlarının tutulumunda 'panüveit' olarak sınıflandırıldı. Üç aydan kısa süren üveit olguları akut, 3 aydan uzun süren üveit olguları kronik olarak değerlendirildi.

İzole ön üveiti olan hastalarda genellikle kortikosteroid içeren damlalar ile üveit atakları kontrol altına alınabildi. Arka veya panüveiti olan hastalara kısa süreli sistemik kortikosteroidler verildi. Sistemik kortikostreoidler ile kontrol altına alınamayan şiddetli göz içi inflamasyonlarda kortikostreoidlerle kombine azatioprin, metotreksat, siklosporin A gibi bağışıklık sistemini üzerine ilaçlar kullanıldı. Bu tedavilerle üveitik atakları kontrol altına alınamayan hastalara da infliksimab tedavisi uygulandı. Sistemik kortikosteroid tedavisi aniden kesilmedi ve zaman içerisinde hastalığın ve alevlenmenin şiddeti göz önünde bulundurularak azaltılarak kesildi. Sistemik kortikosteroid kullanamayan, tek taraflı tutulumu olan, pars planitli veya hastalığın takibinde makula ödemi gelişen hastalara ise subkonjonktival veya intravitreal kortikosteroid enjeksiyonu uygulandı. Siliyer kas spazmını azaltarak ağrı ve fotofobi gibi şikayetlerde azalmayı sağlamak, sineşi oluşumunu önlemek amacıyla sikloplejik ve midriyatik ajanlar kullanıldı.

Göz içi basıncı yüksek olan hastaların farklı günlerde en az 3 ölçümü yapıldı. Göz içi basıncı 22 mmHg'dan yüksek bulunanlarda, yapılan periferik görme alanı testinde glokomatöz görme alanı defekti ve Heidelberg retinal tomografi (HRT) ile glokomatöz optik disk varlığında sekonder glokom tanısı konuldu. Glokomun üveit sonrası gelişmiş olması özelliği arandı. Atak sırasında kullanılan topikal, oral, subtenon ve intravitreal kortikosteroid tedavisi sırasında ve sonrasında geçici bir süre göz içi basınçları yükselen hastalar glokom olarak nitelendirilmeyip inflamasyona veya kortikosteroide bağlı göz içi basıncı yüksekliği olarak değerlendirildi.

Sekonder glokomu olan hastalar açık açılı, pupiller bloğa sekonder açılı kapanması ve neovasküler glokom olarak sınıflandırıldı.

Sekonder açık açılı glokom gelişen olgulara ilk topikal antiglokomatöz ajanlar verildi. Tedavide topikal beta bloker, topikal KAİ, sempatomimetikler ve bunların kombinasyonları, gerekli olduğunda da oral KAİ eklendi.

Seklüzyo pupili olan açılı kapanması glokomlu olgulara lazer iridotomi yapıldı. Göz içi basıncı düşmeyen olgulara topikal beta bloker, KAİ, sempatomimetikler ve bunların kombinasyonları ile gerektiğinde de oral KAİ eklenerek, ilaçların etkinliği değerlendirildi.

Bu tedavilerle göz içi basıncı kontrol altına alınamayan olgular hospitalize edilip hiperosmolar tedavi ile geçici göz içi basıncı düşüşü sağlandı.

Tüm bu medikal tedavilerin yetersiz kaldığı, görme alanı kaybı ve optik sinir patolojisi ilerleyen olgulara, gözlerin üveit yönünden en az 3 ay remisyonda olduğu dönem gözetilerek glokom cerrahisi yapıldı.

Cerrahide üveitik hastalarda en çok kullandığımız yöntem MMC'li trabekülektomi idi.

### **3.1. CERRAHİ TEKNİK**

#### **3.1.1. Lazer İridotomi**

Operasyondan önce 5 dakika arayla iki kez %1 pilokarpin damlatıldı. Böylece myozis oluşturulup irisin gerilip incilmesi sağlandı. Topikal anestezi altında argon lazer, Abraham lazer iridotomi lensi kullanılarak irisin normal kalınlığını dörtte birine indirmek ve bölgedeki damarları koagüle etmek için kullanıldı. Daha sonra yine Abraham lazer iridotomi lensi yardımıyla Nd-YAG lazer, ışın kraterinin ortasına odaklanarak lazer iridotomi tamamlandı. İridotomiyi tamamlamak için 3-6 mj'lük atışlar yapıldı. Postoperatif dönemde inflamasyonu engellemek ve göz içi basıncı artışını önlemek amacıyla, genelde 2 hafta süreyle deksametazon 8x1 ve aproklonidin 2x1 tedavisi verildi.

#### **3.1.2. MMC'li Trabekülektomi**

Anestezinin, lokal saha temizliğinin ve uygun örtmenin ardından oküler yüze %5'lik povidon iyot ile irrigasyon yapıldı.

Üst limbal korneaya askı sütürü konulmasını takiben konjonktiva limbusun 10 mm gerisinden limbal tabanlı olarak açıldı ve koterizasyon yapıldı. Skleral flep 4x4 mm boyutlarında dörtgen şeklinde 45 derecelik korneal bıçak kullanılarak hazırlandı. İki mg MMC, 10 ml serum fizyolojik ile sulandırılarak, 0.2 mg/ml konsantrasyon elde edildi. Ön kamaraya girilmeden önce 1x1 mm boyutlarında kesilerek hazırlanan Merosel süngerler hazırlanan MMC solüsyonu emdirildikten sonra, konjonktiva ve skleral flep altına konularak 3 dakika süreyle bekletildi. Bu sürenin sonunda, MMC uygulanan saha dengeli tuz solüsyonu ile yıkandı. Korneal parasentez yapıldıktan sonra 3x1 mm boyutlarında trabeküler doku çıkarılarak periferik iridektomi yapıldı. Skleral flep köşelerinden çevre skleraya 10/0 naylon ile sütüre edildi. Tenon kapsülü ve konjonktiva devamlı olmak üzere 8/0 polyglaktin sütür kullanılarak ayrı katlar halinde kapatıldı. Parasentez yerinden dengeli tuz solüsyonu verilerek ön kamara oluşturularak ve blebin şişmesi sağlandı. Bu sırada konjonktival kesi yerinden sızıntı olup olmadığı kontrol edildi. Antibiyotikli damla pomadla göz kapatılarak ameliyat sonlandırıldı.

Ameliyat sonrası cerrahinin seyri ve hasta değerlendirilerek genelde deksametazon 8x1 ve lomefloksasin 8x1 tedavisi verildi. Gerektiğinde 1 hafta süreyle topikal sikloplejik ajanlar günde 3 kez uygulandı. Yapılan kontrollerde ilaç dozları azaltılarak 2 aya tamamlandı. Antiglokomatöz tedavi ameliyattan hemen sonra kesildi. Ameliyat sonrası göz içi basıncı değerlerine göre tedavi ayarlandı.

Ameliyat sonrası ilk gün kontrolde blep oluşmamış ise hastalarda skleral flep kenarına penset ucu ile bası yapılarak veya globa masaj uygulanarak blep oluşturulmaya çalışıldı. Ameliyat sonrası göz içi basıncı, filtrasyon blebinin görünümü, ön kamara derinliği, Seidel testi ile sızıntı olup olmadığı ve komplikasyonlar kaydedildi. Hastalar birinci gün, birinci hafta, birinci ay, üçüncü aylarda ve takiben altı ay aralıklarla kontrol edildi.

### **3.1.3. Ekspres Mini Şant İmplantı**

Anestezinin, lokal saha temizliğinin ve uygun örtmenin ardından oküler yüzeye %5'lik povidon iyot ile irrigasyon yapıldı. Forniks tabanlı olarak konjonktiva açılıp, tenon disseke edilerek sklera koterize edildi. Tepesi künt olmak üzere üçgen şeklinde flep oluşturuldu. Korneal parasentez oluşturulduktan sonra yüksek viskoziteli olmayan viskoelastik madde ile ön kamara derinleştirildi. İmplantın rahat yerleşebilmesi için 25G'luk iğne ile skleral flep altından iris yüzeyine paralel olacak şekilde ön kamaraya girildi. İmplant penset yardımıyla takılı olduğu aperey üzerinde hafif hareket ettirilerek yapışıklık olup olmadığı kontrol edildi. İmplant flep altından ön kamaraya yerleştirilip skleral flep 10/0 naylon ile suture edildi. Konjonktiva 10/0 naylon ile kapatıldı.

Ameliyat sonrası cerrahinin seyri ve hasta değerlendirilerek genelde deksametazon 8x1 ve lomefloksasin 8x1 tedavisi verildi. Gerektiğinde 1 hafta süreyle topikal sikloplejik ajanlar günde 3 kez uygulandı. Yapılan kontrollerde ilaç dozları azaltılarak 2 aya tamamlandı. Antiglokomatöz tedavi ameliyattan hemen sonra kesildi. Ameliyat sonrası göz içi basıncı değerlerine göre tedavi ayarlandı.



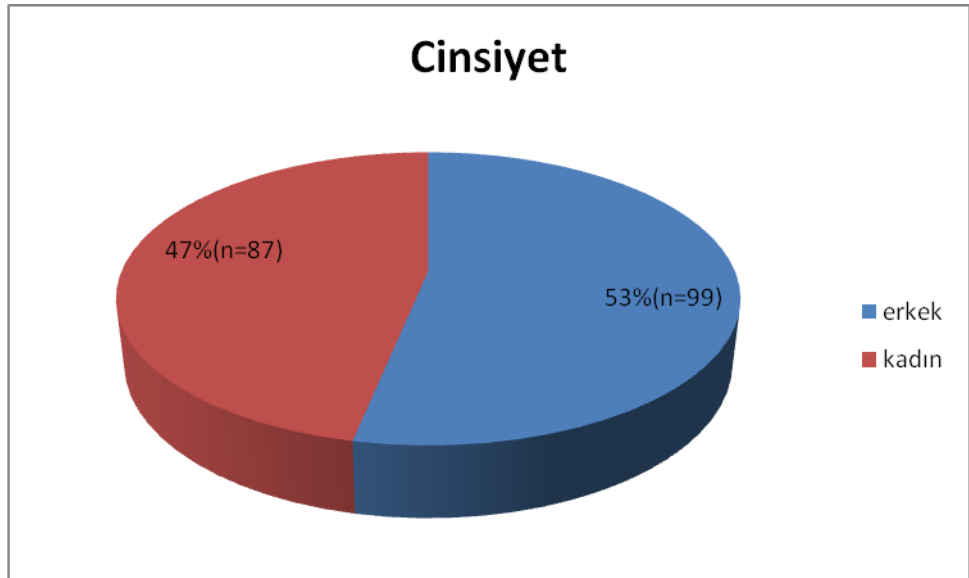
Üveitin sebep olduğu bant keratopati, periferik ön sineşi, arka sineşi, katarakt, vitreus kondansasyonu, maküler ödem, optik nöropati, retina dekolmanı gibi diğer komplikasyonlar saptandı ve bunlara yönelik cerrahiler varsa kaydedildi. Üveit komplikasyonlarının sekonder glokomda görülme oranları da tespit edildi.

### **3.2. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME**

Veriler SPSS 15.0 ve SigmaStat 3.5 istatistik paket programları ile değerlendirildi. Frekans tabloları verildi. Sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, medyan (25. ve 75. Persentiller) verildi. Verilerin normal dağılımına Shapiro-Wilk testi ile bakıldı. İki grup karşılaştırması normal dağılım gösteren değişkenler için Student T testi ile yapıldı. Tekrarlı iki ölçümün karşılaştırılmasında Bağımlı iki örnek t testi kullanıldı. İki nitel değişkenin karşılaştırılmasında Ki-kare testinin exact yöntemi kullanıldı.  $P < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

EÜTF Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı Üvea-Behçet Birimine Aralık 2007 Mart 2011 tarihleri arasında üveit tanısı ile tedavi ve takipleri yapılan 186 üveit olgusu çalışma kapsamına alındı. Çalışmada 186 hastanın 99'u erkek (%53.2), 87'si (%46.8) kadın idi (Şekil 1). Toplam 307 gözün 33'ünde (%17.7) hastaların sağ gözü, 32'sinde (%17.2) sol, 121'inde ise (%65) her iki göz tutulmuş idi (Tablo 7). Başvuru yaşı 6 ile 65 yaş arasında değişmek üzere ortalama  $33 \pm 12$  yıl idi. Üveit tanısıyla hastalar en az 12 ay en çok 216 ay olmak üzere ortalama  $63 \pm 44$  ay izlendi.



Şekil 1. Üveit hastalarının cinsiyet dağılımı

**Tablo 7.** Üveit hasta karakteristikleri

Göz yeri	Göz Sayısı	Yüzdesi (%)
Sağ	33	17.7
Sol	32	17.3
Bilateral	121	65.0
Toplam	307	100

Çalışma kapsamındaki 186 hastanın üveit etiyolojisi incelendiğinde; 84'ünde (%45.2) idiyopatik, 65'inde (%34.9) Behçet hastalığı, 8'inde (%4.3) AS, 5'inde (%2.7) juvenil idiyopatik artrit, 3'ünde (%1.6) herpes keratoüveiti, 3'ünde (%1.6) Fuchs iridosiklit, 3'ünde (%1.6) Vogt Koyanagi Harada sendromu, 3'ünde (%1.6) tüberküloz üveiti, 3'ünde (%1.6) Crohn hastalığı, 2'sinde (%1.1) oküler toksoplazmoz, 2'sinde (%1.1) MS, 2'sinde (%1.1) Lyme hastalığı, 2'sinde (%1.1) romatoid artrit ve 1'inde (%0.6) tubulointerstisyel nefrit tespit edildi (Tablo 8).

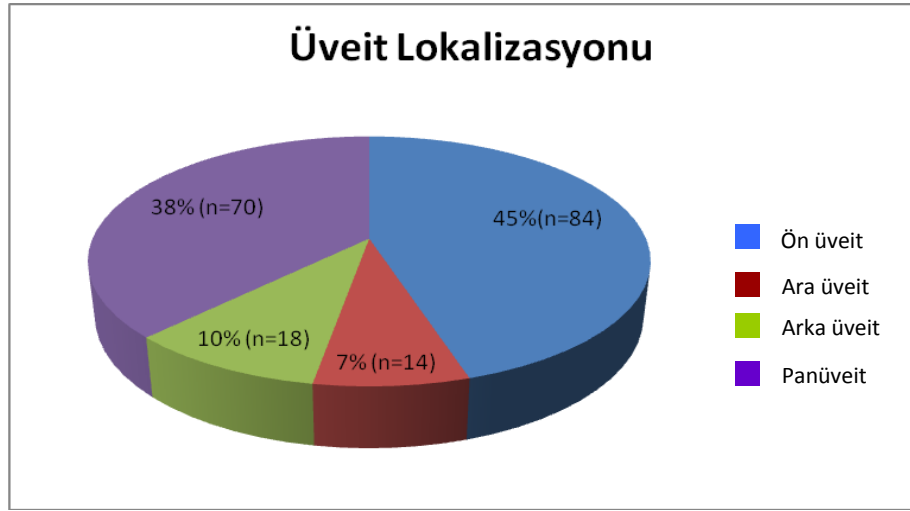
**Tablo 8.** Üveit etiyolojisi

Üveit Etiyolojisi	Hasta sayısı (n)	Yüzdesi (%)
İdiyopatik	84	45.2
Behçet Hastalığı	65	34.9
AS	8	4.3
Juvenil İdiyopatik Artrit	5	2.7
Herpes Keratoüveiti	3	1.6
Fuchs İridosiklit	3	1.6
Vogt Koyanagi Harada Sendromu	3	1.6
Tüberküloz Üveiti	3	1.6
Crohn Hastalığı	3	1.6
Oküler Toksoplazmoz	2	1.1
MS	2	1.1
Lyme Hastalığı	2	1.1
Romatoid Artrit	2	1.1
Tubulointerstisyel Nefrit	1	0.6
<b>Toplam</b>	<b>186</b>	<b>100</b>

Üveite sebep olan sistemik hastalıkları ve/veya göz tutulum şiddetinden dolayı 63 hasta sistemik tedavi almakta idi. Hastaların 25'i (%40) siklosporin, 12'si (%19) azatioprin, 7'si (%11.1) salazopril, 6'sı (%9.5) sistemik kortikosteroid, 5'i (%8) metotreksat ve 4'ü (%6.2) siklosporin ve azatioprin kombinasyonu almakta idi. Bu ilaçlar ve kombinasyonları ile üveit atakları kontrol altına alınamayan 4 (%6.2) hastaya da

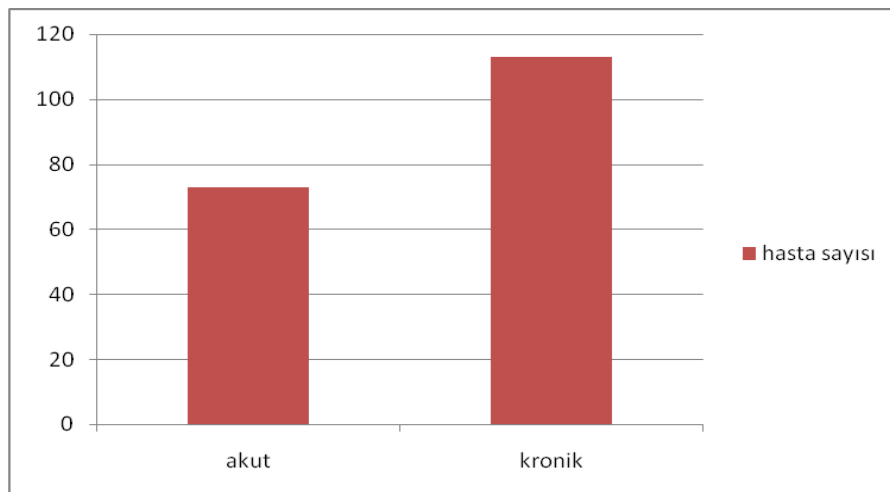
infliksimab tedavisi uygulanmakta idi. Ayrıca 65 Behçet hastasından 46'sı (%71) kolşisin kullanmaktaydı.

Hastaların üveit lokalizasyonları yönünden 84'ü (%45.2) ön, 14'ü (%7.5) ara, 18'i (%9.7) arka ve 70'i (%37.6) ise panüveit şeklindeydi (Şekil 2).



Şekil 2. Üveit lokalizasyonu

Üveit başlangıcı hastaların 73'ünde (%39.2) akut, 113'ünde (%60.8) kronik idi (Şekil 3).



Şekil 3. Üveit başlangıç şekilleri

Hastaların başvuru şikayetleri incelendiğinde 94'ü (%50.5) kızarıklığın ön planda olduğu görme bulanıklığı, 48'i (%25.8) görme azlığı, 30'u (%16.1) göz ağrısı ile beraber olan bulanık görme, 8'i (%4.3) göz önünde uçuşmalar (floaters), 6'sı (%3.2) rutin göz muayenesi için geldiğinde tesadüfen tespit edildi.

Hastaların ortalama geçirdikleri atak sayısı  $4.5 \pm 2$  olarak saptandı. Ortalama  $63 \pm 44$  ay izlenen hastaların bize başvurduklarında logMAR ile düzeltilmiş en iyi görme keskinliği medyanı 0.15 (0,52 - 0), son düzeltilmiş görme keskinliği medyanı 0.1 (0.70 - 0) olarak ölçüldü. Snellen eşeline göre başlangıç görme keskinliği 0.1 ve altı olan 62 göz (%20.2), 0.2 - 0.5 olan 72 göz (%23.5), 0.6 ve üzeri 173 göz (%56.3) mevcuttu. Takip süresi sonunda 0.1 ve altı olan 66 göz (%21.5), 0.2 - 0.5 olan 51 göz (%16.6), 0.6 ve üzeri olan 190 göz (%61.9) olarak bulundu (Tablo 9).

**Tablo 9.** Üveitik hastaların ilk ve son görme keskinlikleri (Snellen eşeline göre)

	İlk Görme Keskinliği		Son Görme Keskinliği	
	Göz sayısı	Yüzdesi(%)	Göz sayısı	Yüzdesi(%)
<b>0.1 ve altı</b>	62	20.2	66	21.5
<b>0.2 - 0.5</b>	72	23.5	51	16.6
<b>0.6 ve üstü</b>	173	56.3	190	61.9
<b>Toplam</b>	307	100	307	100

Üveit tanısı ile takip altında iken veya üveit tanısıyla eş zamanlı gelişen ve göz içi basınç artışı, optik sinirde glokomatöz hasar ve humphrey (octopus) perimetrik incelemede glokomatöz görme alanı hasarları bulunan hastalar sekonder glokom olarak nitelendirildi. Çalışmaya alınan 186 hastanın 42'sinde sekonder glokom tespit edildi.

Glokomların 17'si tek taraflı, 25'i bilateral olmak üzere 67 gözde (%21.9) sekonder glokom saptandı. Üveit glokom intervali medyanı 12 (1.5-36) ay idi.

Çalışmadaki 307 üveitli gözden 11'inde (%3.5) atak esnasında inflamasyona ve kullanılan topikal ve/veya sistemik steroide bağlı, 7'sinde (%2.3) subtenon veya intravitreal steroid kullanımına sekonder gelişen ve kısa süreli antiglokomatöz ajanlarla normale inen göz içi basınç artışı saptandı. Bu hastalarda herhangi bir optik sinir ve perimetrik glokomatöz hasar yoktu.

Sekonder glokom gelişen 42 hastanın 25'i (%59.5) erkek, 17'si (%40.5) kadın hasta, yaşları 12 ile 57 arasında değişmek üzere ortalama  $35 \pm 10$  yıl idi. Üveitik hastalarda sekonder glokom gelişen ve gelişmeyen hastaların yaş ve cinsiyetleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (sırasıyla  $p=0.128$ ,  $p=0.384$ ).

Sekonder glokom gelişen 67 gözün etiyolojileri incelendiğinde; 31 gözde (%46.2) Behçet hastalığı, 28 gözde (%41.8) idiyopatik, 2 gözde (%3) AS, 2 gözde (%3) Fuchs iridosiklit, 2 gözde (%3) MS ve 2 gözde (%3) Crohn hastalığı saptandı (Tablo 10).

**Tablo 10.** Sekonder glokom gelişen gözlerde üveit etiyolojisi.

Glokom Gelişen Gözlerde Etiyoloji	Göz Sayısı	Yüzdesi (%)
Behçet Hastalığı	31	46.2
İdiyopatik	28	41.8
AS	2	3.0
Fuchs İridosiklit	2	3.0
MS	2	3.0
Crohn Hastalığı	2	3.0
Toplam	67	100

Sekonder glokom gelişen 67 gözün üveit lokalizasyonları incelendiğinde ise; 28 gözde (%41.8) ön, 1 gözde (%1.5) ara, 38 gözde (%56.7) panüveit tespit edildi. İzole arka üveitte glokom gözlenmedi (Tablo 11).

**Tablo 11.** Sekonder glokom gelişen gözlerin üveit lokalizasyonları.

<b>Sekonder Glokomlu Gözlerin Üveit Lokalizasyonları</b>	<b>Göz sayısı</b>	<b>Yüzdesi (%)</b>
Ön üveit	28	41.8
Ara üveit	1	1.5
Panüveit	38	56.7
Toplam	67	100

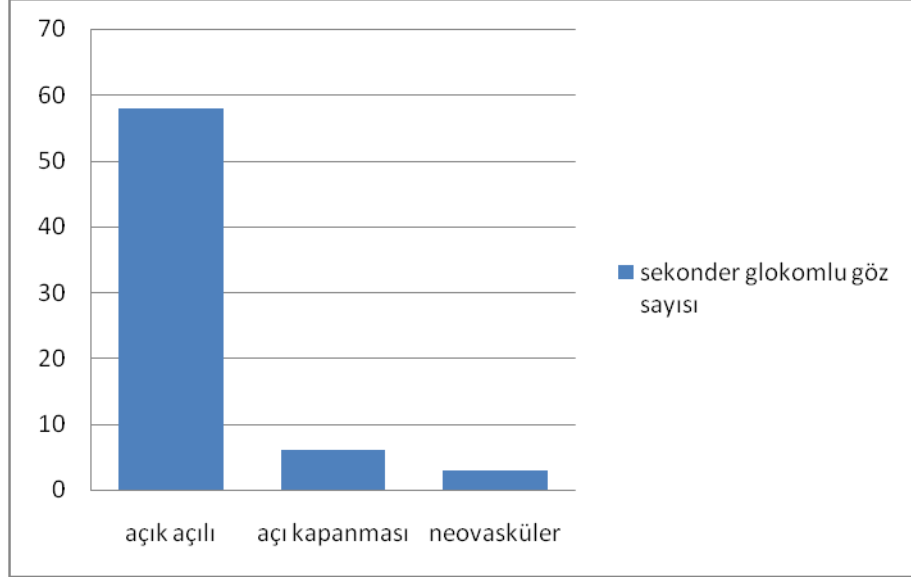
Üveit başlangıcı sekonder glokomlu gözlerin 16'sında (%23.9) akut, 51'inde (%76.1) kronik idi (Tablo 12). Akut üveitli gözlerin %13.7'inde, kronik üveitli gözlerin %26.8'inde sekonder glokom gelişti.

**Tablo 12.** Sekonder glokom gelişen gözlerin üveit başlangıç şekilleri.

<b>Üveit Başlangıç Şekilleri</b>	<b>Göz sayısı</b>	<b>Yüzdesi (%)</b>	<b>Glokomlu göz sayısı</b>	<b>Yüzdesi (%)</b>
Akut	117	38.1	16	23.9
Kronik	190	61.9	51	76.1
Toplam	307	100	67	100

Glokomlu gözlerin 58'i (%86.5) açık açılı, 6'sı (%9) pupil bloğuna sekonder açı kapanması ve 3'ü (%4.5) neovasküler glokom olarak tespit edildi (Şekil 4).





**Şekil 4.** Sekonder glokom gelişen gözlerin glokom tipleri

Sekonder glokom gelişen tüm gözlerde tedaviye topikal antiglokomatöz ajanlar ile başlandı. Beta bloker, beta bloker ile kombine KAİ, sempatomimetik ve gerektiğinde oral KAİ eklenerek tedavi düzenlendi.

Sekonder glokom gelişen 53 göz (%79.1) medikal tedavi ile kontrol altına alınabildi. Maksimum medikal tedaviye rağmen göz içi basıncı kontrol edilemeyen, görme alanı kaybı ve optik sinir patolojisi ilerleyen 12 göze (%17.9) glokom cerrahisi uygulandı. Terminal dönemde olan 2 göze (%3) evisserasyon yapıldı. Cerrahi öncesi üveitik ataklar en az 3 ay süreyle kontrol altına alındı.

Cerrahi uygulanmayan 30 göz (%56.7) beta bloker+KAİ kombinasyonu, 19 göz (%35.8) betabloker+KAİ kombinasyonu ve sempatomimetik, 2 göz (%3.7) beta bloker ve sempatomimetik, 1 göz (%1.8) beta bloker ve 1 göz (%1.8) sadece topikal KAİ ile göz içi basınçları kontrol altına alındı (Tablo 13).

**Tablo 13.** Cerrahi uygulanmayan sekonder glokomlu gözlerde medikasyon.

<b>Cerrahi Uygulanmayan Gözlerde Medikasyon</b>	<b>Göz Sayısı</b>	<b>Yüzdesi (%)</b>
β bloker KAI kombinasyonu	30	56.7
β bloker KAI kombinasyonu +sempatomimetik	19	35.8
β bloker+sempatomimetik	2	3.7
β bloker	1	1.9
Topikal KAI	1	1.9
Toplam	53	100

Sekonder glokomlu 4 göze (%33.3) lazer iridotomi, 6 göze (%50) MMC'li trabekülektomi, 1 göze (%8.3) önce iridektomi ve ardından MMC'li trabekülektomi, 1 göze (%8.3) ekspres mini şant implantı yapıldı (Tablo 14).

**Tablo 14.** Sekonder glokomda uyguladığımız cerrahi çeşitleri

<b>Cerrahi</b>	<b>Göz sayısı</b>	<b>Yüzdesi (%)</b>
Lazer iridotomi	4	33.4
MMC' li trabekülektomi	6	50.0
Lazer iridotomi+MMC' li trabekülektomi	1	8.3
Ekspres mini şant	1	8.3
Toplam	12	100

Cerrahi öncesi goldman aplanasyon tonometrisi ile ölçülen göz içi basınçları 26 le 40 mmHg arasında değişmekteydi (ort.  $34 \pm 5$  mmHg). Cerrahi sonrası ilk gün ölçülen göz içi basıncı 5 ile 30 mmHg arasında olup göz içi basıncı ortalaması  $13 \pm 9$  mmHg, son muayenemizde ölçülen göz içi basıncı 6 ile 16 mmHg arasında değişmekte olup

ortalama  $11 \pm 3$  mmHg olarak bulundu. Cerrahi öncesi ve sonrası ölçülen göz içi basıncı düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.001$ ).

İridotomi yapılan 4 gözden 3'ü beta bloker+KAİ kombinasyonu ve sempatomimetik, 1'i de beta bloker+KAİ kombinasyonu ile göz içi basıncı kontrol altına alındı.

MMC'li trabekülektomi yapılan 2 hasta postoperatif dönemde komplikasyonsuz seyretti, şu an antiglotomöz ajana gerek olmadan göz içi basıncı kontrol altındadır.

Neovasküler glokomlu trabekülektomi yapılan Behçet hastasında, operasyon öncesinde ön kamaraya bevasizumab enjeksiyonu yapıp ardından MMC'li trabekülektomi yapıldı. Bu hasta da göz içi basınçları ilaçsız kontrol altındadır.

Ekspres mini şant implanlantı yapılan bir hasta da ilaçsız göz içi basınçları kontrol altındadır.

Trabekülektomi yapılan bir hastada göz içi basınçlarının 1 ay boyunca 6 mmHg'nın altında seyretmesi nedeniyle 1 kez blep revizyonu yapıldı, hipotoninin düzelmemesi üzerine 2 kez de blep altına subkonjuktival otolog kan enjekte edildi. Ölçülen son göz içi basınçları ilaçsız normal seviyede bulundu.

Trabekülektomi yapılan bir diğer hastada cerrahi sonrası ölçülen göz içi basınçları  $>22$ mmHg'nın üstünde seyretmesi üzerine 1 kez blep revizyonu yapıldı. Eklenen medikal tedaviyle de göz içi basınçlarının düşmemesi üzerine ilk operasyondan 8 ay sonra ikinci kez MMC'li trabekülektomi yapıldı. İkinci operasyondan sonra göz içi basınçlarının 6 mmHg'nın altında seyretmesi üzerine koroid dekolmanı gelişti, 2 ay süresince medikal tedaviyle koroid dekolmanı müdahaleye gerek kalmadan geriledi. Son göz içi basınçları ilaçsız normal düzeyde bulundu.

Bu iki hasta da çok sık atak geçiren ve siklosporin, azatioprin ve sistemik kortikosteroidlerle atakları güçlükle kontrol altına alınan, oküler Behçet dışında da Behçet hastalığının ağır dermatolojik bulguları olan son dönem Behçet hastaları idi.

Dış merkezde MMC'li trabekülektomi operasyonu geçiren ve takiplerini kliniğimizde devam ettiren sekonder açık açılı glokomlu diğer bir hasta beta bloker+KAİ kombinasyonu ile göz içi basınçları kontrol altına alındı.

Pupiller blok gelişen ve iridotomi ile göz içi basınçları düşmeyen bir hastaya MMC'li trabekülektomi operasyonu yapıldı ve beta bloker+KAİ kombinasyonu ile göz içi basınçları kontrol altına alındı.

Biri neovaskuler olan absolü ağırlı glokomlu 2 hastaya da evisserasyon yapıldı.

Cerrahi yapılan 12 gözden ;

- ✓ 6'sı (%50) ilaçsız
- ✓ 4'ü (%33.3) beta bloker+KAİ kombinasyonu ve sempatomimetik
- ✓ 2'si (%16.7) beta bloker+KAİ kombinasyonu kullanmakta idi (Tablo 15).

Cerrahi yapıp ilaç kullanan ve cerrahi yapılmayan glokomlu gözlerin medyan ilaç kullanım süreleri 24 (4-144) ay idi.

**Tablo 15.** Cerrahi uygulanan sekonder glokomlu gözlerde medikasyon.

<b>Cerrahi</b>	<b>β bloker KAİ kombinasyonu</b>	<b>β bloker KAİ kombinasyonu +sempatomimetik</b>	<b>İlaçsız</b>
Lazer iridotomi	1 göz	3 göz	Yok
MMC' li trabekülektomi	1 göz	Yok	5 göz
Lazer iridotomi+ MMC' li trabekülektomi	Yok	1 göz	Yok
Ekspres mini şant	Yok	Yok	1 göz

Çalışmada üveitin glokom dışında sık görülen diğer komplikasyonları da incelendi. Çalışmadaki 307 gözün 4'ünde (%1.3) ciddi bant keratopati saptandı. Bu gözlerde sekonder glokom mevcut değildi.

Çalışmadaki 307 gözün 46'sında (%15) periferik ön sineşi ve arka sineşi bulundu, bunların 17'sini sekonder glokomlu göz oluşturmaktaydı.

Çalışmadaki 90 gözde (%29.3) katarakt oluşmuş, bunların 27'si (%30) takip halinde, 60'ına (%67) fakoemülsifikasyon + intraoküler lens (FAKO + IOL) implantasyonu cerrahisi, 3'üne de (%3) planlı ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu + intraoküler lens (PEKKE + IOL) implantasyonu cerrahisi yapıldı. Katarakt cerrahisi geçiren 63 üveitik gözün 13'ünde (%21) arka kapsül kesafeti gelişti ve yağ lazer kapsülotomi yapıldı. Katarakt gelişen 90 gözden 32'sini sekonder glokomlu göz oluşturmaktaydı.

Vitreus kondansasyonu 26 gözde (%8.5) gelişmiş olup bunların 4'ünü sekonder glokomlu göz oluşturmaktaydı. Vitreus kondansasyonlu gözlerden 4'üne pars plana vitrektomi (PPV) yapıldı. Bunlardan 3'ünü sekonder glokomlu göz oluşturmaktaydı.

Çalışmada 56 gözde (%18.2) değişen derecelerde maküla tutulumu görüldü. Sekonder glokomlu gözlerin ise sadece 11'inde maküla tutulumu mevcuttu. Maküler hol ve maküler epiretinal membran gelişen birer hastaya PPV yapıldı ancak bu gözlerde glokom mevcut değildi.

İki hastada (%0.6) retina dekolmanı gelişmiş olup, birinde sekonder glokom mevcuttu. Sekonder glokomu da olan retina dekolmanlı 1 hastaya önce skleral çökertme cerrahisi ardından PPV yapıldı. Sekonder glokomu olmayan diğer retina dekolmanı olan hastaya da PPV yapıldı.

Optik nörit 28 gözde (%9.1) görüldü. Bunlardan 8'ini sekonder glokomlu göz oluşturmaktaydı. Sekonder glokomlu 67 gözün 32'sinde (%47.8) katarakt oluşmuş bunlardan 8'ine (%25) takip, 24'üne (%75) FAKO + IOL implantasyon cerrahisi yapıldı. Cerrahi geçiren 5 gözde (%20.8) arka kapsül kesafeti gelişti ve yağ lazer kapsülotomi yapıldı.

Sekonder glokomlu 67 gözün 17'sinde (%25.4) periferik ön sineşi ve arka sineşi, 4'ünde (%6) vitreus kondansasyonu, 11'inde (%16.4) maküla ödemi, 8'inde (%11.9) optik nörit gelişti. Üveitik gözlerde ve sekonder glokomlu gözlerde üveit komplikasyonları Tablo 16'da verilmiştir.

**Tablo 16.** Üveitik ve sekonder glokomlu gözlerde üveit komplikasyonları.

<b>Komplikasyonlar</b>	<b>Üveitik göz sayısı</b>	<b>Yüzdesi (%)</b>	<b>Sekonder glokomlu göz sayısı</b>	<b>Yüzdesi (%)</b>
Katarakt	90	29.3	32	47.8
Makülopati	56	18.2	11	16.4
Periferik ön sineşi ve arka sineşi	46	15.0	17	25.4
Optik nörit	28	9.1	8	11.9
Vitreus kondansasyonu	26	8.5	4	6.0
Bant keratopati	4	1.3	Yok	Yok
Retina dekolmanı	2	0.6	1	1.5

## 5. TARTIŞMA

Üveit immunolojik kökenleri olup tam körlüğe kadar gidebilen ve sistemik komponentleri bulunan üveal doku inflamasyonudur. Üveit primer olarak uveayı etkileyen akut ve kronik inflamatuvar bir süreçtir. Bu süreçte ayrıca retina, göz içi boşluklar, optik sinir ve gözdeki diğer yapılar da etkilenir (74). Kronik göz içi inflamasyon körlüğün en sık sebeplerinden biridir.

Üveitler legal körlüğün %5-20'sinden sorumludur. Üveitler çoğunlukla noninfeksiyöz, otoimmün zeminden kaynaklandığı düşünülen ve halen tam olarak açıklanamamış nedenlerle oluşmaktadır.

Hastalarımızın çoğu, İç Anadolu Bölgesinden, değişik hastanelerden ve illerden kliniğimize sevk edilen hastalardan oluşmaktaydı. Bunda kliniğimizin bölgedeki üçüncü basamak tedavi hizmetini yürüten bir üniversite kliniği olmasının etkisi vardı. Kliniğimize başvuran hastaların birçoğu farklı birinci ve ikinci basamak tedavi merkezlerinde tedavi görmüş ve üçüncü basamak bir merkez olan kliniğimize başvurmuş hastalardan oluşmaktaydı.

Çalışmamızda olguların 99'u erkek (%53.2), 87'si kadın (%46.8) idi. Cinsiyet dağılımını; Sızmaz ve ark. (16) %57.5 kadın, %42.5 erkek, Yayıoğlu ve ark. (73) %63.5 erkek, %36.5 kadın, Şengün ve ark. (79) %54.5 erkek, %45.5 kadın olarak bildirmişlerdir.

Çalışmamızda yaş aralığı 6 ile 65 yaş arasında değişmek üzere ortalama  $33 \pm 12$  idi. Bu bulgumuz, üveitin en çok 3. dekatta görüldüğünü belirten literatürlerle uyumlu görülmektedir (2,12,80-82).

Çalışmamızda iki taraflı göz tutulumu diğer çalışmalarda bulunduğu gibi daha fazlaydı (16,17,45).

Literatürde üveit epidemiyolojisini konu alan çalışmalarda hastalığın sıklığı, demografik özellikleri ve süresi hakkında değişken sonuçlar verilmektedir (1,2,79,83).

Üveit etiyolojisinde birçok hastalık yer almakta ve coğrafi farklılık göstermektedir (12,84-88). Ülkemizde yakın zamanda yayımlanmış çok merkezli bir çalışmada Behçet hastalığı %32.1'lik oran ile en sık görülen üveit nedeni olarak bildirilmiştir (18). Gül ve ark. (17) Van ve çevresindeki illerin üveit verilerini inceleyen çalışmalarında üveit nedenini; %59.9 idiyopatik, %16.1 Behçet hastalığı olarak bildirmişlerdir. Yayıoğlu ve ark. (73) üveit etiyolojisini %43.5 idiyopatik, %37.6 ile Behçet hastalığı, Sızmaz ve ark. (16) %23.3 Behçet hastalığı, %17.8 idiyopatik, Özdemir ve ark. (89) %32.4 idiyopatik, %30.7 Behçet hastalığı olarak bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda üveitlerin etiyolojisinde %45.2 idiyopatik ,%34.9 Behçet hastalığı saptandı. Behçet hastalığı en sık üveite neden olan hastalık olarak bulundu. Behçet hastalarının yüksek oranda bulunması ülkemiz coğrafyasında Behçet hastalığının yaygın olarak bulunmasıyla ilişkilidir (79,83,90).

Kozakoğlu ve ark. (18) 761 hastayı içeren geniş serilerinde %43.2 idiyopatik, %32.1 Behçet hastalığı, %5.1 Fuchs heterokromik iridosiklit, %4.7 okuler toksoplazmoz, %2.4 HLA-B27 ile ilişkili ön üveit ve %2.3 herpes simpleks virüs ile ilişkili ön üveiti, üveit etiyolojisinde sık görülen sebepler olarak bildirmişlerdir.

Çalışmamızda 3. sıklıkta, HLA-B27 ile ilişkili üveitler içinde ön sırada yer alan AS (%4.3) görülmüştür. Ankilozan spondilit genellikle seyrek ataklar ve uzun remisyon dönemleri ile seyreden akut ön üveit şeklide kendini gösterir. HLA-B27 ile ilişkili inflamatuvar barsak hastalıklarından Crohn hastalığı 3 hastada (%1.6) görülmüş olup bunlar da akut ön üveit şeklindeydi.



Pediatric yaş grubunda üveit etiyolojisi dağılımı erişkenlere göre farklılık göstermektedir. Kozakoğlu ve ark. (18) üveit etiyolojisinde juvenil idiyopatik artrit ve oküler toksoplazmoz eşit sıklıkta (%12.5) ve pediatric yaş grubu içinde üveitin en sık sebebi olarak bildirmişlerdir.

Çukurova Üniversitesinde Soylu ve ark. (91) pediatric üveit hastaları içeren çalışmalarında oküler toksoplazmoz %39, Behçet hastalığı %17 ile 2. sırada bulmuşlardır. Bunu %13.6 pars planit, %8.5 Fuchs heterokromik iridosiklit, %5.1 juvenil idiyopatik artrit, %5.1 lösemi ve %5.1 ile herpetik üveit izlemiştir (91).

Çalışmamızda 16 yaş altında pediatric grupta 21 hasta mevcuttu. Hastaların 13'ünde (%61.9) idiyopatik, 5'inde (%23.8) juvenil idiyopatik artrit ve 1'er (%4.8) hastada Behçet hastalığı, Lyme hastalığı, tubulointerstisyel nefrit tespit edildi. Pediatric yaş grubu içinde en sık hastalık, sıklıkla kronik ön üveit şeklinde tutulum yapan juvenil idiyopatik artrit tespit edildi. Bu grup içinde bir hastanın 2 gözünü de tutan geniş bant keratopati mevcuttu. Literatürde juvenil idiyopatik artritde bant keratopati gelişimi %15.7 olarak bildirilmiştir. Etiyolojisinin idiyopatik olarak gösterilen hastaların, takibi sırasında sonradan juvenil idiyopatik artrit, Behçet hastalığı tanısı alması ihtimali bulunmaktadır. İdiyopatik oranının yüksekliğinin buna bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Bizim gibi gelişmekte olan ülkelerde infektif hastalıklar da üveit etiyolojisinde oldukça fazla görülmektedir. Çalışmamızda 3 hastada (%1.6) tüberküloza bağlı üveit vardı. 2010 yılında Türkiye'de yapılan bir çalışmada (16) tüberküloza bağlı üveit %6.2 olarak bildirilmiştir. Üveit etiyolojisini araştırırken tüberküloz da ihtimaller dahilinde unutulmamalıdır.

Ara üveitli hastalarda MS prevalansının önemli bir yerde olduğu vurgulanmalıdır (18). MS ara üveitli olgularda %8 olarak bildirilmiştir (92). Bizim serimizde 2 hastada (%1.1) MS tanısı vardı ve klinik tablo ön üveit şeklindeydi.

Arka üveitin en sık sebebi toksoplazmozis olup arka üveitlerin %60-80'ini, tüm üveitlerin %7-15'ini içerir (93). Çalışmamızda sadece 2 (%1.1) hastada oküler toksoplazmozis tanısı vardı. Genel polikliniğimizde görülen toksoplazmoz koryoretiniti

sayısı daha fazla olup hepsinin üvea birimine gönderilmemesine bağlı olarak sayının az bulunduğunu düşünmekteyiz.

Van ve çevresindeki illerin üveit verilerini inceleyen Gül ve ark. (17) 678 üveit hastasını değerlendirmişlerdir. Çalışmada 395 hastada (%58.3) ön, 85 hastada (%12.5) ara, 33 hastada (%4.9) arka, 65 hastada (%24.3) panüveit saptamışlardır.

Sızmaz ve ark. (16) 275 üveit hastasını içeren çalışmalarında, %46.2 ön üveit, %4.4 ara üveit, %14.2 arka üveit, %35.3 panüveit tespit etmişlerdir. Kozakoğlu ve ark. (18) 761 üveit hastasını içeren geniş serili çalışmalarında, %52.5 ön, %6.7 ara, %12.7 arka, %28.1 panüveit bulmuşlardır.

Bizim çalışmamızda 186 hastanın üveit lokalizasyonları 84 (%45.2) ön, 14 (%7.5) ara, 18 (%9.7) arka, 70 (%37.6) panüveit şeklinde olup literatürle benzer sonuçlar içermektedir.

Üveitte sekonder glokom sık karşılan bir komplikasyondur. Üveitte çeşitli mekanizmalarla glokom gelişebilmektedir. İnflamatuvar hücrelerce trabeküler ağın tıkanması, periferik sineşi gelişimi, lens-iris diyafrazının öne doğru rotasyonu, arka sineşiye bağlı pupilla bloğu, tedavide kullanılan kortikosteroidler, aktif trabekülit ve daha ciddi olgularda rubeozis glokoma neden olan mekanizmalar içinde yer almaktadır (94,95).

Sekonder glokom tedavisinde, primer glokoma oranla daha büyük zorlukla karşılaşılmaktadır. Bu tür glokomda tedavinin zor ve riskli olması medikal tedaviye yanıt vermeyen olgularda cerrahi tedaviyi zorunlu hale getirmektedir (94).

Literatürde çeşitli çalışmalarda üveitli hastalarda değişen oranlarda sekonder glokom bildirilmiştir. Çalışmalarda %5.2 ile %19.3 arasında değişmektedir. Helen ve ark. (96) 257 hasta 402 gözü içeren üveitli hasta grubunda %29.8 tedavi gerektiren göz içi basınç artışı, %9.6 sekonder glokom saptamışlardır.

Panek ve ark. (97) 100 hasta 161 gözden oluşan çalışmalarında, sekonder glokom insidansını %19.3 olarak bildirmişlerdir. Elgin ve ark. (98) Behçetli hastalarda sekonder

glokom insidansını %10.9 , Süllü ve ark. (99) %17.8, Kal ve ark. (100) %16, Özdemir ve ark. (89) %14.5 olarak yayınlamışlardır.

Bizim çalışmamızda %21.9 sekonder glokom tespit edildi. Sekonder glokom bahsi geçen literatürdeki oranlara oldukça yakın olmakla birlikte daha yüksektir. Bunun nedeni kliniğimizin bölge hastahanesi ve 3. basamak sağlık merkezi olmasından dolayı tanı ve takiplerinde zorluk yaratacak şiddetli ve kronik üveit hastalarının merkezimize gönderilmesinden kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Sekonder glokom gelişen üveit hastalarının etiyojilerini Özdemir ve ark. (89) %64.8 oranında Behçet, %6.4 idiyopatik, %6.4 tüberküloz üveiti, %6.4 oküler toksoplazmoz, %6.4 intraoküler lense ile ilişkili, %3.2 Vogt Koyanagi Harada ve %3.2 HLA-B27+ üveitine bağlı olduğunu saptamışlardır.

Ergen ve ark. (101) sekonder glokom oluşan 67 üveitli hastanın 39'unda (%58.2) Behçet hastalığı, 16'sında (%23.9) idiyopatik, 3'ünde (%4.5) sarkoidoz, 2'şer hastada (%3) pars planit, romatoid spondilit, sempatik oftalmi, Fuchs iridosiklit ve 1 hastada (%1.5) oküler toksoplazmozise bağlı olduğunu bildirmişlerdir.

Süllü ve ark. (99) sekonder glokom oluşan 46 gözün, 23'ünde Behçet hastalığı, 10 gözde idiyopatik, 3 gözde multifokal koroidit, 2'şer gözde toksoplazmoz, juvenil idiyopatik artrit, pars planit, 1'er gözde Fuchs iridosiklit, herpes keratoüveiti, diyabetes mellitus , akut retinal nekroz saptamışlardır. Bizim çalışmamızda 67 sekonder glokom oluşan gözün 31'inde (%46.3) Behçet hastalığı, 28 gözde (%41.8) idiyopatik, 2'şer gözde (%3) AS, Fuchs iridosiklit, MS, Crohn hastalığı saptandı.

Sekonder glokom gelişen üveitte etiyojiler incelendiğinde, bulguların dağılımında değişkenlik olasılıkla genetik, demografik etnografik ve çevresel faktörlerdeki değişkenlikten kaynaklanmaktadır. Bizim sonuçlarımız yukarıda atıfta bulunan çalışmaların sonucu ile paralellik göstermektedir.

Sekonder glokom oluşan 67 gözün üveit lokalizasyonları incelendiğinde 25 gözde (%37.5) ön, 1 gözde (%1.5) ara ve 41 gözde (%61.2) panüveit şeklindeydi. Genel üveit lokalizasyon dağılımına benzemekte, farklılık göstermemekteydi.

Literatürde üveitlere sekonder glokom kronik üveitlerde, akut üveitlerden daha çok görülmektedir.

Akut inflamasyonun siliyer cisimden hümör aköz oluşumunun azaltması nedeniyle göz içi basıncı üveitli hastalarda çoğunlukla normalden daha düşük bulunur. Göz içi basıncının kontrolünde önemli bir faktör olan trabeküler sistemden hümör aköz drenajına karşı direnç ise üveitli hastalarda sıklıkla artmıştır. Üveitli bir gözde kan-aköz bariyerinin bozulmuş olması sonucu göz içine geçen serum proteinleri ve hücreler, trabeküler sistemin tıkanmasına neden olabilir. Serum proteinlerinin düşük konsantrasyonlarda dahi trabeküler sistemden hümör aköz drenajına karşı direnci artırdığı gösterilmiştir. Ayrıca trabeküler sistemde inflamasyon nedeni ile gelişen ödem, disfonksiyon ve trabeküler ağ üzerinde oluşan presipitatlar da göz içi basıncının artışına neden olabilir (102). Akut inflamasyon sırasında genellikle hümör aköz yapımı azalmasına karşın, inflamasyon sırasında açığa çıkan prostaglandinlerin hümör aköz yapımını ve göz içi basıncını artırabileceği böylece bazı olgularda glokom gelişiminde bu mekanizmanın sorumlu olduğu ileri sürülmüştür. Bazı ciddi akut üveitli olgularda gelişen üveal efüzyon ve eksudatif retina dekolmanı, iridokorneal açının kapanması sonucu glokom gelişimine neden olabilir (95). Akut inflamasyonla ortaya çıkan bu tür göz içi basınç artışları genellikle antiinflamatuvar tedaviye yanıt veren geçici artış şeklinde görülür.

Kronik üveitli olgularda ise tekrarlayan ataklar ve kronik inflamasyon trabeküler sistemde fibrozis ve destrüksiyona neden olabilir (102). Bazı olgularda trabeküler ağ üzerinde fibröz bir membran geliştiği bildirilmiştir. Bu fibröz membranın kontraksiyonu ile periferik ön yapışıklıklar oluşur (102,103). Kronik inflamasyon seklüzyo pupilla ve rubeozis iridise yol açarak da glokom gelişimine neden olabilir. Behçet hastalığında seklüzyo pupilla ve rubeozis iridis sekonder glokomun sık karşılaşılan nedenleri olarak bildirilmiştir (95). Diğer yandan kronik üveitli olgularda sekonder glokom topikal, perioküler ve sistemik kortikosteroidlerin kullanımına bağlı olarak da gelişebilir (97,104). Helen ve ark. (96) yaptığı çalışmada akut üveitli olguların %12'sinde, kronik üveitli olguların %26'sında sekonder glokom saptamışlardır. Süllü ve ark. (99) akut üveitli olguların %9'unda, kronik üveitli olguların %28'sinde, Panek ve ark. (97) akut üveitli olguların %12'sinde, kronik üveitli olguların %26'sında sekonder glokom bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda akut üveitli olguların %13.7, kronik üveitli olguların %26.8'inde sekonder glokom geliştiği görüldü ve bahsi geçen literatürlere uyum göstermektedir.

Sekonder glokom görülme oranımızın yüksek bulunmasının bir diğer nedeni de, çalışmamızda akut üveitten (%39.2) çok kronik üveitlerin (%60.8) yer alması ve kronik üveitlerden yüksek oranda sekonder glokom gelişmesi olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda 11 göz atak esnasında inflamasyona ve kullanılan topikal ve/veya sistemik kortikosteroidlere bağlı, 7 göz subtenon veya intravitreal kortikosteroid kullanımına sekonder gelişen ve kısa süreli (2 ile 24 ay arasında değişmekte) antiglokomatöz ajanlarla normale inen göz içi basıncı artışı saptandı.

Üveit tedavisinde alternatifsiz olan kortikosteroidlerin en önemli ve bilinen oküler yan etkilerinden birisi göz içi basıncı yükseltmeleridir. Kortikosteroidlerin göz içi basıncı yükseltici etkileri kullanılan kortikosteroidin yapısı, kullanım şekli, süresi ve kişisel özelliklere bağlı olarak değişir. Topikal uygulamada göz içi basıncı yükselmesi subkonjonktival, subtenon veya retrobulbar göz içi basıncı perioküler uygulamalara göre daha fazladır. Kortikosteroidler trabeküler ağ ve ön uveal dokuda bulunan glukokortikoid reseptörlerini etkileyerek trabeküler ağda bulunan glikozaminoglikan miktarını artırır (105). Glikozaminoglikanların artması doku ödemine sebep olur. Prostaglandin sentezinin azalması aköz humörün dışa akımını engeller. Ayrıca trabeküler endotelial hücrelerin fagositik etkisinin inhibisyonu ve dışa akımı kolaylaştıran PGE2, PGF2 alfa'nın azalması da göz içi basıncı artışına katkıda bulunur. Leibowitz ve ark. (106) rimeksolona göz içi basıncı cevap süresinin 5.2 hafta, deksametazon sodyum fosfata 3 hafta, prednizolon asetata 2.5 hafta ve florometalonda 5.4 hafta olduğunu bildirmişlerdir. Genellikle kortikosteroidler kesildikten sonra 1-4 hafta içinde normale döner. Son yıllarda diffüz diyabetik maküla ödemi, persistan psödo fakik kistoid maküla ödemi, kronik üveit gibi olgularda intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyon tedavisi kullanılmaktadır. Enjeksiyon sonrası steroid partiküllerinin intravitreal ortamda 6-9 ay boyunca kalabildiği gösterilmiştir. Bu hastalarda sekonder oküler hipertansiyon yanısıra, trabekülektomi yapılması gereken sekonder açık açılı glokom geliştiği de bilinmektedir (107).

Üveitli hastalarda inflamasyona ve kortikosteroid kullanımına bağlı göz içi basınç yükselmeleri inflamasyonun kontrol altına alınması ya da kortikosteroidlerin kesilmesinden kısa bir süre sonra normale dönebilmektedir (108).

Takahashi ve ark. (109) %18.3 sekonder glokom tespit etmişler bunların da %8.9'unun kortikosteroidle bağlı olduğunu bildirmişlerdir. Akduman ve ark. (108) sekonder glokomlu olguların %14,2'sinde kortikosteroid kullanımını sorumlu bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda %5.9 inflamasyona ve/veya kortikosteroid kullanımına bağlı göz içi basınç yükselmesi bulundu. İki ile 24 ay arasında değişen sürelerle antiglokomatöz ajan kullanarak göz içi basınçları kontrol altına alındı. Bu gözlerde görme alanı defekti, glokomatöz optik disk hasarı yoktu. Bu çalışmada yer alan hastalar daha önce ilk muayene ve çoğu kez de ilk tedavileri yapılmış olarak üvea birimine gelmektedirler. Bu nedenle, özellikle ön üveitli hastalarda yoğun inflamasyon olduğu ilk devredeki göz içi basıncı yükselmeleri muhtemelen bizim çalışmamızda bildirildiğinden fazladır.

Üveitik glokom trabeküler ağın inflamatuvar hücre ve debris ile obstrüksiyonu, periferik ön sineşi ile açı kapanması, arka sineşi ile pupiller blok olması, trabeküler ağda aktif inflamasyon ve açıda neovaskülarizasyon gibi pek çok mekanizmayla ortaya çıkmaktadır (95,109-115).

Batman ve ark. (94) üveite sekonder 16 glokomlu gözün 9'unda açık açılı, 6'sında periferik ön sineşiye bağlı açı anomalisi, 1 gözde açıda neovaskülarizasyon şeklinde yayımlamışlardır.

Yaycıoğlu ve ark. (73) üveite sekonder glokomu olan, cerrahi yapılmış 85 gözü incelemişler, 43 gözde (%42.6) iridokorneal açık açı, 45 gözde (%44.6) kapalı açı, 13 gözde (%12.8) kornea bulanıklığı sebebiyle açının incelenemediğini bildirmişlerdir.

Elgin ve ark. (98) üveite sekonder glokom gelişen 25 gözden; 11'i (%44) açık açılı, 6'sı (%24) periferik ön sineşili kısmi açı kapanması, 5'i (%20) periferik ön sineşili açı kapanması ve afakili pupiller blok, 3'ü (%12) neovasküler glokom şeklinde bildirmişlerdir.

Özdemir ve ark. (89) 31 sekonder glokomlu gözden; açık açılı glokom 10 gözde (%32.3), pupil bloğuna sekonder açı kapanması glokomu 6 gözde (%19.4), pupil bloğuna sekonder olmayan açı kapanması glokomu 8 gözde (%25.8), neovasküler glokom 7 gözde (%22.5) bildirmişlerdir. Merayo lloves ve ark. (116) sekonder glokomun %80 ile açık açılı glokom olarak belirtmiştir.

Bizim çalışmamızda üveite sekonder glokom gelişen 67 gözün; 58'i (%86.5) açık açılı, 6'sı (%9) pupil bloğuna sekonder açı kapanması, 3'ü (%4.5) neovasküler glokom olarak saptandı. Bunun nedeninin polikliniğimizde bu tipte olgularda rutin olarak açı muayenesi yapılmamasını gösterebiliriz.

Üveite sekonder glokom medikal ve cerrahi tedavisinde primer glokoma oranla daha büyük zorluklarla karşılaşmaktadır (94).

Çalışmamızda 53 gözde (%79.1) göz içi basınçları medikal tedavi ile kontrol altına alınabildi. On dört göze (%20.8) cerrahi tedavi uygulandı. Sekonder glokomda cerrahi gereksinimini; Sallam ve ark. (117) %14.5, Helen ve ark. (96) %30.3, Panek ve ark. (97) %9, Ergen ve ark. (101) %15 olarak bildirmişlerdir.

Yüksek göz içi basıncı ile birlikte iris bombe saptanmışsa tedavi seçenekleri arasında Nd-YAG lazer iridotomi yer almaktadır (89). Ancak klasik akut açı kapanması glokomu olan olgularda başarı daha yüksek bulunmasına rağmen üveite sekonder grupta inflamasyonu aktive etmesiyle iridotomi kapanıp başarısız olabilir. Literatürde üveite sekonder grupta %40-61 oranında başarısızlık bildirilmiştir (89). Çalışmamızda 5 hastaya yag lazer iridotomi yapıldı. Dördünde ilave medikasyon ile göz içi basınç düşüşü sağlandı ve 1'ine de daha sonra filtrasyon cerrahisi yapıldı. Eğer iridotomi kapanacak olursa cerrahi iridektomi veya filtrasyon cerrahisi uygulanabilmektedir (118).

Sallam ve ark. (117) sekonder glokom gelişen 30 göze antimetabolitli trabekülektomi, 3 göze antimetabolitsiz trabekülektomi, 6 göze şant implantasyonu, 1 göze iridektomi yapıldığını bildirmişlerdir. Ergen ve ark. (101) sekonder glokom gelişen 99 gözden %15'ine cerrahi girişim yapmışlar, bunlardan 10 göze trabekülektomi, 2 göze iridotomi, 2 göze de enükleasyon yaptıklarını bildirmişlerdir. Özdemir ve ark. (89)

sekonder glokom gelişen 31 gözden 4'üne lazer iridotomi, 5'ine filtrasyon cerrahisi, 2'sine panretinal fotokoagülasyon, 2'sine seton cerrahisi uygulamışlar, 1 olguya da iridotomi sonrası filtrasyon cerrahisi yapmışlardır.

Üveitik glokomlarda, kullanılan ilaçların etkisiyle konjonktival yapılardaki değişiklikler, fibroblast, lenfosit ve makrofaj miktarının artması filtran cerrahilerin başarısız olma ihtimalini artırabilir (74). Bu olgularda adjuvan olarak fibroblast proliferasyonunu inhibe ederek etki gösteren 5-FU ve MMC gibi antimetabolitlerin kullanılması fibröz doku oluşumunu engelleyerek başarı oranını yükseltecek, daha sonra gerekecek cerrahi girişim sayısını azaltacaktır. Ancak bu ilaçların kullanımına bağlı blebit, hipotoni kornea toksisitesi, katarakt progresyonu gibi muhtemel komplikasyonların da dikkatli takip edilmesi gerekir (75). Filtran cerrahi öncesi üveit atakları en az üç ay süreyle baskılanması gerekmektedir (75). Antimetabolitlerle yapılan trabekülektomi başarı oranı %51–90 arasında değişmektedir (119-121). Ceballos ve ark. (119) üveitik glokomu olan vakalarda başarı oranlarını birinci yılda %78, ikinci yılda %62 olarak bildirmişlerdir. Elgin ve ark. (98) MMC ile trabekülektomi birinci yıldaki başarısını %82.6 olarak bildirmişlerdir. Yalvaç ve ark. (120) Behçet hastalığı ile ilişkili sekonder glokomlu gözlere uygulanan MMC'li trabekülektomi başarısını 1, 2, 3, 4, 5 yıllar sırasıyla %83.3, %76.2, %70, %66.7, %62.5 olarak bildirmişlerdir.

Çalışmamızda 7 göze MMC'li trabekülektomi yapıldı. Hastalar operasyon sonrası en az 3 ay en fazla 6 yıl izlendi. Hastalardan birine MMC'li trabekülektomi dış merkezde yapılmış olup takiplerine kliniğimizde devam etmiştir. Opere edilen hastalardan 5'i (%71.5) ilaçsız, 2'si de (%28.5) antiglokomatöz ajanlarla göz içi basınçları kontrol altına alındı. Hastalardan biri beta bloker KAI kombinasyonu, diğeri beta bloker KAI kombinasyonu ve semptomimetik kullanmaktaydı. Hastalardan birinde operasyon sonrası hipotoni gelişti, blep revizyonu ve subkonjonktival otolog kan enjeksiyonları yapıldı. Diğer bir hastada postoperatif ilk günden itibaren göz içi basınçları yüksek seyretti. Medikal tedavi eklendi, blep revizyonu yapıldı ve göz içi basınçları kontrol altına alınamayınca ilk operasyondan 8 ay sonra ikinci MMC'li trabekülektomi operasyonu yapıldı. Bu iki hastamız ileri dönem Behçet hastalarıydı. Üveitleri kronik seyirli panüveit şeklinde olup üveitik atakları güçlükle kontrol altına alınabilen hastalardı. Bizim üvetik glokomlu hastalarda MMC'li trabekülektomi başarı oranımız



%71.4 idi. Cerrahi sayımızın az olması, cerrahi sonrası takip süremizin kısıtlı olması diğer çalışmalarla başarı yüzdesinin karşılaştırmada zorluk yaratmaktadır.

Drenaj implant uygulaması neovasküler veya tedaviye refraktör inflamatuvar glokomda kullanılan bir cerrahi yöntemdir. Bu amaçla Ahmed, Baerveldt, Molteno, Krupin-Denver, Schocket implantları seçenekler arasında yer alır (89). Vuori ve ark. (122) Molteno implantı yapılan üveitik glokomlu hastalarda 1, 2, 3, 4'üncü yıllardaki başarı oranlarının sırasıyla %97, %93, %90, %85 olarak bildirmişlerdir. Theakle ve ark. (123) Ahmed valvi implantasyonu yapılan üveitik glokomlu gözlerde başarılarını 1. yıl %77, 4. yıl başarılarının %50 olarak bildirmişlerdir.

Ekspres mini glokom şantı ön kamarada yüksek stabilitesi olan yeni bir aköz drenaj implantıdır (76,124,125). Ekspres mini şantın etkisi standart trabekülektomiye benzer olup komplikasyonları standart trabekülektomi ve diğer aköz drenaj şantlarına göre daha az bildirilmiştir. İridektomi yapılmadığından daha az postoperatif reaksiyon ve blep fibrozisine rastlanılmaktadır (126). Çalışmamızda bir olguya Ekspres mini şant implantasyonu uygulandı, 12 aylık takip süresince göz içi basıncı regülasyonu ilaca gerek olmadan sağlanabildi.

Katarakt üveitin en yaygın ön segment komplikasyonudur. Lenste meydana gelen değişiklik kronik göz içi inflamasyona ya da kullanılan kortikostreoidlere sekonder oluşabilir (127). Bazı çalışmalarda Behçet hastalığında katarakt %17-24 olarak bildirilmiştir (128). Çıtırık ve ark. (129) Behçet hastalarını içeren çalışmalarında %41.4, Kulaçoğlu ve ark. (130) %45.86 oranında katarakt oluşumu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda 90 gözde (%29.3) katarakt oluştu ve katarakt üveitin görülen en sık ön segment komplikasyonu olarak bulundu.

Çıtırık ve ark. (129) Behçet hastalığının ön segment komplikasyonlarından %14.3 periferik ön sineşi ve arka sineşi bildirmişlerdir. Çalışmamızda periferik ön sineşi ve arka sineşi %15 olarak bulundu.

Yine aynı çalışmada %11.4 optik atrofi, %32.4 maküla tutulumu, %21.4 vitreus kondansasyonu, %2.9 retina dekolmanı bildirilmiştir (129). Olgularımızda da %9.1 optik nörit, %18.2 maküla tutulumu, %8.5 vitreus kondansasyonu, %1.3 bant keratopati,

%0.6 retina dekolmanı tespit edildi. Bahsi geçen çalışmalardaki komplikasyonlar Behçet hastalarında bildirilmiştir. Çalışmamızda komplikasyonlar tüm gözler değerlendirilerek ortaya çıkarıldı. Komplikasyon oranlarının farklılığını buna bağlamaktayız.

Japonya da Mishima ve ark. (131) Behçet hastalarında hastalık süresince gelişen en sık komplikasyonun katarakt olduğunu bunu sırasıyla optik atrofi, maküla dejenerasyonu, ve glokomun takip ettiğini bildirmişlerdir. Olgularımızda üveit hastalarında takip süresince ortaya çıkan komplikasyonlar sırasıyla katarakt, glokom, makulopati, periferik sineşi, vitreus kondansasyonu, bant keratopati, retina dekolmanı şeklindeydi.

Üveit birçok sistemik hastalıkla birliktelik gösteren sıkı takip edilmesi gereken bir göz hastalığıdır. Sebebi aydınlatılamamış olguların sayısı da fazladır. Her yaş grubunda görülebilmektedir. Görme azlığına sebep olabilecek birçok komplikasyonu vardır. Sekonder glokom, üveitin ciddi görme kayıpları hatta gözün kaybına sebep olabilen, önemli komplikasyonları arasındadır. Üveitin çeşitli tiplerinde göz içi basıncı normal veya normalden düşük olabilse de üveitli her olguda glokom riski akla getirilmeli göz içi basıncı ölçümleri düzenli olarak yapılmalıdır. Erken tanı ve uygun tedavi olası komplikasyonların gelişmesini önleyebilecektir.

## 6. SONUÇLAR

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Üvea-Behçet Biriminde, Aralık 2007 ile Mart 2011 tarihleri arasında üveit tanısı ile tedavi ve takipleri yapılan, kayıtlarına ulaşılan ve kontrollerine düzenli gelen 186 hastanın verileri incelenerek yapılan bu çalışmada aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır;

1. Üveitin sistemik hastalıklarla ilişkisi iyi araştırılmalıdır.
2. Üveit etiyolojisinde yüksek oranda sebep saptanamamakla birlikte, en sık eşlik eden sistemik hastalık Behçet hastalığı olarak bulundu. Bunun nedeni ülkemiz coğrafyasında Behçet hastalığının yaygın olarak bulunmasıyla ilişkilidir.
3. Bizim gibi gelişmekte olan ülkelerde tüberkülozun da içinde bulunduğu infektif hastalıklar da üveit etiyolojisinde unutulmamalıdır.
4. Bu çalışmada en sık üveit lokalizasyonları sırasıyla ön üveit, panüveit, arka üveit ve ara üveit şeklinde idi.
5. Kronik üveit akut üveitten daha sık gözlendi.
6. Üveite sekonder glokom, sık karşılan bir komplikasyon olarak tespit edildi.
7. Üveite sekonder glokom etiyolojisinde en sık Behçet hastalığı yer almaktaydı.

8. Üveite sekonder glokom en sık panüveit, sonra ön ve ara üveitlerde görüldü. İzole arka üveitte glokom gözlenmedi.
9. Üveite sekonder glokom kronik üveitlerde, akut üveitlerden daha çok görüldü.
10. Atak esnasında veya kullanılan steroide bağlı, bir grup göz içi basıncı yüksek hastada kısa süreli antiglokomatöz ajanlarla göz içi basıncı kontrol altına alındı.
11. Üveite sekonder glokom en sık açık açılı, sonrasında sırasıyla pupil bloğuna sekonder açı kapanması ve neovasküler glokom olarak tespit edildi.
12. Sekonder glokomlu olguların büyük bir kısmı medikal tedavi ile kontrol altına alınabildi.
13. Cerrahi gerekmeyen sekonder glokomlu olguların büyük bir kısmında göz içi basıncı beta bloker+KAİ kombinasyonu ile kontrol altına alındı.
14. Medikal tedavi ile göz içi basınçları kontrol altına alınamayan olgulara glokom cerrahisi yapıldı. En sık uygulanan cerrahi MMC'li trabekülektomi idi.
15. Pupil bloğuna sekonder açı kapanması olan sekonder glokomlu olgulara lazer iridotomi sonrası şayet göz içi basıncı düşüşü sağlanamazsa MMC'li trabekülektomi yapıldı.
16. Üveit hastalarında takip süresince ortaya çıkan komplikasyonlar sırasıyla katarakt, glokom, makulopati, periferik ön sineşi, arka sineşi, vitreus kondansasyonu, bant keratopati ve retina dekolmanı şeklinde idi.

## 7. KAYNAKLAR

1. Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology* 2004;111:491-500.
2. Yang P, Zhang Z, Zhou H, et al. Clinical patterns and characteristics of uveitis in a tertiary center for uveitis in China. *Curr Eye Res* 2005;30:943-948.
3. BenEzra D, Cohen E, Maftzir G. Uveitis in children and adolescents. *Br J Ophthalmol* 2005;89:444-448.
4. Chang JH, Wakefield D. Uveitis: a global perspective. *Ocul Immunol Inflamm* 2002;10:263-279.
5. Evereklioglu C. Current concepts in the etiology and treatment of Behcet disease. *Surv Ophthalmol* 2005;50:297-350.
6. Dayanır V, Çakmak H. Üveit Komplikasyonları. In: Akduman L, O'Dwyer A, editörs Üveit El Kitabı, Ankara: Güneş tıp kitabevleri 2008, pp. 307-316
7. Rao NA. Uveitis and other intraocular inflammations. In: Yanoff M, Duker JY, editors, *Ophthalmology*, Philadelphia and Boston: Mosby 2004, pp. 1105-1115.
8. Akbatur HH, Şengün A. Behçet Hastalığı, Endoftalmi ve Üveitler. 1. Baskı, Ankara: Atlas Kitabevi 2002, pp. 1-481.
9. Elliot JH. Introduction to uveitis. In: Albert DM, Jakobiec FA, Robinson NL,

editors. Principles and Practice of Ophthalmology. Philadelphia; WB Saunders 1994, pp. 396-406.

**10.** Goldstein DA, Tessler HH. Classification, Symptoms and Signs of Uveitis. Tasman W, Jaeger EA (eds) Duane's Clinical Ophthalmology on CD-ROM. Vol IV. Lipincott Williams and Wilkins Publishers, Philadelphia 2006

**11.** Tuğal Tutkun İ. Uveal sistem hastalıkları. In:Aydın P, Akova YA, editörs, Temel Göz Hastalıkları Ankara: Güneş Kitabevi 2001, pp. 229-242.

**12.** Rodriguez A, Calonge M, Pedroza-Seres M, et al. Referral patterns of uveitis in a tertiary eye care center. Arch Ophthalmol 1996;114:593-599.

**13.** Kanski JJ: Uveitis. Clinical Ophthalmology, 6th ed. Butterworths Heinemann Elsevier 2007, pp. 441-508

**14.** Banares A, Hernandez-Garcia C, Fernandez-Gutierrez B, et al. Eye involvement in the spondyloarthropathies. Rheum Dis Clin North Am 1998;24:771-784.

**15.** Bloch-Michel E, Nussenblatt RB. International Uveitis Study Group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease. Am J Ophthalmol 1987;103:234-235.

**16.** Sızmaz S, Aydın Akova Y, Gür Güngör S, et al. Üveit olgularımızın etyolojik ve klinik özellikleri. TJO 2010;40:280-285.

**17.** Gül A, Kılıç A, Yener H, et al. Van ve Çevresindeki İllerin (Ağrı, Iğdır, Muş, Bitlis, Hakkari) üveit verileri. TJO 2010;40:93-96.

**18.** Kazokoglu H, Onal S, Tugal-Tutkun I, et al. Demographic and clinical features of uveitis in tertiary centers in Turkey. Ophthalmic Epidemiol 2008;15:285-293.

**19.** Özçetin H. Klinik Göz Hastalıkları 3.Baskı, Bursa: Nobel Tıp Kitabevi 2003, pp. 62-63.

- 20.** Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol* 2005;140:509-516.
- 21.** Tugal-Tutkun I, Otuk-Yasar B, Altinkurt E. Clinical features and prognosis of herpetic anterior uveitis: a retrospective study of 111 cases. *Int Ophthalmol* 2010;30:559-565.
- 22.** Cunningham ET, Jr., Baglivo E. Fuchs heterochromic iridocyclitis--syndrome, disease, or both? *Am J Ophthalmol* 2009;148:479-481.
- 23.** Weingeist TA, Liesegang TJ, Grand MG. Fundamentals and Principles of Ophthalmology, Chapter 5. In *Basic and Clinical Science Course* Rao NA, Cousins S, Forster D, Meisler D, Opremcak EM, Turgeon P. eds. USA. The Foundation of the American Academy of Ophthalmology 2000, pp. 128-159.
- 24.** Rothova A, Buitenhuis HJ, Meenken C, et al. Uveitis and systemic disease. *Br J Ophthalmol* 1992;76:137-141.
- 25.** Tugal-Tutkun I, Havrlikova K, Power WJ, et al. Changing patterns in uveitis of childhood. *Ophthalmology* 1996;103:375-383.
- 26.** Babu BM, Rathinam SR. Intermediate uveitis. *Indian J Ophthalmol* 2010;58:21-27.
- 27.** Miyamoto C, Mattos Neto RB, Cesare SD, et al. Use of CD25 as an immunohistochemical marker for acquired ocular toxoplasmosis. *Arq Bras Oftalmol* 2010;73:443-446.
- 28.** Smit RL, Baarsma GS, De Vries J. Classification of 750 consecutive uveitis patients in the Rotterdam Eye Hospital. *Int Ophthalmol* 1993;17:71-76.
- 29.** Behçet H. Über rezidivierende, aphthöse durch ein Virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und an den Genitalien. *Dermatol Wochenschr* 1937;46:414-419.

- 30.** C US. A famous Turkish dermatologist, Dr. Hulusi Behcet. *Eur J Dermatol* 2002;12:469-470.
- 31.** Azizlerli G, Kose AA, Sarica R, et al. Prevalence of Behcet's disease in Istanbul, Turkey. *Int J Dermatol* 2003;42:803-806.
- 32.** Onder M, Gurer MA. The multiple faces of Behcet's disease and its aetiological factors. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001;15:126-136.
- 33.** Yazici H, Tuzun Y, Pazarli H, et al. Influence of age of onset and patient's sex on the prevalence and severity of manifestations of Behcet's syndrome. *Ann Rheum Dis* 1984;43:783-789.
- 34.** Gul A, Uyar FA, Inanc M, et al. Lack of association of HLA-B\*51 with a severe disease course in Behcet's disease. *Rheumatology (Oxford)* 2001;40:668-672.
- 35.** Al-Otaibi LM, Porter SR, Poate TW. Behcet's disease: a review. *J Dent Res* 2005;84:209-222.
- 36.** Lamb JR, Young DB. T cell recognition of stress proteins. A link between infectious and autoimmune disease. *Mol Biol Med* 1990;7:311-321.
- 37.** Direskeneli H. Behcet's disease: infectious aetiology, new autoantigens, and HLA-B51. *Ann Rheum Dis* 2001;60:996-1002.
- 38.** Hirohata S, Kikuchi H. Behcet's disease. *Arthritis Res Ther* 2003;5:139-146.
- 39.** Borlu M. Behçet hastalığında etyopatogenez. *Sağlık Bilimleri Dergisi* 2007;16:63-72.
- 40.** Ghate JV, Jorizzo JL. Behcet's disease and complex aphthosis. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:1-18.
- 41.** Soy M, Erken E, Konca K, et al. Smoking and Behcet's disease. *Clin Rheumatol* 2000;19:508-509.



- 42.** Sakane T, Takeno M, Suzuki N, et al. Behcet's disease. *N Engl J Med* 1999;341:1284-1291.
- 43.** Hamuryudan V, Yurdakul S, Moral F, et al. Pulmonary arterial aneurysms in Behcet's syndrome: a report of 24 cases. *Br J Rheumatol* 1994;33:48-51.
- 44.** Borhani-Haghighi A, Samangoie S, Ashjazadeh N, et al. Neurological manifestations of Behcet's disease. *Saudi Med J* 2006;27:1542-1546.
- 45.** Tugal-Tutkun I, Onal S, Altan-Yaycioglu R, et al. Uveitis in Behcet disease: an analysis of 880 patients. *Am J Ophthalmol* 2004;138:373-380.
- 46.** Evereklioglu C. Managing the symptoms of Behcet's disease. *Expert Opin Pharmacother* 2004;5:317-328.
- 47.** Ramsay A, Lightman S. Hypopyon uveitis. *Surv Ophthalmol* 2001;46:1-18.
- 48.** Harper SL, Chorich LJ, Foster CS. Adamantiades- Behçet disease. In: Foster CS, Vitale AT, eds. *Diagnosis and treatment of uveitis*. Philadelphia PA: Saunders 2002, pp. 632-652.
- 49.** Sheu SJ, Yang CA. Macular hole in Behcet's disease. *Kaohsiung J Med Sci* 2004;20:558-562.
- 50.** Evereklioglu C, Er H, Turkoz Y, et al. Serum levels of TNF-alpha, sIL-2R, IL-6, and IL-8 are increased and associated with elevated lipid peroxidation in patients with Behcet's disease. *Mediators Inflamm* 2002;11:87-93.
- 51.** Criteria for diagnosis of Behcet's disease. International Study Group for Behcet's Disease. *Lancet* 1990;335:1078-1080.
- 52.** Foster CS, Alter G, DeBarge LR, et al. Efficacy and safety of rimexolone 1% ophthalmic suspension vs 1% prednisolone acetate in the treatment of uveitis. *Am J Ophthalmol* 1996;122:171-182.

- 53.** Aksay S, Özdemir Y, Kural G. Topikal Rimeksolon %1 ve Deksetazon %0.1'in Ön Üveit Tedavisinde Etkinlik ve Güvenilirliklerinin Karşılaştırılması TJO 2002;11:97-103.
- 54.** Jonas JB, Kreissig I, Degenring R. Intravitreal triamcinolone acetate for treatment of intraocular proliferative, exudative, and neovascular diseases. *Prog Retin Eye Res* 2005;24:587-611.
- 55.** Karacorlu M, Mudun B, Ozdemir H, et al. Intravitreal triamcinolone acetate for the treatment of cystoid macular edema secondary to Behcet disease. *Am J Ophthalmol* 2004;138:289-291.
- 56.** Antcliff RJ, Spalton DJ, Stanford MR, et al. Intravitreal triamcinolone for uveitic cystoid macular edema: an optical coherence tomography study. *Ophthalmology* 2001;108:765-772.
- 57.** Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG. Behçet's disease. *Uveitis: Fundamentals and Clinical practice*, 2 nd ed. St. Louis, Mosby 1996, pp. 334-353.
- 58.** Samiy N, Foster CS. The role of nonsteroidal antiinflammatory drugs in ocular inflammation. *Int Ophthalmol Clin* 1996;36:195-206.
- 59.** Tuğal Tutkun İ, Yaycıoğlu R, Urgancıoğlu M. Nonsteroid anti-inflamatuar ilaçların oftalmolojide kullanımı. *T Oft Gaz* 1998;29:86-96.
- 60.** Yazici H, Ozyazgan Y. Medical management of Behcet's syndrome. *Dev Ophthalmol* 1999;31:118-131.
- 61.** Ozdal PC, Ortac S, Taskintuna I, et al. Long-term therapy with low dose cyclosporin A in ocular Behcet's disease. *Doc Ophthalmol* 2002;105:301-312.
- 62.** Kotter I, Gunaydin I, Batra M, et al. CNS involvement occurs more frequently in patients with Behcet's disease under cyclosporin A (CSA) than under other medications- results of a retrospective analysis of 117 cases. *Clin Rheumatol* 2006;25:482-486.

- 63.** Androudi S, Brazitikos P, Iaccheri B, et al. Outcomes of early and late immunomodulatory treatment in patients with HLA-B27-associated chronic uveitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003;241:1000-1005.
- 64.** Bodaghi B, Gendron G, Wechsler B, et al. Efficacy of interferon alpha in the treatment of refractory and sight threatening uveitis: a retrospective monocentric study of 45 patients. *Br J Ophthalmol* 2007;91:335-339.
- 65.** Gueudry J, Wechsler B, Terrada C, et al. Long-term efficacy and safety of low-dose interferon alpha2a therapy in severe uveitis associated with Behcet disease. *Am J Ophthalmol* 2008;146:837-844.
- 66.** Sfikakis PP, Kaklamanis PH, Elezoglou A, et al. Infliximab for recurrent, sight-threatening ocular inflammation in Adamantiades-Behcet disease. *Ann Intern Med* 2004;140:404-406.
- 67.** Tugal-Tutkun I, Mudun A, Urgancioglu M, et al. Efficacy of infliximab in the treatment of uveitis that is resistant to treatment with the combination of azathioprine, cyclosporine, and corticosteroids in Behcet's disease: an open-label trial. *Arthritis Rheum* 2005;52:2478-2484.
- 68.** Abu El-Asrar AM, Abboud EB, Aldibhi H, Al-Arfaj A. Long-term safety and efficacy of infliximab therapy in refractory uveitis due to Behcet's disease. *Int Ophthalmol* 2005;26:83-92.
- 69.** Deuter CM, Kotter I, Wallace GR, et al. Behcet's disease: ocular effects and treatment. *Prog Retin Eye Res* 2008;27:111-136.
- 70.** Hatemi G, Silman A, Bang D, et al. EULAR recommendations for the management of Behcet disease. *Ann Rheum Dis* 2008;67:1656-1662.
- 71.** Tugal Tutkun İ, Yıldırım Ö, Gül A. Konvansiyonel immunsupjesif ve/veya interferon-alfa tedavisine dirençli behçet üveiti olgularında infliksimab tedavisi. *T.Oft.Gaz* 2008;38:485-493.

- 72.** Goldberg I. Oküler inflamatuvar ve streoide bağlı glokom. In: Yanoff M, Duker JY, editör, *Ophthalmology*, Philadelphia and Boston: Mosby 2007, pp. 1512-1517
- 73.** Yaycıoğlu R, Tugal Tutkun İ, İzgi B. Üveite sekonder glokomların cerrahi tedavisi. *T.Oft.Gaz* 1999;29:134-139.
- 74.** Gedik Ş, Aydın Akova Y, Şanal Dođan A. Derleme üveitik glokomlar. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol* 2005;14:130-136.
- 75.** Loon SC, Chew PT. A major review of antimetabolites in glaucoma therapy. *Ophthalmologica* 1999;213:234-245.
- 76.** Freedman J. What is new after 40 years of glaucoma implants. *J Glaucoma* 2010;19:504-508.
- 77.** Posner A, Schlossman A. Syndrome of unilateral recurrent attacks of glaucoma with cyclitic symptoms. *Arch Ophthal* 1948;39:517-535.
- 78.** Al-Mansour YS, Al-Rajhi AA, Al-Dhibi H, et al. Clinical features and prognostic factors in Fuchs' uveitis. *Int Ophthalmol* 2010;30:501-509.
- 79.** Sengun A, Karadag R, Karakurt A, et al. Causes of uveitis in a referral hospital in Ankara, Turkey. *Ocul Immunol Inflamm* 2005;13:45-50.
- 80.** Pivetti-Pezzi P, Accorinti M, La Cava M, et al. Endogenous uveitis: an analysis of 1,417 cases. *Ophthalmologica* 1996;210:234-238.
- 81.** Soheilian M, Heidari K, Yazdani S, et al. Patterns of uveitis in a tertiary eye care center in Iran. *Ocul Immunol Inflamm* 2004;12:297-310.
- 82.** Khairallah M, Yahia SB, Ladjimi A, et al. Pattern of uveitis in a referral centre in Tunisia, North Africa. *Eye (Lond)* 2007;21:33-39.
- 83.** Islam SM, Tabbara KF. Causes of uveitis at The Eye Center in Saudi Arabia: a retrospective review. *Ophthalmic Epidemiol* 2002;9:239-249.

- 84.** McCannel CA, Holland GN, Helm CJ, et al. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. UCLA Community-Based Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol* 1996;121:35-46.
- 85.** Merrill PT, Kim J, Cox TA, et al. Uveitis in the southeastern United States. *Curr Eye Res* 1997;16:865-874.
- 86.** Paivonsalo-Hietanen T, Tuominen J, Saari KM. Uveitis in children: population-based study in Finland. *Acta Ophthalmol Scand* 2000;78:84-88.
- 87.** Thean LH, Thompson J, Rosenthal AR. A uveitis register at the Leicester Royal Infirmary. *Ophthalmic Epidemiol* 1996;3:151-158.
- 88.** Tran VT, Auer C, Guex-Crosier Y, et al. Epidemiological characteristics of uveitis in Switzerland. *Int Ophthalmol* 1994;18:293-298.
- 89.** Özdemir Y, Kural G. Oküler İnflamasyona Bağlı İkincil Glokom Olguları. *MN Oftalmoloji* 2004;11:302-305.
- 90.** Bonfioli AA, Orefice F. Behcet's disease. *Semin Ophthalmol* 2005;20:199-206.
- 91.** Soylu M, Ozdemir G, Anli A. Pediatric uveitis in southern Turkey. *Ocul Immunol Inflamm* 1997;5:197-202.
- 92.** Zein G, Berta A, Foster CS. Multiple sclerosis-associated uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2004;12:137-142.
- 93.** Akçetin TA, Dinçer N, Dinç D, et al. Oküler Toksoplazmozisde Takip ve Tedavi Sonuçlarımız. *TJO* 2010;40:289-294.
- 94.** Batman A, Elgin U, Berker N, et al. Üveitte sekonder glokom insidansı. *T.Oft.Gaz* 2001;31:670-672.
- 95.** Moorthy RS, Mermoud A, Baerveldt G, et al. Glaucoma associated with uveitis. *Surv Ophthalmol* 1997;41:361-394.

- 96.** Herbert HM, Viswanathan A, Jackson H, et al. Risk factors for elevated intraocular pressure in uveitis. *J Glaucoma* 2004;13:96-99.
- 97.** Panek WC, Holland GN, Lee DA, et al. Glaucoma in patients with uveitis. *Br J Ophthalmol* 1990;74:223-227.
- 98.** Elgin U, Berker N, Batman A. Incidence of secondary glaucoma in behcet disease. *J Glaucoma* 2004;13:441-444.
- 99.** Süllü Y, Öge İ, Öge F, et al. Üveitli Hastalarda Sekonder Glokom. *MN Oftalmoloji* 1999;6:116-119.
- 100.** Kal İ, Yiğit U. Sekonder Glokom Sıklığı Ve Etyolojisi. *T Oft Gaz* 1992;22:565-569.
- 101.** Ergen A, Mudun AB, Özarpacı S, et al. Üveitli Hastalarda Göz İçi Basınç Yükselmeleri. *T.Oft.Gaz* 2001;31:621-624.
- 102.** Ritch R. Pathophysiology of glaucoma in uveitis. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1981;101:321-324.
- 103.** Michelson JB, Chisari FV. Behcet's disease. *Surv Ophthalmol* 1982;26:190-203.
- 104.** BenEzra D, Wysenbeek YS, Cohen E. Increased intraocular pressure during treatment for chronic uveitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997;235:200-203.
- 105.** Nazm N, Dubey S, Gandhi M, Pegu J. Re: Outcome of raised intraocular pressure in uveitic eyes with and without a corticosteroid-induced hypertensive response. *Am J Ophthalmol* 2010;149:525-526.
- 106.** Leibowitz HM, Bartlett JD, Rich R, et al. Intraocular pressure-raising potential of 1.0% rimexolone in patients responding to corticosteroids. *Arch Ophthalmol* 1996;114:933-937.

- 107.** Jonas JB, Kreissig I, Degenring R. Secondary chronic open-angle glaucoma after intravitreal triamcinolone acetonide. *Arch Ophthalmol* 2003;121:729-730.
- 108.** Akduman L, Or M, Akata F, et al. Üveitlerde Sekonder Glokom. XXV.Ulusal Türk Oftalmolji Kongresi Bülteni 1991;IV(80):5.
- 109.** Takahashi T, Ohtani S, Miyata K, et al. A clinical evaluation of uveitis-associated secondary glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2002;46:556-562.
- 110.** Caprioli J, Samson CM, Foster CS, et al. Uveitis and glaucoma. *J Glaucoma* 2000;9:463-467.
- 111.** Kok H, Barton K. Uveitic glaucoma. *Ophthalmol Clin North Am* 2002;15:375-387.
- 112.** Muhaya M, Lightman S, Ikeda E, et al. Behcet's disease in Japan and in Great Britain: a comparative study. *Ocul Immunol Inflamm* 2000;8:141-148.
- 113.** Nussenblatt RB. Uveitis in Behcet's disease. *Int Rev Immunol* 1997;14:67-79.
- 114.** Atmaca LS, Idil A, Batioglu F. A descriptive study on Behcet's disease. *Acta Ophthalmol Scand* 1996;74:403-406.
- 115.** Ando K, Fujino Y, Hijikata K, et al. Epidemiological features and visual prognosis of Behcet's disease. *Jpn J Ophthalmol* 1999;43:312-317.
- 116.** Merayo-Llodes J, Power WJ, Rodriguez A, et al. Secondary glaucoma in patients with uveitis. *Ophthalmologica* 1999;213:300-304.
- 117.** Sallam A, Sheth HG, Habet-Wilner Z, et al. Outcome of raised intraocular pressure in uveitic eyes with and without a corticosteroid-induced hypertensive response. *Am J Ophthalmol* 2009;148:207-213.
- 118.** Spencer NA, Hall AJ, Stawell RJ. Nd:YAG laser iridotomy in uveitic glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2001;29:217-219.

- 119.** Ceballos EM, Beck AD, Lynn MJ. Trabeculectomy with antiproliferative agents in uveitic glaucoma. *J Glaucoma* 2002;11:189-196.
- 120.** Yalvac IS, Sungur G, Turhan E, et al. Trabeculectomy with mitomycin-C in uveitic glaucoma associated with Behcet disease. *J Glaucoma* 2004;13:450-453.
- 121.** Ophir A, Ticho U. Remission of anterior uveitis by subconjunctival fluorouracil. *Arch Ophthalmol* 1991;109:12-13.
- 122.** Vuori ML. Molteno aqueous shunt as a primary surgical intervention for uveitic glaucoma: long-term results. *Acta Ophthalmol* 2010;88:33-36.
- 123.** Papadaki TG, Zacharopoulos IP, Pasquale LR, et al. Long-term results of Ahmed glaucoma valve implantation for uveitic glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2007;144:62-69.
- 124.** Nouri-Mahdavi K, Caprioli J. Evaluation of the hypertensive phase after insertion of the Ahmed Glaucoma Valve. *Am J Ophthalmol* 2003;136:1001-1008.
- 125.** Sherwood MB, Smith MF. Prevention of early hypotony associated with Molteno implants by a new occluding stent technique. *Ophthalmology* 1993;100:85-90.
- 126.** Maris PJ, Jr., Ishida K, Netland PA. Comparison of trabeculectomy with Ex-PRESS miniature glaucoma device implanted under scleral flap. *J Glaucoma* 2007;16:14-19.
- 127.** Hooper PL, Rao NA, Smith RE. Cataract extraction in uveitis patients. *Surv Ophthalmol* 1990;35:120-144.
- 128.** Taşkapılı M, Özsütçü M, Gülkılık G, et al. Behçet Üveitli Gözlerde Fakoemülsifikasyon Cerrahisi. *MN Oftalmoloji* 2007;14:4-7.
- 129.** Çıtırık M, Soykan E, Biçer T, et al. Behçet hastalığında oküler bulgular. *MN Oftalmoloji* 2007;14:37-40.



**130.** Kulaçoğlu N, Gürelik G, Özdek Ő, et al. Oküler tutulumlu Behçet hastalığında klinik bulgular. *Retina Vitreus Dergisi* 2003;11:11-19.

**131.** Mishima S, Masuda K, Izawa Y, et al. The eighth Frederick H. Verhoeff Lecture. presented by saiichi mishima, MD Behcet's disease in Japan: ophthalmologic aspects. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1979;77:225-279.

**T.C.**  
**ERCIYES ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA**

**Dr. Tülay KARACAN ERŞEKERCİ'**ye ait “**Erişkin ve Pediatrik Üveitli Olgularda Göz İçi Basınç Yükselme Sıklığı, Sekonder Glokom Görülme İnsidansı, Gelişen Glokom Tipleri ve Cerrahi Sonrası Komplikasyonlarının Değerlendirilmesi**” adlı uzmanlık tezi, jürizim tarafından Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih: ...../...../2011

BAŞKAN :

ÜYE :

ÜYE :

ÜYE :

ÜYE :