



T.C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**FARKLI ÜVEA HASTALIKLARINDA ARKA
VİTRE DEKOLMANI DİNAMİKLERİNİN VE
VİTREOMAKÜLER ARAYÜZEY
PATOLOJİLERİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Medine ÇELEBİ
UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL
Mayıs, 2022

T.C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**FARKLI ÜVEA HASTALIKLARINDA ARKA
VİTRE DEKOLMANI DİNAMİKLERİNİN VE
VİTREOMAKÜLER ARAYÜZEY
PATOLOJİLERİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Medine ÇELEBİ
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Fehim ESEN

İSTANBUL
Mayıs, 2022

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Medine ÇELEBİ'nin hazırladığı ve jüri önünde savunduğu 'Farklı Üvea Hastalıklarında Arka Vitre Dekolmanı Dinamiklerinin ve Vitreomaküler Arayüzey Patolojilerinin İncelenmesi' başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

JÜRİ ÜYELERİ

İMZA

Tez Danışmanı:

Doç. Dr. Fehim ESEN

.....

Üyeler:

.....

.....

.....

Tez Savunma Tarihi: .../.../2022

Yazar Bildirimi

“FARKLI ÜVEA HASTALIKLARINDA ARKA VİTRE DEKOLMANI DİNAMİKLERİNİN VE VİTREOMAKÜLER ARAYÜZEY PATOLOJİLERİNİN İNCELENMESİ” isimli uzmanlık tezinde Dr. Medine ÇELEBİ;

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisine alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Mayıs, 2022

İmza:

- Bu tezin verilerine ait ön bulgular 5 Kasım 2021 tarihinde Türk Oftalmoloji Derneği 55. Ulusal Kongresi'nde sözlü sunum olarak sunulmuştur.
- Bu tezin hazırlanmasında tez danışmanım Doç. Dr. Fehim Esen katkıda bulunmuştur. Ayrıca vitreomaküler arayüzey patolojilerinin değerlendirilmesi sürecinde tereddütte kalınan konular ve olgular Dr. Öğr. Üyesi Veysel Aykut'a danışılmış, kendisi bu aşamada teze kıymetli katkılar sağlamıştır.
- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
- Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Dr. Medine ÇELEBİ

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi'nde uzmanlık eğitimine başladığım ilk günden bu yana benim ve diğer asistan arkadaşlarımın mesleki gelişimine büyük katkıda bulunan, sağladığı huzurlu çalışma ortamı ve bilimsel programlar sayesinde bilgi, deneyim ve becerilerimizin artmasına katkıda bulunan, mesleğimizi etik kurallar çerçevesinde icra etmemizin önemini bizlere öğreten klinik ana bilim dalı başkanımız değerli hocam Sn. Prof. Dr. Halit OĞUZ'a,

Oftalmoloji uzmanlık eğitimim süresince birçok konuda desteğini hissettiğim, hoşgörülle ve sabırla yol gösteren, tezimin planlanması ve yürütülmesi sürecinde kıymetli vaktini ayıran değerli hocam Doç. Dr. Fehim ESEN'e,

Asistanlığımız sürecinde bilimsel tecrübelerinden bolca yararlandığımız hem teorik hem de cerrahi eğitime katkıda bulunan, çalışma azmi ve hoşgörülü tavırlarını örnek aldığım sayın hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Veysel AYKUT'a, Dr. Öğr. Üyesi Ebubekir DURMUŞ'a ve tüm değerli uzman hekimlere,

Bu hastanedeki eğitime başladığım ilk günden itibaren destek ve yardımlarını esirgemeyen tüm asistan doktor arkadaşlarıma, birlikte çalıştığımız hemşire arkadaşlarıma,

Her daim sevgi ve desteklerini arkamda hissettiğim canım ailem ve değerli eşime

Teşekkür ederim.

Dr. Medine ÇELEBİ

Özet

FARKLI ÜVEA HASTALIKLARINDA ARKA VİTRE DEKOLMANI DİNAMİKLERİNİN VE VİTREOMAKÜLER ARAYÜZEY PATOLOJİLERİNİN İNCELENMESİ

AMAÇ: Arka vitre dekolmanı birçok faktör tarafından etkilenebilen fizyolojik bir süreçtir. Bu araştırmanın amacı oküler inflamasyonun arka vitre dekolmanı dinamikleri ve ilgili vitreomaküler arayüzey patolojilerinin gelişimi üzerine etkisini incelemektir.

YÖNTEM: İMÜ Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği üvea biriminde takipli 870 üveit hastasının dosyaları retrospektif olarak incelendi. Optik koherens tomografi (OCT) görüntüleri görüntüleme sisteminde kayıtlı olan 533 hasta (238 erkek, 295 kadın, yaş ortalaması:42,3 yıl) tamamının görüntülerine erişilerek ve 300 sağlıklı kontrol (132 erkek, 168 kadın, yaş ortalaması:39,5 yıl) ile karşılaştırıldı. Tüm OCT görüntüleri yeniden incelenerek; Vitreomaküler Traksiyon Çalışma Grubu sınıflama kriterleri'ne göre arka vitre dekolmanı (AVD), epiretinal membran (ERM), maküla deliği, lamellar maküla deliği, psödohole, vitreomaküler traksiyon ve vitreoşizis lezyonları tanımlandı ve evrelendi.

BULGULAR: AVD sıklığı üveit hastaları ile sağlıklı kontroller arasında benzerdi ($p=0.177$). Ancak 40 yaşının üzerindeki hastalarda AVD gelişim oranı 40 yaş ve altı hastalara kıyasla daha yüksekti ($p=0.001$). ERM gelişimi ise üveit hastalarında sağlıklı kontrollere kıyasla artmıştı ($p<0.001$). Ayrıca arka üveit ve orta üveit hastalarında ERM gelişim oranı ön üveit hastalarına kıyasla daha fazlaydı ($p<0.001$). Ancak non-enfeksiyöz ve enfeksiyöz üveit hastaları arasında ERM gelişimi açısından fark izlenmedi ($p=0.12$). Lamellar maküla deliği ile psödohole gelişimi oldukça nadir olup, hastalar ile kontroller arasında bu lezyonların oranları açısından anlamlı fark saptanmadı. Tam kat maküla deliği serimizdeki hastalar arasında izlenmedi.

SONUÇ: Üveit arka vitreus dinamikleri üzerine etki göstermemektedir. Ancak ERM gelişimi üveit hastalarında anlamlı olarak artmaktadır. ERM gelişimi üveitin etiyolojik özelliklerinden etkilenmezken, inflamasyonun anatomik lokalizasyonu ERM gelişimini anlamlı olarak etkilemektedir. Diğer vitreomaküler arayüzey patolojileri ise üveit hastalarında oldukça nadirdir.

Anahtar Kelimeler: Üveit, optik koherans tomografi, vitreomaküler arayüzey, arka vitre dekolmanı



Abstract

A COMPREHENSIVE ANALYSIS OF POSTERIOR VITREOUS DETACHMENT DYNAMICS AND VITREOMACULAR INTERFACE PATHOLOGIES IN PATIENTS WITH DIFFERENT UVEITIS ENTITIES

PURPOSE: Posterior vitreous detachment is a physiological process that can be affected by various factors. The aim of this study was to evaluate the influence of uveitis on posterior vitreous detachment dynamics and related vitreomacular interface pathologies.

METHODS: The files of 870 uveitis patients followed at IMU Goztepe Prof. Dr. Suleyman Yalcin City Hospital, Ophthalmology Department, Uveitis Division were retrospectively studied. The optical coherence tomography (OCT) images of 533 patients (238 male, 295 female, mean age:42,3 years) could be reached through the data base and were compared with the OCT images of 300 healthy control subjects (132 male, 168 female, mean age:39,5 years). All OCT images were reviewed again and were classified according to Vitreomacular Traction Study Group criteria for the presence and grading of posterior vitreous detachment (PVD), epiretinal membrane (ERM), macular hole, lamellar macular hole, pseudohole, vitreomacular traction and vitreoschisis.

RESULTS: PVD rate was similar between the patients and control subjects ($p=0.177$). PVD was more common in patients above the age of 40 compared to the patients at the age of 40 and below ($p=0.001$). ERM was more common in patients with uveitis compared to controls ($p<0.001$). Patients with intermediate and posterior uveitis had significantly increased rates of ERM development compared to anterior uveitis patients ($p<0.001$). However, there was no significant difference between non-infectious and infectious uveitis patients for ERM development ($p=0.12$). Lamellar macular hole and pseudohole development was quite rare among patients with uveitis, the rates of these lesions were not significantly different from the healthy controls. None of the patients had full thickness macular hole.

RESULTS: Uveitis did not affect posterior vitreous detachment dynamics. However, ERM development was significantly increased in patients with uveitis. Anatomical location of uveitis also affected ERM development rate, while uveitis etiology did not affect its prevalence. Other vitreomacular interface pathologies were rare among patients with uveitis.

Keywords: Uveitis, optical coherence tomography, vitreomacular interface, posterior vitreous detachment



İçindekiler

Tablo Listesi	xi
Şekil Listesi	xii
Resim Listesi	xiii
Grafik Listesi	xiv
Kısaltmalar	xv
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 ÜVEİT İLE İLGİLİ GENEL BİLGİLER	2
2.1.1 Üvea Anatomisi, Histolojisi ve Embriyolojisi	2
2.1.1.1 İris	2
2.1.1.2 Siliyer Cisim	4
2.1.1.3 Koroid	5
2.1.2 Üveitler	6
2.1.2.1 Tanım	6
2.1.2.2 Epidemiyoloji	6
2.1.2.3 Sınıflandırma	7
2.1.2.3.1 Anatomik Sınıflandırma	7
2.1.2.3.2 Etiyolojik Sınıflandırma	8
2.1.2.3.3 Klinik Sınıflandırma	8
2.1.2.3.4 Yaş Grubuna Göre Sınıflandırma	9
2.1.2.3.5 Patolojik Sınıflandırma	9
2.1.2.3.6 Lateralizasyona Göre Sınıflandırma	11
2.2 VİTREUS VE VİTREOMAKÜLER ARAYÜZEY İLE İLGİLİ GENEL BİLGİLER	11
2.2.1 Vitreus ve Vitreomaküler Arayüzeyin Embriyoloji ve Anatomisi	11
2.2.1.1 Arka Vitreus Korteksi	12
2.2.1.2 İç Limitan Membran	13
2.2.1.3 Arayüz Ekstraselüler Matriksi	13
2.2.2 Vitreomaküler Arayüzey Hastalıkları Epidemiyolojisi	13
2.2.3 Vitreus ve Vitreomaküler Arayüzeyin Fizyolojisi	14
2.2.4 Yaşa Bağlı Gelişen Yapısal Değişiklikler	15
2.2.5 Vitreomaküler Arayüzey Hastalıklarının Patofizyolojisi	15
2.2.5.1 Arka Vitreus Dekolmanı	15
2.2.5.2 Vitreomaküler Traksiyon	16
2.2.5.3 Vitreoskizis	17
2.2.5.4 Tam Kat Maküla Deliği	18
2.2.5.5 Epiretinal Membran	18

2.2.6 Vitreomaküler Arayüzey Hastalıklarında Klinik, Tanı ve Sınıflandırma	19
2.2.6.1 Arka Vitre Dekolmanı	19
2.2.6.2 Vitreomaküler Traksiyon	20
2.2.6.3 Tam Kat Maküla Delığı (TKMD).....	21
2.2.6.4 Lamellar Maküler Hole (LMH) (1)	23
2.2.6.5 Maküler Psödohole (PSH)	24
2.2.6.6 Epiretinal Membran.....	25
2.3 OPTİK KOHERANS TOMOGRAFİ (OCT)	27
3. GEREÇ ve YÖNTEM	29
4. BULGULAR	33
4.1 ARKA VİTRE DEKOLMANI	36
4.2 VİTREOMAKÜLER TRAKSİYON.....	38
4.3 EPİRETİNAL MEMBRAN	41
4.4 PSÖDOHOLE	44
4.5 LAMELLAR MAKÜLER HOLE.....	46
4.6 TAM KAT MAKÜLA DELİĞİ	49
4.7 VİTREOSKİZİS	49
4.8 BEHÇET HASTALIĞI.....	49
4.9 HLA-B27 İLİŞKİLİ ÜVEİT	50
4.10 PARS PLANİT	50
4.11 FUCHS ÜVEİTİ	51
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	52
5.1 TARTIŞMA	52
5.2 SONUÇ	58
Kaynaklar	59
Ek A. Etik Kurul Onay Formu	66

Tablo Listesi

2.1:	Uluslararası üveit çalışma grubu anatomik sınıflandırması	7
2.2:	Klinik seyire göre uluslararası üveit çalışma grubu sınıflaması.....	8
2.3:	Etiyolojik açıdan üveitler	9
2.4:	GASS sınıflaması ve IVTS sınıflandırmasının karşılaştırılması	22
4.1:	Katılımcıların klinik ve demografik özellikleri.....	34
4.2:	Üveitlerin etiyolojik özellikleri	35

Şekil Listesi

2.1:	İrisin vasküler yapısı	3
2.2:	Siliyer cismin görünümü	4
2.3:	Vitreomaküler traksiyon çalışma grubu VMT sınıflaması	21
2.4:	IVTS grubunun TKMD sınıflandırması.....	23
2.5:	Govetto ve ark.'nın evreleme sistemine göre epiretinal membran evrelemesi.....	26
2.6:	Normal AVD'nin doğal seyri	28
3.1:	Çalışma akış şeması	29

Resim Listesi

2.1:	Ön kamara hücresi.....	10
2.2:	Koppe nodülleri	10
2.3:	Koyun yağı presipitatlar.....	11
2.4:	Evre 1 arka vitre dekolmanı.....	16
2.5:	Evre 3 arka vitre dekolmanı.....	16
2.6:	Vitreomaküler traksiyon	17
2.7:	Epiretinal membran.....	19
2.8:	Tam kat maküla deliği	22
2.9:	Lamellar maküler hole.....	24
2.10:	Psödohole	24
3.1:	OCT cihazı (Spectralis, Heidelberg)	32

Grafik Listesi

4.1: Arka vitre dekolmanı sıklık grafiği.....	36
4.2: AVD ve lokalizasyon ilişkisi.....	37
4.3: Etiyolojik olarak AVD sıklığı.....	37
4.4: Cinsiyet bakımından AVD oranları.....	38
4.5: Arka vitre dekolmanında yaşı etkisi	38
4.6: Vitreomaküler traksiyon sıklık grafiği	39
4.7: VMT ve lokalizasyon ilişkisi	39
4.8: Etiyolojik olarak VMT.....	40
4.9: Cinsiyet bakımından VMT oranları.....	40
4.10: Vitreomaküler traksiyonda yaşı etkisi	41
4.11: Epiretinal membran sıklık grafiği.....	41
4.12: ERM ve lokalizasyon ilişkisi	42
4.13: Etiyolojik olarak ERM	42
4.14: Cinsiyet bakımından ERM	43
4.15: Epiretinal membranda yaşı etkisi.....	43
4.16: Psödohole sıklık grafiği	44
4.17: Psödohole ve lokalizasyon ilişkisi	44
4.18: Etiyolojik olarak psödohole	45
4.19: Cinsiyet bakımından psödohole	45
4.20: Psödohole ve yaşı etkisi.....	46
4.21: LMH sıklık grafiği.....	46
4.22: LMH ve lokalizasyon ilişkisi	47
4.23: Etiyolojik olarak LMH	47
4.24: Cinsiyet bakımından LMH.....	48
4.25: LMH ve yaşı etkisi.....	48
4.26: Lamellar maküla deliği.....	49

AVD	Arka Vitreus Dekolmanı
DMÖ	Diyabetik Maküler Ödem
ERM	Epiretinal Membran
FFA.....	Fundus Flöresein Anjiografi
HA	Hyaluronik Asit
İLM	İnternal Limitan Membran
PPV	Pars Plana Vitrektomi
PSH	Psödohole
RPE	Retina Pigment Epiteli
TKMD	Tam Kat Maküla Deliği
VMA.....	Vitreomaküler Arayüzey
VMAY.....	Vitreomaküler Arayüzey
VMT.....	Vitreomaküler Traksiyon

GİRİŞ ve AMAÇ

Vitreus içeriği ve yapısı yaşla birlikte değişen kompozit bir oluşumdur. Bazen fizyolojik bazen patolojik süreçlerle retina ve arka vitreus yüzeyi arasındaki yapışıklıklara bağlı çeşitli vitreoretinal komplikasyonlar meydana gelmektedir. Anormal arka vitre dekolmanının (AVD) meydana gelmesi çoğu vitreomaküler arayüzey (VMAY) hastalıkları oluşmasında önemli bir etkindir (2).

Arka vitre dekolmanı insan gözünde belli bir yaş sonrasında fizyolojik olarak gerçekleşen bir süreçtir. Bu süreçte vitreomaküler arayüzeyden olan ayrışmadaki problemler çeşitli vitreoretinal arayüzey hastalıklarına neden olabilmektedir. Ayrıca arka vitre dekolmanının mekanizması tam olarak anlaşılamamış olup, bunun üzerine etki eden mekanizmalar üzerine olan bilğimiz de sınırlıdır.

Bu çalışmanın birincil amacı; oküler inflamasyonun arka vitre dekolmanı ve vitreomaküler arayüzey patolojilerinin gelişimi üzerine etkisinin açıklanmasıdır.

Ayrıca ikincil amaç olarak; özellikle vitreusun doğrudan etkilendiği orta ve arka üveitler ile ön üveitler arasında fark olup olmadığı, enfeksiyöz veya non-enfeksiyöz inflamasyonun etkileri de incelenecektir.

GENEL BİLGİLER

2.1 ÜVEİT İLE İLGİLİ GENEL BİLGİLER

2.1.1 Üvea Anatomisi, Histolojisi ve Embriyolojisi

Üvea, sklera ve retina arasında bulunan pigmentli ve vaskülarize bir dokudur. Üveal yapılar iris, siliyer cisim ve koroidden oluşmaktadır. İris ve siliyer cisim anatomik olarak ön üveya; koroid ise arka üveya oluşturur (3).

Üveal dokular; ekvatorunun önünde oftalmik arterin dalı olan anterior siliyer arterler ve uzun posterior siliyer arterler ile, arka kısmı ise optik sinir etrafından skleraya giren kısa posterior siliyer arterler ile beslenen zengin vasküler bir ağa sahiptir. Gözdeki toplam vasküler dolaşımının yaklaşık %80'i koroide olmaktadır (4).

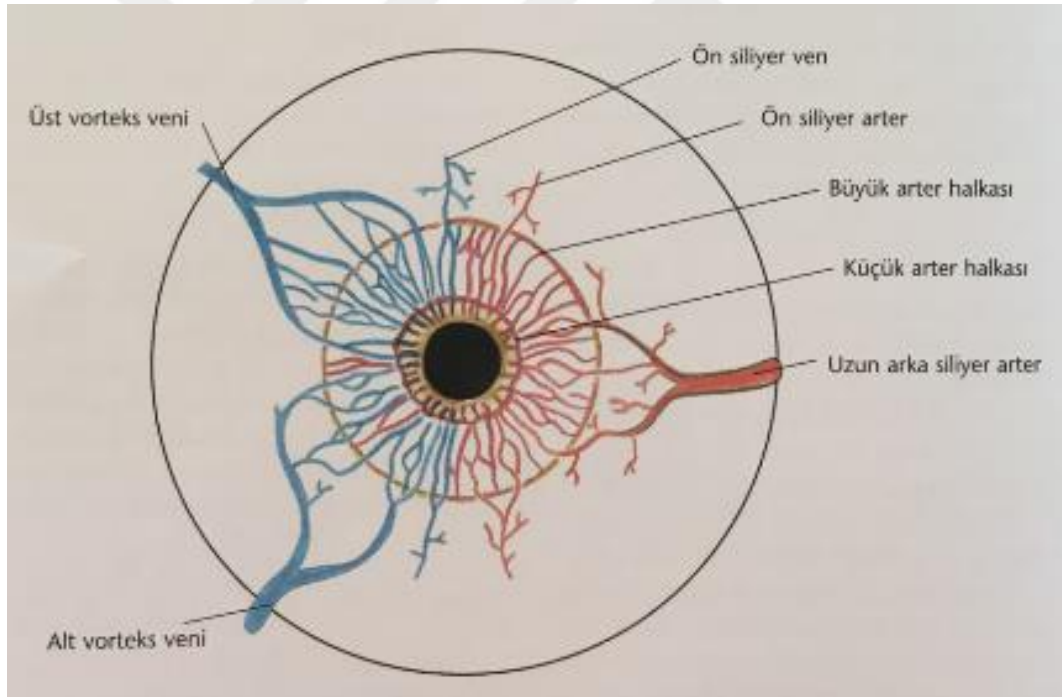
2.1.1.1 İris

İris, üveal dokunun en önde yerleşmiş olan, ön kamarayı arka kamaradan ayıran kornea ve lensin arasında aköz sıvıda bulunan yapıdır. İris periferden siliyer cismin ön yüzüne çepeçevre yapışır. Ortasında kasılma özelliği olan yuvarlak şekilli pupilla açıklığı bulunmaktadır (5). Pupilla ışıktaki küçülme ve karanlıkta genişleme özelliği ile göze ulaşan ışık miktarını belirleyebilmektedir. Pupil çapı 1 ile 8 mm arasında değişerek retinaya ulaşan ışık miktarını ayarlayarak görsel adaptasyona katkıda sağlar (6).

Embriyolojik olarak iris pigment epitel ve kas tabakası nöroektodermden, kan damarları ve stroma vasküler mezodermden gelişir. Histolojik olarak stroma önde epitel arkada olmak üzere iki kattan oluşmaktadır (4). İrisin stroması oldukça vaskülarize bir yapı olup; melanositler, kollajen lifler, fibroblastlar ve matriksi içerir. Aynı zamanda dilatatör pupilla kası, sfinkter

pupilla kası epitel hücreleri ve sinir liflerini de içermektedir. İris stromasının ön yüzeyi aköz hümör ile doğrudan temas eder ve çok miktarda kripta içerir. Sfinkter pupilla kası pupil kenarı boyunca derin stromada sirküler bant şeklinde bulunurken dilatatör pupilla kası ise radyal şekilde arka stromada ve arka pigment epitelinin önünde yer alır. İris pigment epiteli iki katlıdır, ön epitel katı dilatatör pupilla ve iris stroması ile ilişkili iken arka epitel katı çokça melanin içerir ve arka kamarayla temastadır (3).

İrisin beslenmesi stromada bulunan radyal damarlar ile sağlanır. Bu damar ağı iki uzun posterior siliyer arter ve yedi anterior siliyer arter ile oluşturulur. İris kökünde büyük arteryel pleksus ve kloret bölgesinde küçük arteryel pleksus bulunmaktadır. İris venleri irisin arterlerini takip ederek radyal venleri oluşturur ardından birleşerek vorteks venlerine sonrasında siliyer pleksusa drene olur (5).



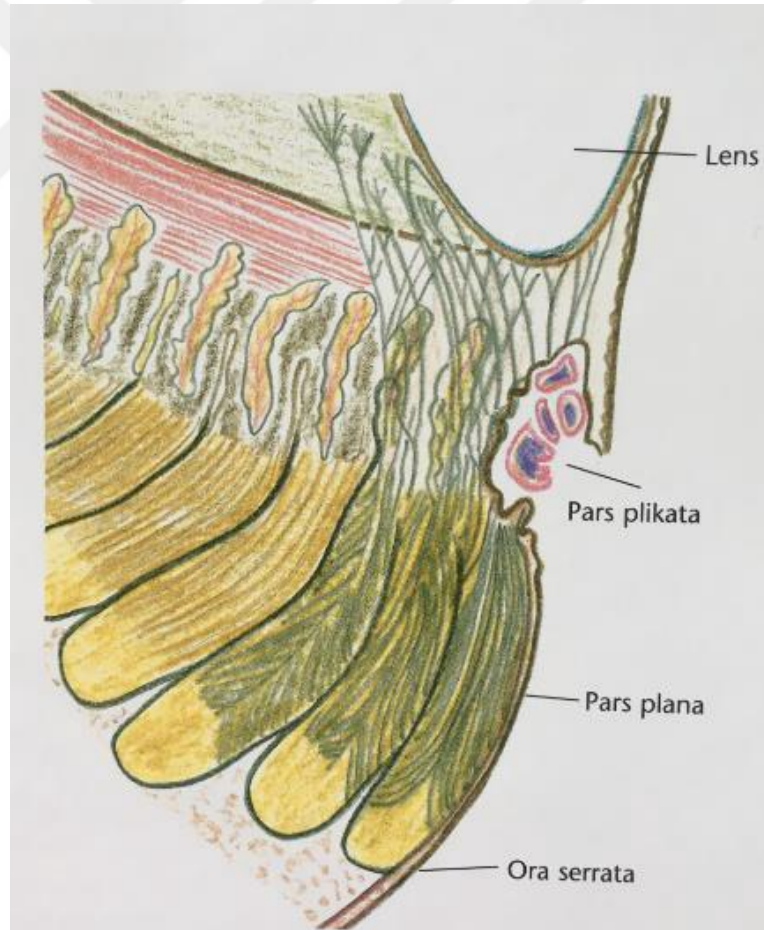
Şekil 2.1: İrisin vasküler yapısı
(Ömer Faruk Recep, Göz Anatomisi, 2016; 130)

İrisin sinirlerini nazosiliyer sinirin dalı uzun siliyer sinir ve siliyer gangliondan kaynaklanan kısa siliyer sinir oluşturur. Sempatik uyarı superior servikal pleksustan, parasempatik uyarı ise okülomotor sinirden kaynaklanan lifler ile olur. Dilatatör kas karanlıkta asempatik uyarıya cevap olarak kasılır ve

midriyazis görülür. Sifinkter pupilla kası akomodasyon sırasında aydınlık ortamda daralarak miyozis görülür.

2.1.1.2 Siliyer Cisim

Siliyer cisim skleranın iç yüzüne yerleşik halkasal bir yapı olup önünde perifer iris arkada koroid ile birleşen dokudur. Üçgen şeklindeki siliyer cismin tepesi ora serratada, tabanı ön kamarada olacak şekilde yer alır. Siliyer cismin ön kıvrımlı yüzeyi pars plikata, arka düz yüzeyi de pars plana olarak isimlendirilir. Arka kamaraya uzanım gösteren 60-80 adet parmaksı çıkıntısı vardır. Aynı zamanda bu çıkıntılar suspensuar ligament ile lense bağlanır. Pars plikata melanositler, düz kas lifleri, vasküler ağ ve fibröz bağ doku içerirken arkada 4-5 mm avasküler, düzgün pigmentli pars plana pars plikataya uzanır.



Şekil 2.2: Siliyer cismin görünümü
(Ömer Faruk Recep, Göz Anatomisi, 2016; 133)

Histolojik olarak siliyer cisim epitel, stroma, siliyer kastan oluşmaktadır. İç yüzeyi çift katlı kübik epitel ile örtülüdür. Pigmentsiz epitel apikal yüzündeki sıkı bağlantılar kan-aköz bariyerini meydana getirir. Siliyer stroma melanositler, sinir dokusu, fibroblastlar, yoğun vasküler ağdan oluşur. Siliyer kas sirküler, radyal ve longitudinal düz kas lifleri içerir. Sirküler kas akomodasyona katkı sağlarken longitudinal kas trabeküler ağı ve skleral mahmuza tutunur. Bu iki tabakanın arasında oblik kas bulunur.

Embriyolojik olarak siliyer cisim nöroektoderm ve mezenşimden kaynaklanır.

Siliyer cismin beslenmesi uzun posterior arter ve anterior siliyer arter ile olur. Venöz dolaşımı ise posterior pars plana venleri ile vorteks venine drene olur. İnervasyonu oftalmik sinirin nazosiliyer dalı ve posterior siliyer sinirler ile olur.

2.1.1.3 Koroid

Koroid siliyer cisimden arkada optik sinire kadar uzanır. Sklera ve retina arasında yer alan yoğun vasküler ağı sahip üveal yapıdır. Skleranın 5/6'sını iç yüzeyinden kaplar. Optik disk bölgesinde skleraya sıkı yapışırken diğer bölgelerde gevşek bağlanır.

Embriyolojik olarak mezenşim hücreleri ve nöral krestten köken alır (5). Koroid kalınlığını etkileyen başlıca faktörler; yaş, etnik köken, refraktif bozukluklar, aksiyel uzunluktur. Koroid kalınlığı değişik retina bölgelerinde değişkendir; subfoveal bölgede 280-290 µm iken, nazalde 145-175 µm, temporalde 260 µm, ora serratada yaklaşık 100 µm kalınlığındadır (7).

Histolojik olarak bruch membranı, koryokapillaris, vasküler tabaka, stroma ve suprakoroid olmak üzere beş tabakadan oluşmaktadır. Suprakoroid en dışta, arter ve sinirleri içeren tabakadır. Stroma çokça melanosit bulunduran gevşek bağ dokusudur. Stromada geniş arter ve venleri içeren vasküler katman ikiye ayrılır ve içte Sattler dışta Hattler tabakası olarak adlandırılır. Retina dış katlarının beslenmesini sağlayan koryokapillaris ile pencereci endotelden oluşur. Bruch membranı avasküler bir yapı olup retina pigment epiteli (RPE) ve koroid arasında uzanır. Başlıca elastik lifler ve kollajen içeren bruch membranı beş tabakadan oluşur.

Küçük koroidal venler birleşerek vorteks venini meydana getirir. Vorteks venleri ise oftalmik vene drene olur. Koroidin inervasyonunu nazosilyer sinirin dalı uzun silyer sinir ve silyer gangliondan kaynaklanan kısa silyer sinir ile sağlanır.

2.1.2 Üveitler

2.1.2.1 Tanım

Üveit, üvea dokusunun enflamatuvar hastalığıdır. Klinik pratikte sadece üveal dokuların değil yakın komşu dokular olan retina, vitreus ve optik sinir gibi yapıları içeren inflamasyon olarak tanımlanır.

İnflamasyonun seyrinde birçok mediyatör, sitokin, inflamatuvar ve anti-inflamatuvar hücre rol alır. Akut inflamasyonda vazodilatasyon, kan akımında ve vasküler geçirgenlikte artış, granülosit göçü sırasıyla görülür. Kronik inflamasyon sırasında dokuya lenfosit, plazma hücresi ve makforaj göçü, anjiyogenez ve fibrozis meydana gelir.

2.1.2.2 Epidemiyoloji

Üveitin oluşumunda genetik ve çevresel faktörler etkili olmakla birlikte multifaktöryal bir hastalıktır. Çalışmalarda epidemiyolojik açıdan farklı rakamlar bildirilmiştir. Tüm üveit olguları değerlendirildiğinde batı ülkeleri ve ABD’de insidans 15/100000, prevelans ise 38/100000 olduğu bildirilmiştir (8). Tüm üveitlerin %5-0’u çocukluk çağı üveitlerini oluşturmaktadır (9).

Prevelans bölgelere göre değişmekte olup yaş ile artmaktadır ve kadınlarda erkeklerden bir miktar fazla olduğu bildirilmiştir (8, 9).

Literatürde en sık anterior üveitin görüldüğü bildirilmiştir. Ülkemizden Yalçındağ ve arkadaşlarının yaptığı epidemiyolojik çalışmada %44,3 anterior üveit, %8,1 intermediate üveit, %19,9 posterior üveit, %26,7 panüveit hastası olduğu bildirilmiştir (10).

Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde akut üveite göre kronik üveitin, granüloamatöze göre non-granüloamatöz üveitin, enfeksiyöz üveitin non-enfeksiyöz üveite göre daha sık olduğu görülmüştür (11).

2.1.2.3 Sınıflandırma

Üveitlerin tanı, takip ve tedavisi açısından kolaylık sağlaması amacıyla anatomik, etiyolojik, klinik bulgulara göre sınıflandırma yapılmaktadır. Tanı zorluğunu aşabilmek, kavram karışıklığını önlemek, hekimler arasında ortak bir dil oluşturabilmek için üveitler çeşitli faktörlere göre sınıflandırılmıştır.

1. Anatomik sınıflandırma
2. Etiyolojik açıdan sınıflandırma
3. Klinik seyire göre sınıflandırma
4. Yaş gruplarına göre sınıflandırma
5. Patolojik sınıflandırma
6. Lateralizasyona göre sınıflandırma

2.1.2.3.1 Anatomik Sınıflandırma

Enflamasyonun yerleştiği anatomik yapı esas alınarak yapılır (12). **Ön üveit** iris ve siliyer cisimin inflamasyonu, **intermedier üveit** başlıca pars plana inflamasyonu iken **arka üveit** retina koroid ve vasküler yapının tutulumudur. Tüm üveal dokuların tutulumu ise **panüveit** olarak isimlendirilir. Uluslararası Üveit Çalışma Grubunun anatomik yerleşime göre üveit sınıflandırması Tablo 2.1’de gösterildiği gibidir (12).

Tablo 2.1: Uluslararası üveit çalışma grubu anatomik sınıflandırması

Tip	Primer inflamasyon yeri	Bulgu
Ön üveit	Ön kamara	Anterior siklit, iritis, iridosiklit
Intermediate üveit	Vitreus	Parslanit, arka siklit
Arka üveit	Retina ya da koroid	Koroidit, retinit, korioretinit, nöroretinit
Panüveit	Ön kamara, vitreus, retina yada koroid	

2.1.2.3.2 Etiyolojik Sınıflandırma

Etiyolojik açıdan üveitlerin sınıflandırılması şu şekildedir (13):

1. Enfeksiyöz
2. İmmünolojik
3. Travmatik
4. Maskeleyici sendromlar

2.1.2.3.3 Klinik Sınıflandırma

Üveitin başlangıcı ve seyri göz önüne alınarak yapılan sınıflandırmadır (14).

1. Hiperakut üveitler: Son derece hızlı gelişmiş olan ve çok nadir görülen gruptur.
2. Akut üveitler: Ani ve semptomatik bir başlangıç vardır ve genellikle tam iyileşme sağlanabilmektedir.
3. Kronik üveitler: Genellikle asemptomatiktir başlangıç görülür. Sinsi seyrlidir ve üç aydan uzun sürer.
4. Tekrarlayan üveitler: Aktivasyon ve remisyon atakları şeklinde görülen üveitlerdir.

Uluslararası Üveit Çalışma Grubunun hastalığın başlangıç şekli, klinik seyir ve aktiviteye göre yaptığı sınıflandırma Tablo 2.2’de gösterilmiştir.

Tablo 2.2: Klinik seyre göre uluslararası üveit çalışma grubu sınıflaması

Kategori	Açıklayıcı Terim	Açıklama
Başlangıç	Ani	
	Sinsi	
Hastalık Süresi	Sınırlı	≤ 3 ay
	Persistan	>3ay
Seyir	Akut	Ani başlangıçlı ve kısa süreli atak
	Rekürren	Tedavisiz >3ay süre ile inaktif dönemli tekrarlayan ataklar
	Kronik	Tedavili <3 ay içerisinde tekrarlayan üveit

2.1.2.3.4 Yaş Grubuna Göre Sınıflandırma

Belirli hastalıkların bazı yaşlarda sıklığı artar ve takip ve tedavisi yaş grubuna göre değişiklik gösterebilmektedir. Yaş grubuna göre üveitler dört gruba ayrılır:

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

2.1.2.3.5 Patolojik Sınıflandırma

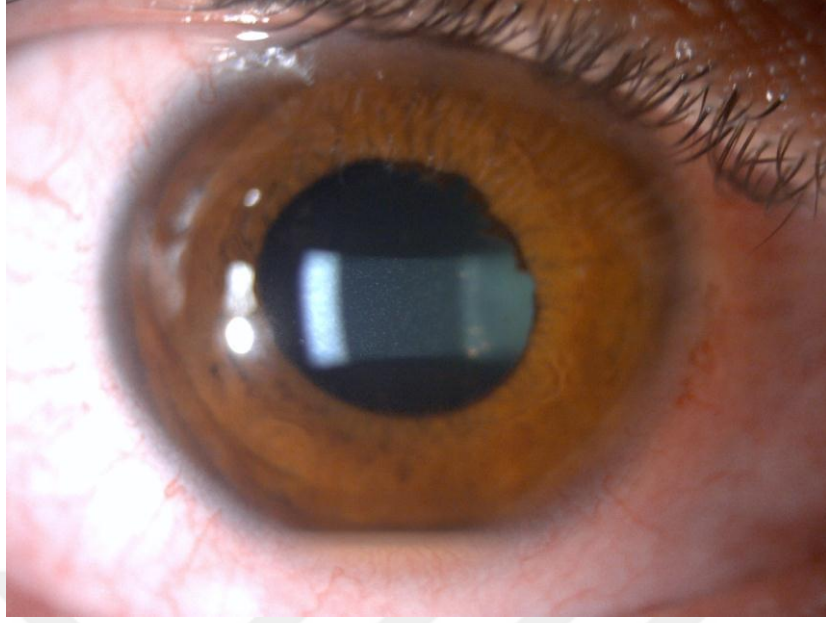
Histolojik yapı ve hücre içeriğine göre 2 grupta sınıflandırılmaktadır

- a) Granülomatöz Üveit: Kronik seyirli, sinsi başlangıçlı, ağrı ve fotofobinin daha hafif olduğu iri koyun yağı presipitatlar, Koeppe ve Busacca nodülleri, koroidal tüberküloz ve granülomlar ile karakterli kötü prognozlu üveit tipidir.
- b) Non-granülomatöz Üveit: Hızlı seyirli, daha sık ön segmenti tutan, ağrı ve fotofobinin belirgin olduğu endotelde ince-beyaz presipitlar, yoğun ön kamara hücreleri olan diffüz tutulumlu iyi prognozlu üveit tipidir.

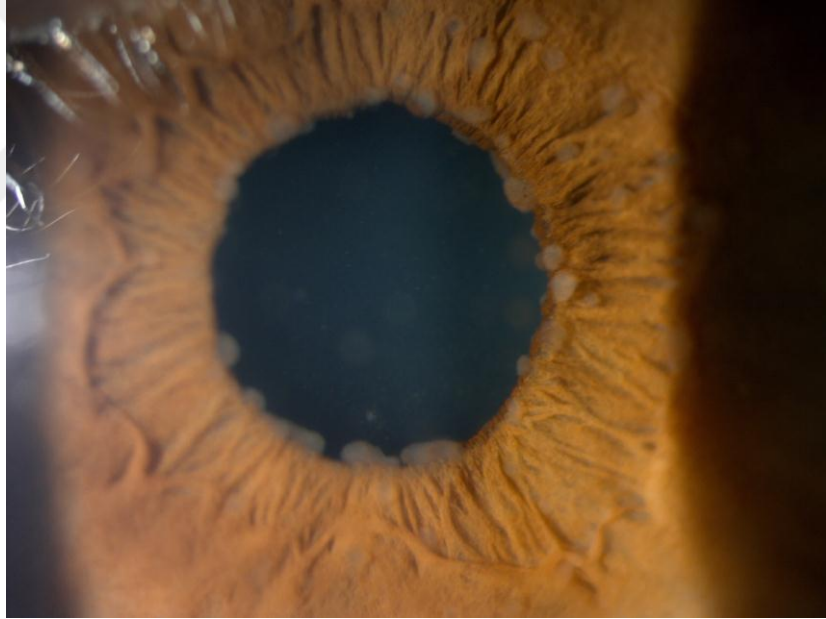
En sık görülen etiyolojik nedenler tablo 2.3'te gösterilmiştir.

Tablo 2.3: Etiyolojik açıdan üveitler

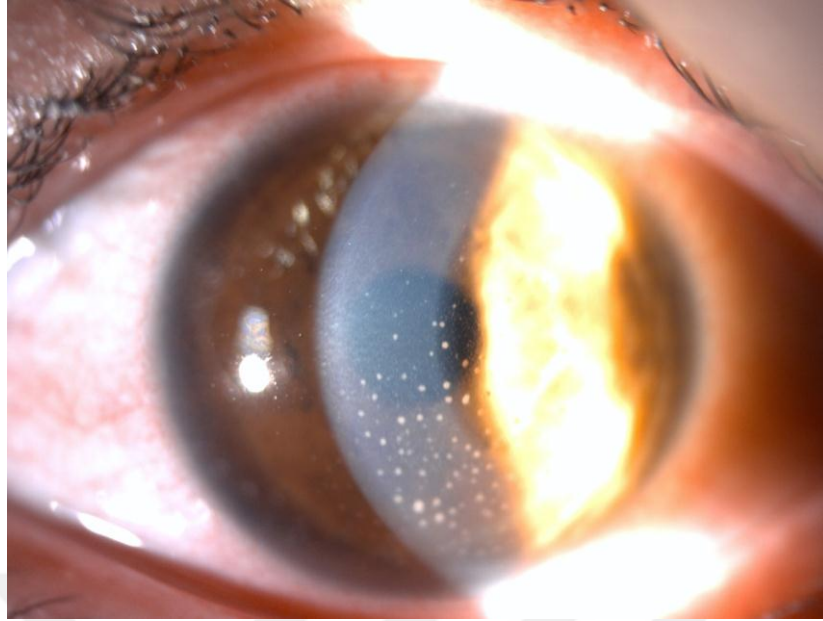
Granülomatöz	Non-granülomatöz
Viral anterior üveit	HLA-B27 ilişkili üveit
Tüberküloz	Behçet hastalığı
Sarkoidoz	Jüvenil idiyopatik artrit
Vogt-Koyanagi-Harada	Leptosiroz
Sempatik oftalmi	İlaça bağlı üveitler
Fuchs üveiti	
Sfiliz	



Resim 2.1: Ön kamara hücresi



Resim 2.2: Koppe nodülleri



Resim 2.3: Koyun yağı presipitatlar

2.1.2.3.6 Lateralizasyona Göre Sınıflandırma

Bu sınıflama genellemelere uygun olmayıp asimetric tutulumun her zaman akılda olması gerektiği bir sınıflamadır. Üveitin tek gözde ya da bilateral görülmesi ayırıcı tanıda bazı patolojileri özellikle düşündürebilir. Diğer sınıflamalar ile kombine edilmesi fayda sağlar.

2.2 VITREUS VE VITREOMAKÜLER ARAYÜZEY İLE İLGİLİ GENEL BİLGİLER

2.2.1 Vitreus ve Vitreomakuler Arayüzeyin Embiryoji ve Anatomisi

Vitreus lens ve retina arasında bulunan yaklaşık olarak 4 ml hacminde 16.5 mm uzunluğunda jel yapıda bir maddedir. Jel kıvamını sağlayan kollajen fibriller arasında bulunan uzun hyaluran moleküllerdir (15). Vitreusun su oranı %98-99.7 olup aşırı hidrade bir yapıdır. Yapısal makromoleküller kalan %2 sini oluşturmaktadır. Kollajen vitreusun temel yapısal proteinidir. Tip 2 (%75) ve tip 4 (%15) kollajen asıl proteinlerdir. Lens arkasındaki boşluğu doldurup retina katmanlarının ve vasküler yapıların stabilizasyonuna yardımcı olur.

Vitreus kor ve kortikal vitreus olmak üzere topografik olarak iki bölgeden oluşur. Kor vitreus daha az kollajen fibril içermesi nedeniyle daha az

yoğundur. Kortikal vitreus sıkı paketlenmiş kollajen liflerden oluşmuştur (16).

Vitreus temasta olduğu yüzeylerde bazal membrana yapışıktır ve bu da vitreoretinal arayüzeyi oluşturur. Vitreomaküler arayüzey (VMA) retinanın iç limatan membranı (ILM), arka vitreus korteksi ve arasındaki ekstraselüler matriksten oluşmuştur (17). VMA, arka vitre korteksinin ILM'ye yapışmasını kolaylaştıran bir tabakadır (18).

Vitreus, lens ve optik kadeh arasında gelişir. Gelişimi primer, sekonder ve tersiyer olmak üzere embriyolojik olarak 3 evrede gerçekleşir.

Primer vitreus: Lens ekvatoru tarafından optik kadehe giren mezenkim ve fibriler materyal primer vitreusu oluşturur. Primer vitreus vasa hiyaloida propria gibi birden fazla vasküler yapı içerir. Primer vitreus hiyaloid arter ve dalları aracılığı ile beslenir (19).

Sekonder vitreus: Retina ile primer vitreus arasında ortaya çıkar. Primer vitreus hacim artışı ile iris arkasına itilir. Hiyaloid damarlar kaybolur ve geride hücresiz hiyaloid kanalı bırakır. Ana hiyaloid arter bir süre daha kaldıktan sonra kaybolur ve retrolental boşluktan optik sinire uzanan sekonder vitreus ile çevrili Cloquet kanalı olarak adlandırılan kanalı bırakır.

Tersiyer vitreus: Lens ile siliyer cisim arasında uzanan vitreusa kollajen liflerinin birikmesi ile meydana gelir.

Vitreusta çocukluk döneminde önemli bir büyüme görülür. Yenidoğanın gözündeki vitreus hacmi 10.5 mm iken, refraktif kusur olmayan erişkinde ortalama vitreus hacmi 16.5 mm'dir (20).

2.2.1.1 Arka Vitreus Korteksi

Yaklaşık 100 µm kalınlığında yoğun kollajen fibriller içeren yapıdır. Optik disk üzerine bulunmazken maküler alanda incedir. Arka vitreusun ayrılmasının ardından prepapiller deliğin etrafına peripapiller doku parçası yapışırsa klinik olarak görülebilir ve Weiss halkası olarak adlandırılır. OKT aracılığı ile arka vitre korteksinin lamellar yapısı gösterilmiştir. Anormal vitre dekolmanında bu yapı arasında boşluklar oluşur ve vitreoşizis olarak adlandırılır (21).

2.2.1.2 İç Limitan Membran

ILM bir bazal membran yapısındadır ve başlıca müller hücre tabakasının bazal membranı kabul edilir. Lamina rara eksterna, lamina densa, lamina rara interna olmak üzere 3 tabakadan oluşmuştur. Müller hücrelerinin çıkıntıları lamina rara eksternaya yapışıktır (0.03-0.06 µm). Lamina densanın en ince kısmı fovea iken arka kutuba doğru kalınlık artar (0.5-3.2 µm). Tip 4 kollajen; ILM proteilerinin %57'sini oluşturur ve ILM'nin başlıca ekstraselüler matriks proteinidir. Ayrıca ILM büyük retinal damarların etrafında da oldukça ince yapıdadır (22). Vitreus; vitre tabanı, retina kan damarları, makula ve optik disk gibi ILM'nin ince olduğu bölgelerde retinaya sıkıca bağlıdır (23).

2.2.1.3 Arayüz Ekstraselüler Matriksi

Bazal membranlar ve vitreus korteksi ile oluşturulan birbirine sıkıca bağlı kompleks bir yapıdır. Bazal membrana yapışıklığı olmayan tek kısım ön vitreus korteksinin zonüllere teması olan annulus kısmıdır. Laminin ve fibronektin yapıştırıcı elemanların retina ve vitreus arasında olduğu düşünülmektedir (24).

2.2.2 Vitreomaküler Arayüzey Hastalıkları Epidemiyolojisi

Gözün yaşlanmasıyla birlikte arka vitreus dekolmanı kaçınılmazdır. Vitreus jelinin sıvılaşması kortikal vitreusta ayrılma ve vitreoretinal adhezyonda zayıflığa neden olarak orta yaşlarda patolojik olmayan AVD ile sonuçlanmaktadır. OCT çalışmaları AVD'nin perifoveal alanda başladığını ve farklı periferik vitreus alanlarında devam ettiğini ortaya koymuştur (25). Yıllar içinde vitreopapiller bağlantının ayrılması ile AVD tamamlanmış olur. Eğer bu sıvılaşma ve kontraksiyon süreci hızlı şekilde gerçekleşirse VMA'daki kısmı yada yetersiz ayrışma anormal AVD ve buna bağlı olarak vitreomaküler traksiyon (VMT), epiretinal membran ya da maküla deliği gibi vitreomaküler arayüzey hastalıkları meydana gelir.

Vitreus normalde yetişkinlerde muayenede görünür değildir ancak gençlerde ya da patolojik durumlarda görülebilir. Arka vitreus korteksi, makula önünde 4-5 mm'lik alanda daha incedir ve bu yapı anormal arka vitre dekolmanı patogenezi için önemlidir (26).

63-102 yaş arasındaki popülasyonda yapılan Beaver Dam Göz Çalışmasında traksiyonun olmadığı VMA oranı %25 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada VMT oranı %1,6 olarak tespit edilmiştir. VMT tespit edilen 28 gözün 4'ünde geniş, 24'ünde fokal vitreomaküler traksiyon görülmüştür. 63-74 yaş aralığında VMT prevalansı %1, 85 yaş üzerinde ise %5,6 şeklinde bildirilmiştir (1). üç farklı kliniğe başvurmuş hastaların rastgele örnekleme ile yapılan retrospektif bir çalışmada %14,7 sinde VMA tespit edilmiş olup bu gözlerin %27,6'sında VMT ulunmuştur (27).

SD-OCT ile yapılan Beaver Dam göz çalışmasında 1000 de 5 oranında TKMD tespit edilmiştir (1). Fundus fotoğrafı ile yapılan Beijing Göz Çalışmasında 1000 de 0,9, Blue Mountain Göz Çalışmasında 1000 de 0,2 olarak bildirilmiştir (28, 29).

ERM için fundus fotoğraflama ile yapılan insidans ve prevelans çalışmalarından Beaver Dam Göz çalışması ve Blue Mountain Göz Çalışmasında sırasıyla ERM prevelansı sırasıyla %7 ve %11.8 olarak bildirilmiştir (1, 28). İlerleyen yaş ile bu oran da artış göstermekte olup 60 yaş altında %1.9 olan bu oran 80 yaş üzerinde %9.3 olarak tespit edilmiştir. OCT aracılığı ile yapılan Baever Dam Göz Çalışmasında ERM oranı %34.1olarak bildirilmiştir. En az tek gözünde ERM hastalarının %30'unda bilateral ERM tespit edilmiştir. Yaş ile ERM prevalansının arttığı ancak cinsiyet açısından benzer olduğu bildirilmiştir (1).

VMAY hastalıklarının sınıflanmasında 'Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma Grubu'nun' sınıflandırması kullanılabilir (30).

2.2.3 Vitreus ve Vitreomaküler Arayüzeyin Fizyolojisi

Vitreus hem normal fizyolojide hem de gözün arka segment patolojilerinde önemli bir yapıdır. Vitreoretinal arayüzey fibronektin, laminin, tip 4 kollajenden oluşmaktadır ve ekstraselüler matriksin yapıştırıcı olarak görev aldığına inanılır (18, 31, 32).

Normal vitreusun oksijen seviyesi düşüktür (33). Vitreus oksijen seviyesini düşürmek için oksijeni metabolize ve absorbe ettiği gösterilmiştir (34). Vitreus jeli, sıvılaşmış vitreusa göre lens ve retinadaki oksijen seviyesini düşürür. Vitrektomi sonrası vitreus boşluğunun büyük kısmı sıvı ile

doldurulur. Bu sıvı vitreus boşluğunda oksijen seviyesinin yükselmesine neden olup lenste oksidatif değişikliğe sebep olduğu düşünülmektedir (35). Bu durum katarakt oluşumuna neden olur. Vitrektomiye takiben 50 yaş üzeri nükleer katarakt oluşma prevalansı 2 yıllık süreçte %95'tir (34).

Oksijen seviyesinin ön kamara açısı ve arka kamarada da arttığı gösterilmiş olup vitrektomi sonrası açık açılı glokoma sebep olabileceği gösterilmiştir (36).

2.2.4 Yaşa Bağlı Gelişen Yapısal Değişiklikler

Vitreus yaşam boyu değişen bir yapıdır (19). Doğumda vitreusun başlıca kollajen ve hyaluronik asit (HA) dışı proteoglikanlardan oluşan yoğun bir yapısı vardır. Yalnızca vitreus korteksi ve hyaloid arter kalıntısı görülebilir. HA sentezinin başlaması ile kollejen liflerinin arası HA ile dolar ve vitreusun saydamlığı giderek artar. Kırklı yaşlardan sonra özellikle santralde başlayan vitreusun jel miktarından azalma aynı zamanda sıvı miktarında artış olmaktadır (37). 80-90'lı yaşlarda vitre jelinin hemen hemen yarısı sıvılaşmış hale gelir. Yaşlanmayla arka vitrede vitreus içeren sıvılaşmış cepler oluşur. Gençlikteki saydam vitreusun sıvı miktarının artması ve kollajen fibrillerin üst üste çökmesi sonucu fibröz bir hale gelir. Yaşla birlikte oluşan serbest radikaller hyaluronik asit ile kollajen bağlarını bozarak vitreus likefaksiyonu ile sonuçlanır. Aynı zamanda İLM kalınlaştığı için VMAY temasının yaşla birlikte azaldığı düşünülmektedir (2).

2.2.5 Vitreomaküler Arayüzey Hastalıklarının Patofizyolojisi

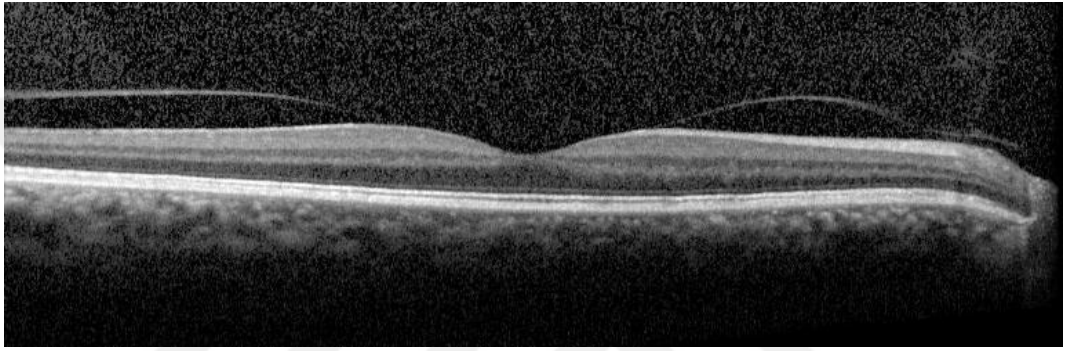
2.2.5.1 Arka Vitreus Dekolmanı

Arka vitreus korteksinin internal limitan membrandan ayrılması arka vitre dekolmanı olarak adlandırılır. Kollajen ve HA yapısının değişmesi, hormonal değişiklikler, serbest radikallerin ortaya çıkması vitreus likafaksiyonunu kolaylaştırır. İLM'nin kalınlaşması ayrılmayı kolaylaştırır. Nihayetinde vitreus kendi içinde çöker (sineresiz) ve AVD tamamlanır.

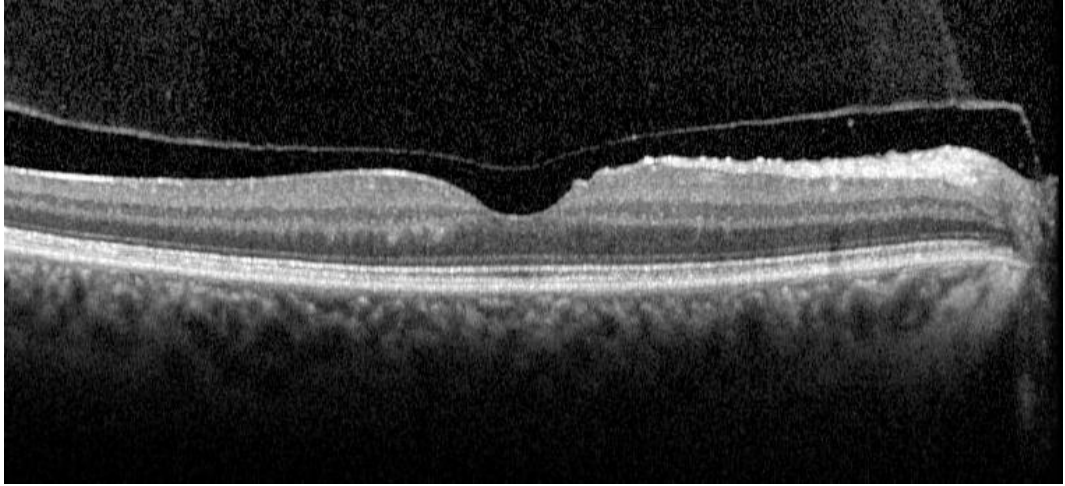
AVD patogenizinde kortikal vitreus ve intenal limitan membran adezyonunun zayıflaması, vitreusun yaştan ilerlemesi ile sıvılaşması (sinkizis) kollajenin yapısındaki değişimlere bağlı kollaps (sinerezis), preretinal alana sıvı geçişi

ve göz hareketlerinin etkisi yer almaktadır. Vitreoretinal ayrışma ile vitreustaki sıvılaşma ve çökme eş zamanlı gerçekleşmediğinde ya da vitre korteksi İLM'ye kuvvetli yapışık olduğunda farklı retinal bozukluklar meydana gelir. Bu ayrışmanın dengesiz olması anormal AVD olarak adlandırılır.

ERM ve VMT gibi arka kutup hastalıkları AVD'nin erken evrelerindeki anormallikler sonucu, retina dekolmanı gibi vitre taban patolojileri ise daha çok ileri evrede görülür (23).



Resim 2.4: Evre 1 arka vitre dekolmanı



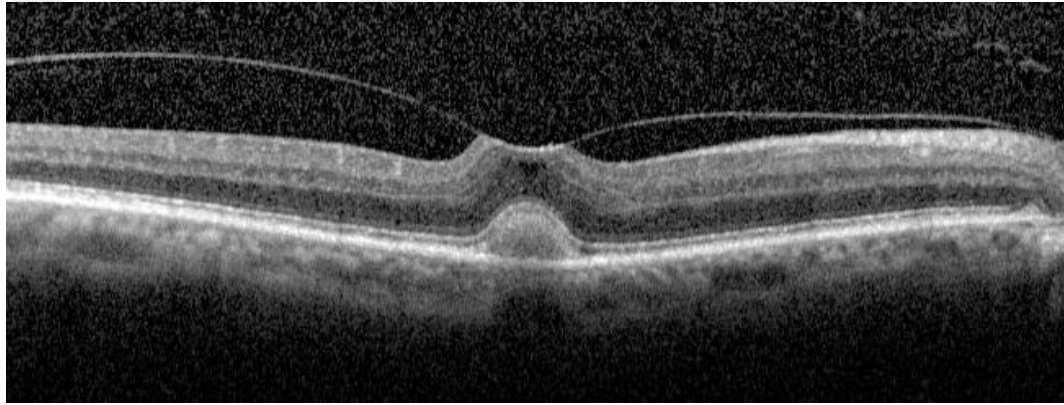
Resim 2.5: Evre 3 arka vitre dekolmanı

2.2.5.2 Vitreomaküler Traksiyon

İLM ve vitre korteksi arasındaki bağlar yaş ilerledikçe zayıflar ve vitreus korteksi İLM den sorunsuz şekilde ayrılmış olur. Bu ayrışmayı etkileyen faktörler; yaşla İLM'nin kalınlaşması, kollajen yapısındaki değişiklik ve adhezyon proteinlerinin birikme şeklidir (20).

AVD nin ilk başladığı alanın üst perifoveal bölge olduğu gösterilmiştir (25). Kısmi AVD'nin tam AVD'ye ilerlemesi sıklığının derecesine bağlı olarak kişiden kişiye değişmekle birlikte yılları bulabilir. "Degenerative remodelling" ile oluşan adhezyonlar basit ya da kompleks traksiyonlara sebep olabilir. VMT maküler defekti başlatıp retinal anatomiye bozabilir. Aynı zamanda bu çekintiler; düşük seviyeli kronik enflamasyona, hücre çoğalmasında değişimlere, sitokin döngüsündeki değişikliklere neden olabilir. Hem yapışıklığın boyutu ve gücü hem de yapısal farklılıklar traksiyonun şiddetini ve meydana gelecek maküla patolojisini belirler (38).

Traksiyon sonucu gerçekleşen glial hücrelerin aktivasyonu, gücre çoğalması, farklılaşması ve göçüne sebep olur ve bu ERM oluşumunu tetikler.



Resim 2.6: Vitreomaküler traksiyon

2.2.5.3 Vitreoskizis

Anormal AVD sırasında arka vitreus korteksi ikiye ayrılır. Büyük bir vitreus kısmı retinal yüzeyden ayrılırken bir kısım kollajen lifleri ve ekstraselüler matriks elemanları İLM' ye bağlı kalır. Bu durum vitreoskizis olarak adlandırılır (39). Benzer vitreoskizis örnekleri maküla deliği, ERM VMT ve diyabetik maküler ödemde (27) de gösterilmiştir (38). Vitreoskizisteki ayrılmanın hyalositlerin anteriorundan ya da posteriorundan gerçekleşmesine bağlı olarak makuladaki kortikal vitreusun kalınlığı değişmektedir. Vitreoskizisin ardından İLM üzerindeki kollajen kalıntıları hücre göçüne neden olur ve bu epiretinal proliferasyona ve vitreomaküler traksiyona yol açar.

2.2.5.4 Tam Kat Maküla Deliği

Retinada özellikle foveadaki retinal defektler tam kat maküla deliği olarak isimlendirilir. Hastalarda ağrısız merkezi görme kaybı ve metamorfoz gibi şikayetlere neden olur. İdiyopatik maküla deliği çoğunlukla yuvarlak şekilli, retinada tüm katları içine alan, foveal nörosensoryal retinal defekt olarak tanımlanabilir (40).

Gass ve arkadaşları prefoveal vitre korteksinden kaynaklı tanjansiyel kuvvetlerin etkili olduğu ve sonrasında retina iç tabakalarındaki zayıflığa bağlı tam kat makula deliğine ilerlediğini açıklamıştır (41). OCT görüntüleri ile yapılan yeni çalışmalarda arka vitre dekolmanının antero-posterior yönlü bir kuvvet (VMT) uygulaması sonucu intraretinal kistlerin oluştuğu ve bu kistlerin birleşerek tam kat maküla deliğine dönüştüğü tespit edilmiştir (42). Kist çatısının vitreusa açılması ile operkulum olarak isimlendirilen içerisinde glial hücre ve müller hücre kalıntıları içeren doku gözükabilir.

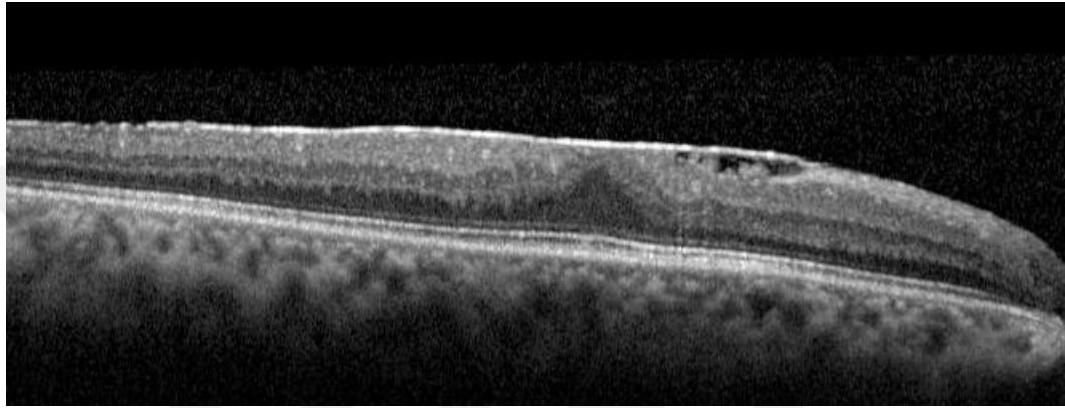
Gass; TKMD oluşumundan önceki aşamaları evre 1 olarak isimlendirmiştir. Evre 2 <400 µm TKMD olarak tanımlanırken >400 µm THMD evre 3 olarak tanımlanmıştır. Evre 4'te ise TKMD'e eşlik eden tam bir vitreus ayrışması mevcuttur (41).

2.2.5.5 Epiretinal Membran

İç retinal yüzeyde fibrovasküler zar bulunması epiretinal membran olarak adlandırılır. Fundus fotoğrafında traksiyon çizgisi ya da artmış vasküler kıvrımlanma ile retina yüzeyinde yama şeklinde artmış yansıma olarak görülür. SD-OCT de ILM üzerinde girinti çıkıntı şeklinde kırıksıklık oluşturan hiperreflektif zar olarak görüntülenir.

ERM patogenezinde AVD'yi takiben retinal yüzeyde kaldığı kabul edilen hücrelerin rol aldığı düşünülmektedir. ERM üzerindeki çeşitli hücrelerin görülmesi retinanın farklı etiyolojilere farklı yanıtlar verdiğini göstermektedir. Hücre kökenleri hakkında iki hipotez mevcuttur. İlki anormal AVD ve traksiyona bağlı olarak ILM yüzeyine göç etmiş glial hücrelerin çoğalıp epiretinal yapıyı oluşturmalarıdır. İkincisi yaşlanma sonucu gerçekleşen vitreus lifekaksiyonu sonucu hyalositlerin VMAY'e göçü ve çoğalmasına bağlı epiretinal hücre yapıyı oluşturmalarıdır.

Hyalositler, iç limitan membranın 20-50 µm anterioruna yerleşmiş ve kortikal vitreusa dağılmış fagositik özelliği olan monosit-makrofaj hücrelerindendir (43). En sık vitreus tabanında bulunup en düşük ekvatorunda bulunur. Hyalositlerin anormal arka vitre dekolmanını takiben retina yüzeyine göç edip hiperselüler bir membran oluşumunu tetiklediği varsayılır. Vitrektomi sırasında alınan İLM örnekleri incelendiğinde CD64 ve CD45 gibi hyalosite spesifik antijenlerin gösterilmesi buna en güçlü kanıttır.



Resim 2.7: Epiretinal membran

2.2.6 Vitreomaküler Arayüzey Hastalıklarında Klinik, Tanı ve Sınıflandırma

2.2.6.1 Arka Vitre Dekolmanı

VMAY'de karşılaşılan en sık patoloji arka vitre dekolmanıdır. AVD lokal, parsiyel veya total gerçekleşebilir.

Vitreus dekolmanın tamamen gerçekleşmediği ve posterior vitreusun bir kısmının makulada yapışık halde kalması vitreomaküler adezyon olarak adlandırılır. Retina yapısının korunduğu durumları ifade eder ve AVD öncesinde olağan bir bileşen olarak değerlendirilir (44).

Biyomikroskopik muayenede maküla ve optik diskten ayrıldığını gösteren bulgu Weiss halkasıdır. Ultrasonik olarak da AVD tanısı kullanılabilir. B-mod USG'de ince düzgün kenarlı yuvarlak şekilli gri konveks ekonun serbest şekilde hareket ettiği görülür.

Yaş, vitreus inflamasyonu, travma, miyopi gibi faktörler AVD için önemli predispozan faktörlerdendir. Yapılan çalışmalar incelendiğinde cinsiyet

bakımından fark gözlenmezken AVD insidansının yaş ile artış gösterdiği 50 yaşın üzerindeki kişilerde %53 oranında görüldüğü ve 70 yaş üzerinde bu oranın daha da arttığı ortaya konmuştur (45).

Hem vitreomaküler adezyon hem de erken evre AVD retinada belirgin değişikliğe neden olmadığından genellikle asemptomatiktir. Yaş ilerledikçe kollajen fibriller kümeleşerek makroskobik lifler şeklinde görülebilir. Göz hareketleri sırasında vitreus yer değiştirdiğinden hastalarda kamaşma (glare) uçuşan cisimler (floaters) gibi şikayetlere neden olur. Dekole vitreusun retinadaki traksiyon etkisine bağlı oluşan ışık çakması hastalardaki bir diğer şikayettir.

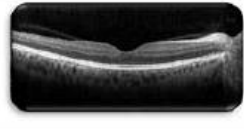
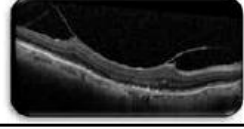
Arka vitre dekolmanı komplike hale gelirse epiretinal membran, makula deliği, vitreomaküler traksiyon, retina dekolmanı ve vitreus hemorajisi ile karşılaşılabilir.

2.2.6.2 Vitreomaküler Traksiyon

Fovea konturunu değiştirmiş ancak tam olarak gerçekleşmemiş AVD vitreomaküler traksiyon sendromu olarak tanımlanır (46). Anterioposterior ve tanjansiyel çekintiye sebep olan kuvvetler VMT patogenezini oluşturur. Bu kuvvetin gücü ve boyutuna bağlı olarak küçük yapışma gösteren alanların daha çok komplikasyona sebep olması beklenir. VMT foveal alanda distorsiyona, psödokist oluşumuna, intraretinal alanda değişikliklere, fovea dekolmanına, foveada refle kaybına sebep olabilir (46).

Yapılan çalışmalarda 40-89 yaş aralığında VMT insidansının yaklaşık %1 olduğu bildirilmiştir (1). Hastalarda görme keskinliğinde düşüşün yanında metamorfopsi, mikropsi, diplopi gibi şikayetlere neden olur. Görme düzeyi <20/50 olan ve metamorfopsiden yakınan hastalarda spontan ayrışma gerçekleşmemişse pars plana vitrektomi (PPV) önerilebilir.

Vitreomaküler adezyon ve VMT için çeşitli sınıflandırmalar bulunmaktadır. “Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma (IVTS) Grubu” tarafından 2013 yılında OCT özelliklerine dayalı bir sınıflama yapılmıştır (30). Bu sınıflama tanı, takip ve tedavideki terminolojiyi standardize etmiş ve çalışmalarda ortak bir dil oluşturulmasını sağlamıştır.

VMA (makula bölgesindeki yapışma boyutuna göre)	Dar VMA ($\leq 1500\mu\text{m}$)	
	Geniş VMA ($>1500\mu\text{m}$)	
VMT (makula bölgesindeki yapışma boyutuna göre)	Dar VMT ($\leq 1500\mu\text{m}$)	
	Geniş VMT ($>1500\mu\text{m}$)	

Şekil 2.3: Vitreomaküler traksiyon çalışma grubu VMT sınıflaması

2.2.6.3 Tam Kat Maküla Deliği (TKMD)

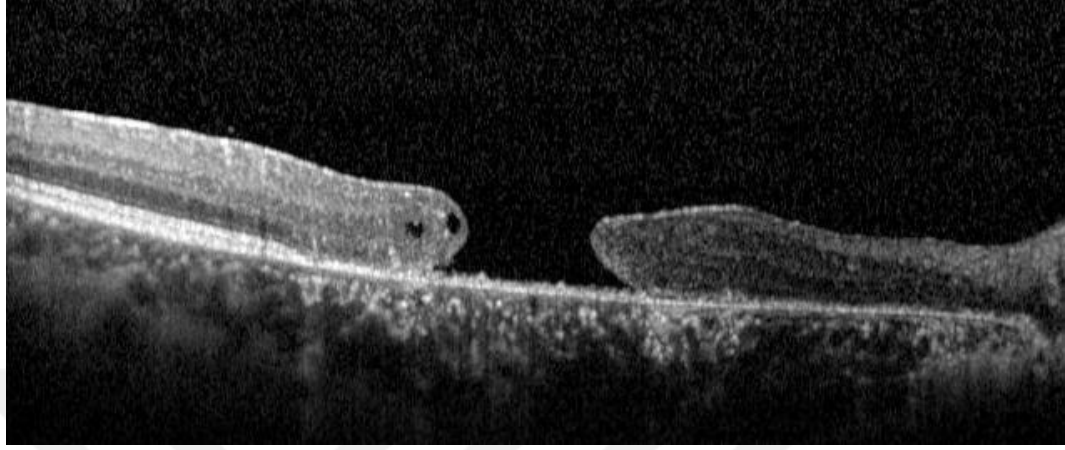
Nörosensoryel retinada internal retinal membrandan retina pigment epiteline kadarki katmanları içine alan patolojik defekt tam kat maküla deliği olarak tanımlanır.

Patogenezinde fovea bölgesindeki vitreus yapışıklığı (anterioposterior çekinti) ve kortikal vitreus kalıntılarının etkisi (tanjansiyel çekinti) sorumlu tutulmaktadır (41).

Yüksek miyopi, laser hasarı, travma, optik pit, retinal vasküler patolojiler, öküler cerrahi geçirmiş olmak, kistoid maküla ödemi gibi patolojiler TKMD için predispozan faktörlerdir. Yapılan çalışmalara göre sıklığı 6.-7. dekkatta artmaktadır ve erkeklere göre kadınlarda 3 kat daha fazla tespit edilmiştir. Aynı zamanda %10-15 oranında bilateralite bildirilmiştir (47).

Hastalarda görme keskinliğinde azalma, metamorfopsi, mikropsi gibi yakınmalara neden olur. Muayenede kullandığımız Watzke Allen testinde TKMD olan hastalarda makulaya düşürülen slit şeklindeki ışık sütunu kesintiye uğrarken psödohole hastaları ışık sütununda kesinti olmadığını ifade ederler.

Fundus flöresein anjiografi (FFA) tetkikinde evre 1 TKMD'de merkezde soluk floresans görülürken, ileri evrelerde santralde deliğin büyüklüğüne uyan erken hiperfloresans tespit edilir.

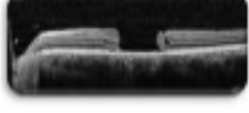


Resim 2.8: Tam kat maküla deliği

Tablo 2.4: GASS sınıflaması ve IVTS sınıflandırmasının karşılaştırılması (41)

Gass sınıflaması		Yeni sınıflama
Evre 0		VMA
Evre 1a	Fovea düzleşme	VMT
	Fovea reflesinde kaybolma Foveada sarı nokta şeklinde görülür	
Evre 1b	Foveal sarı halka halinde görülür Posterior hyaloid foveaya yapışıktır	VMT
Evre 2	Küçük TKMD Çap <400 µm	Küçük-orta VMT'nin eşlik ettiği TKMD
Evre 3	TKMD >400 µm Klinik olarak operkulum görülür	Orta-büyük VMT'nin eşlik ettiği TKMD
Evre 4	TKMD Total AVD	Küçük-orta-büyük boyda VMT eşlik etmeyen TKMD

VMA: vitreomaküler adhezyon, VMT: vitreomaküler traksiyon, TKMD: tam kat makula deliği, AVD: arka vitre dekolamanı

Boyut	küçük ($\leq 250\mu\text{m}$)	
	orta ($> 250 - \leq 400\mu\text{m}$)	
	büyük ($> 400\mu\text{m}$)	
Vitreusun durumu	VMT var	
	VMT YOK	

Şekil 2.4: IVTS grubunun TKMD sınıflandırması (30)

Pratikte Gass sınıflaması yaygın olarak kullanılmasına rağmen OCT'deki gelişmeler sayesinde delik büyüklüğü ve vitreus durumuna göre değerlendiren IVTS grubunun sınıflandırması daha çok kullanılmaya başlanmıştır (30, 41).

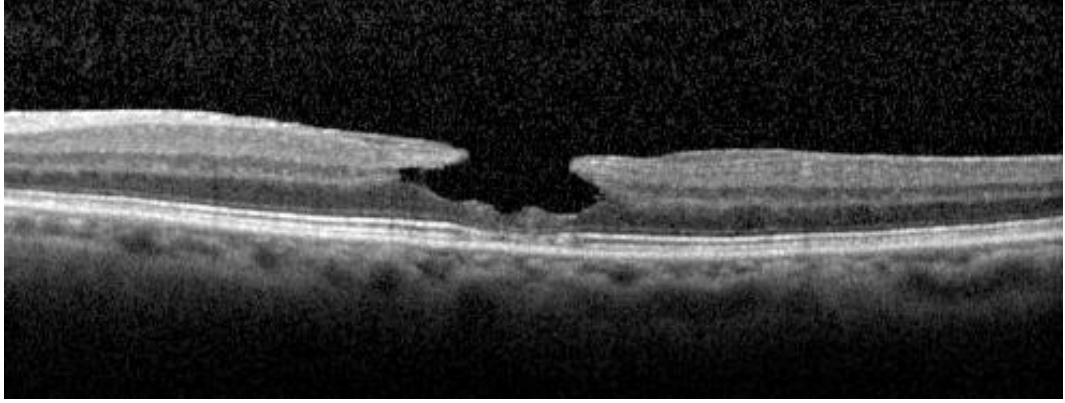
OCT'de delik kenarı künt sonlanır ve psödokist veya kavitasyonlar içerebilir. Deliği çevreleyen retina sıvı birikimi nedeni ile kalınlaşmış ve vitreye doğru yönelmiş olabilir. Vitreus delik kenarına yapışık olabilir ya da olamayabilir. Aynı zamanda retinaya tutunmuş operkulum da görülebilir.

2.2.6.4 Lamellar Maküler Hole (LMH) (1)

Fovea defektinin kısmi kalınlıkta olduğu patolojiyi tanımlar. IVTS'ye göre tanı kriterleri; düzensiz bir foveal kontur, foveanın iç tabakalarında defekt olması, intraretinal ayrışma (skizis) olması, fotoreseptör tabakasının bozulmamış olmasını içerir.

Çoğunlukla LMH yavaş ilerler ve görme keskinliği korunur. Hastalar metamorfoziden yakınabilir. Hastalar muayenede Watzke Allen testi ile ışık sütununda distorsiyon tarif eder.

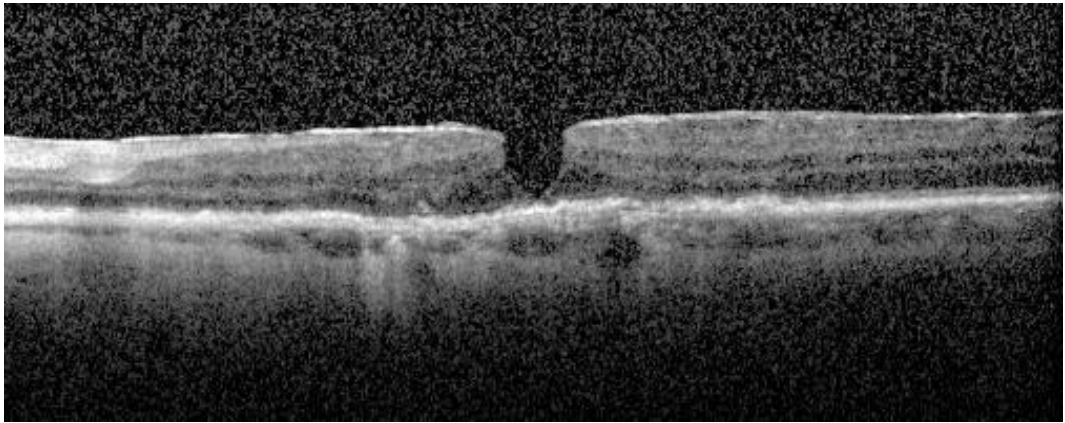
Lamellar holün prognozunda vitreopapiller yapışıklığın varlığı önemlidir çünkü deliğin ilerlemesini kolaylaştırdığı düşünülmektedir (30).



Resim 2.9: Lamellar maküler hole

2.2.6.5 Maküler Psödohole (PSH)

Klinikte TKMD'e benzeyen yapı gösteren psödoholün patogenezinde epiretinal membranın önemli olduğu ve traksiyonlar sebebi ile oluştuğu düşünülmektedir (48). Fotoreseptör tabakası korunduğu için hastaların görme keskinliği ve prognoz genelde iyi seyreder. IVTS grubunun psödohole için tanı kriterleri fovea merkezine dik makula konturu, merkezi kapsamayan ERM, retinal doku kaybı olmayan foveal yapı olmasıdır.



Resim 2.10: Psödohole

OCT; TKMD, psödohole ve lamellar maküler hole gibi benzer bozuklukların ayırıcı tanısında önemli bir tanı aracıdır.

2.2.6.6 Epiretinal Membran

Klinik pratikte makuler pucker, preretinal makuler fibrois, selofan makulopati gibi farklı isimlendirmeler yapılmıştır. ERM retinal yüzeyde oluşmuş yarı saydam kontraktıl hücre içeren fibrozelüler proliferasyondur. Olguların çoğu idiyopatikdir ancak diyabetik retinopati, retinanın vasküler hastalıkları, travma, inflamatuvar hastalıklar ve retina distrofilerine sekonder ERM tespit edilebilmektedir (49). Olguların %10-20'si bilateral olup çoğunlukla tek taraflı görülür (50). IVTS grubunu anormal AVD ve idiyopatik ERM arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur ancak OCT özelliklerine değinilmemiştir (30).

Biyomikroskopik muayenede retina yüzeyinde kırıxıklık ve parlaklık olarak bulgu verir. ERM tanısında OCT oldukça faydalı olup takip ve cerrahi konusunda da yol göstericidir. Retinanın iç tabaka yüzeyinde beyaz-hiperreflektif tabaka şeklinde görülür ve fovea konturunda bozulmaya sebep olabilir. Aynı zamanda maküla ödemi, psödohole ve psödokist de eşlik edebilir.

Fundus flörosein anjiografide ilerlemiş ERM'de kan-retina bariyerinde bozulma ve retinal ödeme bağı olarak sızıntı görülür.

Erken evrelerde dahi hastalarda görme keskinliğinde düşüş diplopi, metamorfopsi, mikropsi şikayetine neden olabilir.

Gass tarafından fundus görüntüsü temel alınarak evrelendirme yapılmıştır.

Evre 0: (selefan makülopati) retinal distorsiyon olmadan retina yüzeyinde parlak membran seçilmesi (asemptomatik)

Evre 1: (kırıxık selofan makulopati) düzensiz retinal yüzey kırıxıklığa sebep olmuş saydam ERM, şekil bozukluğu ve kırıxıklık görme düzeyinde azalmaya sebep olabilir.

Evre 2: (makuler pucker-preretinal maküler fibrozis) daha kalın ve opak olan membran retinal damarların seçilmesini engelleyebilir. Tüm retinal katmanları etkileyen şekil bozukluğu vardır.

OCT dikkate alınarak farklı gruplar tarafından çeşitli sınıflandırmalar yapılmıştır. Bu sınıflamalarda maküla kalınlığı, fovea tutulumunun

durumu, AVD varlığı başlıca dikkate alınmıştır ancak hiçbirini yaygın olarak kullanılmamaktadır.

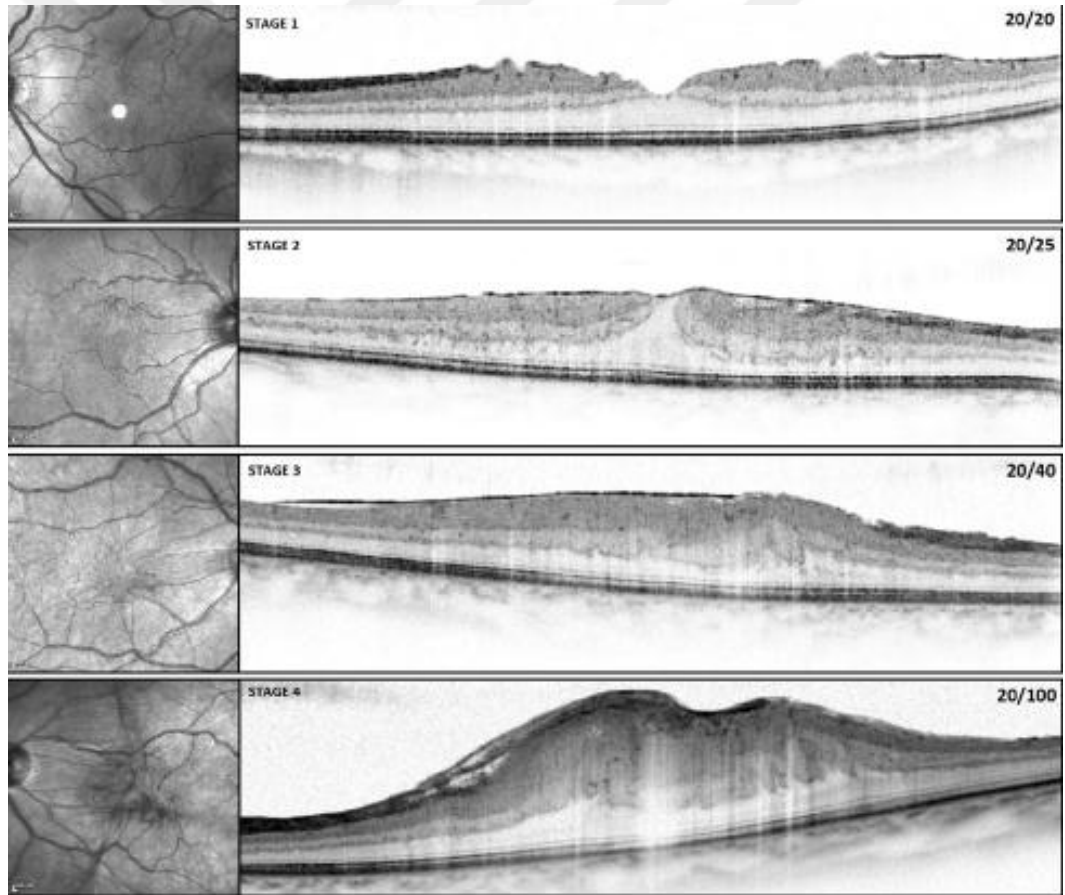
Biz çalışmamızda Govetto ve ark. Tarafından tanımlanan evreleme sisitemini kullandık. Bu sınıflamaya göre;

Evre 1: foveal pitin varlığı ve bozulmamış retinal katmanlar

Evre 2: foveal pit kaybolmuş ancak retinal katmanlar korunmuş

Evre 3: foveal pit kaybı ve retinal katmanlar korunmuş ancak iç retinal tabakalarda ektoپی olması

Evre 4: belirgin retina kalınlaşması, foveal pit kaybı ve retina katmanları belirgin şekilde bozulma olması



Şekil 2.5: Govetto ve ark.'nın evreleme sistemine göre epiretinal membran evrelemesi (51)

2.3 OPTİK KOHERANS TOMOGRAFİ (OCT)

Optik koherans tomografi yüksek çözünürlüklü kesitsel görüntüler sağlayabilen girişimsel olmayan bir görüntüleme tekniğidir. Dokuya zararsız 800 nm ve üzeri dalgalar gönderip geri yansıma özelliğine dayanarak farklı gecikme zamanı ve şiddetteki değişimi ölçerek yüksek çözünürlükte görüntüler elde edilir. Doku biyopsisine benzer görüntüler elde edilebilir (52). OCT ile vitreomaküler arayüzey değişimlerini, retina ve vitreusun yapışma bölgelerini, retina yüzeyindeki bozuklukları, retina tabakalarındaki değişiklikleri, posterior hyaloid membranı ayrıntılı görüntüleme ve tanımlama yapılabilir. Retinal düzlemde transvers kesitler ile oluşturulan görüntüler VMAY incelemelerinde oldukça yararlıdır. OCT yenilikler sayesinde VMAY hastalıklarının tanı ve sınıflandırılmasında önemli fayda sağlar. Özellikle komplike hastaların takip ve planlamasını anlaşılır hale getirir.

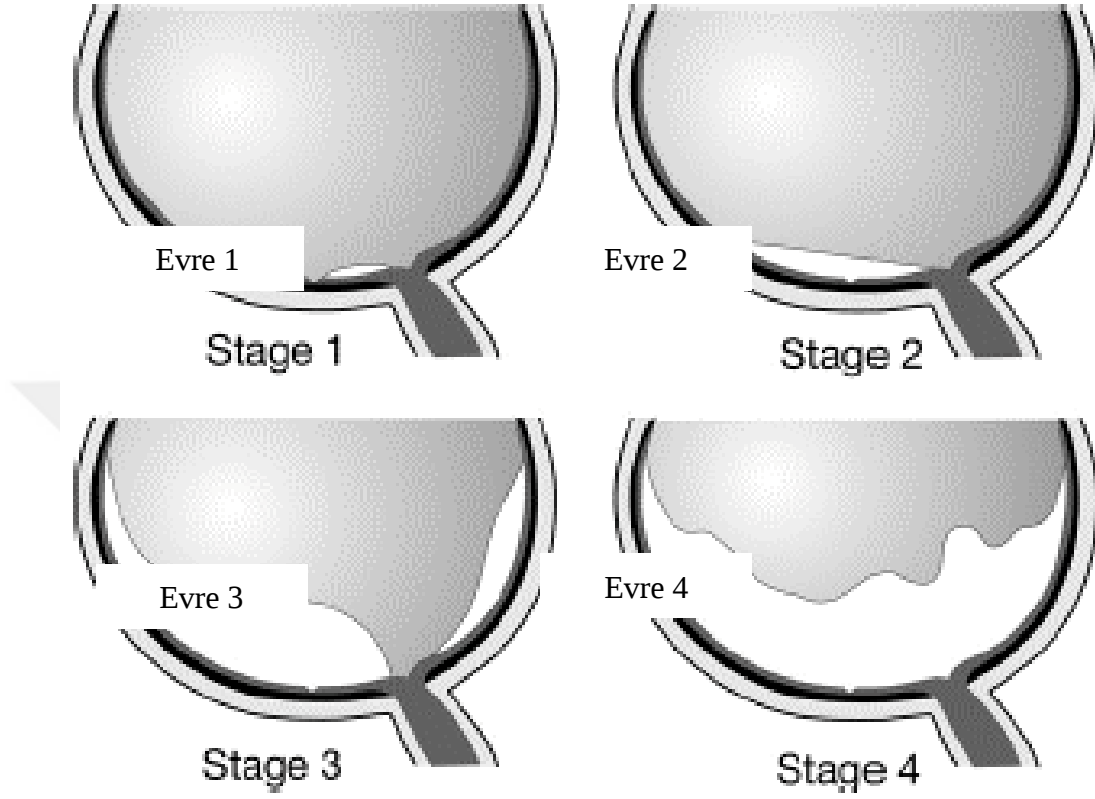
OCT in vivo olarak maküler hastalıkların tanı ve tedavisinin yapılmasında önemli bir gelişme olarak yaygın olarak kullanılmaktadır (53). İlk kullanılan time-domain OCT (TD-OCT)'lerin çözünürlük ve görüntü yakalama hızı oldukça düşüktü. Spectral domain OCT (SD-OCT)'nin kullanıma girmesiyle sinyal-gürültü hızı, görüntüleme hızı, çözünürlük daha da gelişmiş ve vitre korteksi, VMAY, retina tabakaları çok daha ayrıntılı incelenebilmiştir. Son olarak geliştirilen swept-source OCT (SS-OCT) ile hız ve görüntüleme hızındaki belirgin iyileştirmeler sayesinde hem görüntünün farklı pencerelerde değerlendirmek hem de koroidin daha derin yapıları incelemek mümkündür.

Aynı zamanda yazılımsal gelişmeler sayesinde üç boyutlu görüntüler oluşturulabilmekte ve göz hareketlerinin takibi ile aynı noktadan geçen görüntüler alarak hastalığın daha iyi takibi yapılabilir (54).

İntraoperatif OCT imkanı ile cerrahi sırasında eş zamanlı görüntüleme ile girişimler mikron düzeyindeki hassasiyet ile yapılabilir (55).

Yaşla birlikte vitreusta meydana gelen değişikliklerin büyük bir kısmı şuanki OCT teknolojisi ile ayrıntılı olarak takip edilebilmektedir. OCT kullanımından önce arka vitreus dekolmanının evrelendirilmesi ilk olarak Sebag tarafından tanımlanmıştır (56). Klinik olarak OCT'nin kullanılmasıyla normal AVD

Johnson tarafından dört evreye ayrılmıştır (23). Bu tanımlama hala geçerliliğini korumaktadır.

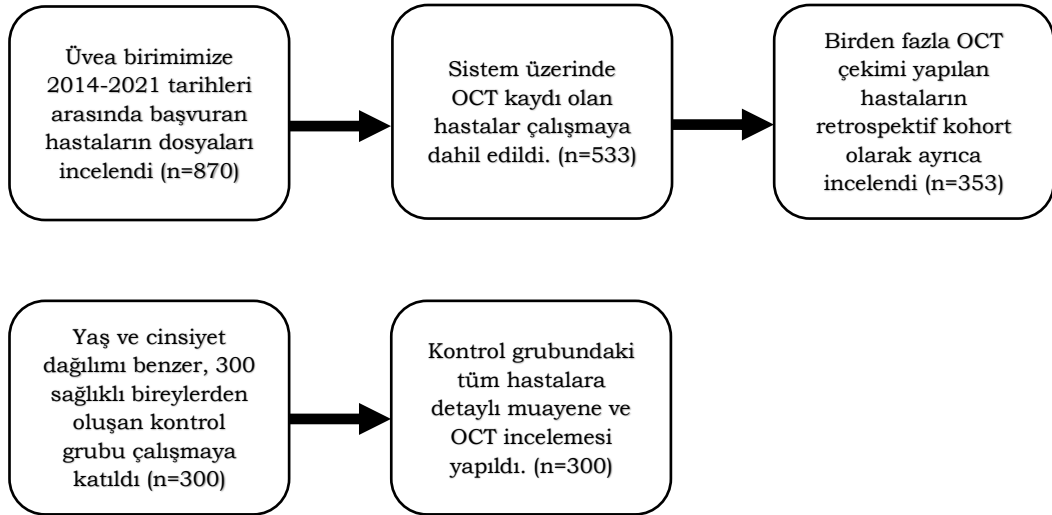


Şekil 2.6: Normal AVD'nin doğal seyri: evre-1; perifoveal arka vitreusta ayrılma olması evre-2; vitreofoveal ayrışma olması evre-3; arka vitreus sadece optik diskte yapışıktır evre-4; tam arka vitre dekolmanı olarak tanımlanır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamızda İstanbul Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği Üvea birimimize 2014-2021 tarihleri arasında başvuran üveit hastalarının dosyaları retrospektif olarak incelendi (n=870) Sistem üzerinde OCT kaydı olan üveit hastaları çalışmaya dahil edildi (n=533). Birden fazla OCT çekimi yapılan hastaların görüntüleri retrospektif kohort olarak takip edildi ve ayrıca incelendi (n=353).

Ayrıca kliniğimizde rutin göz sağlığı taraması veya gözlük kontrolü amacı ile gelmiş olan 300 hastanın muayeneleri sistem üzerinde kayıtlı bilgi ve görüntülemelerinden yararlanılarak bir kontrol grubu oluşturuldu. Kontrol grubundaki tüm hastalara detaylı muayene ve OCT tetkiklerinin incelemesi yapıldı (n=300).



Şekil 3.1: Çalışma akış şeması

Bu araştırma kapsamında hastaların Excel dosyasına kaydedilen klinik parametreleri aşağıda listelenmiştir:

- Yaş
- Cinsiyet
- Etiyolojik tanı
- Anatomik lokalizasyon
- Takip Süresi
- İlk ve son vizitteki Görme Keskinliği
- İlk ve son vizitteki Göz içi basıncı
- Ön kamara reaksiyonu
- Keratit Presipitat varlığı
- Enfeksiyöz- nonenfeksiyöz
- Optik disk ödemi varlığı
- Makula ödemi varlığı
- Güncel tedavisi
- Takibi boyunca kullanılan ilaçlar
- Topikal ve Oral steroid kullanma süresi
- Takiplerde glokom gelişip gelişmediği
- Glokom Tedavisi
- Vitrektomi, glokom veya katarakt cerrahisi öyküsü

Hastaların dosyaları üzerinden klinik özelliklerinin toplanmasının ardından aynı hastaların Optik Koherens Tomografi görüntüleri detaylı olarak incelenip, aşağıda listelenen bulguların varlığı da ayrıca aynı Excel dosyası üzerinde kodlandı.

- İlk çekilen OCT tarihi
- Vitreoskizis varlığı
- İlk ve son OCT deki VMT varlığı
- İlk ve son OCT deki FTHM varlığı
- İlk ve son OCT deki LMH varlığı
- İlk ve son OCT deki PSH varlığı
- İlk ve son OCT deki ERM varlığı

Tüm katılımcıların OCT görüntüleri (Spectralis, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) aynı gözlemci tarafından (MG) yeniden incelendi.

Vitreomaküler arayüzey bulgularının tanımlanmasında ve evrelemesinde VMT çalışma grubunun sınıflama kriterleri kullanıldı.

- Epiretinal membran (Evre 0-4)
- Vitreoskizis varlığı (Var-Yok)
- Arka vitre dekolmanı (Evre 0-4)
- Vitromaküler traksiyon (Evre 0-2)
- Tam kat maküla deliği (Evre 0-4)
- Lamellar maküla deliği (Var-Yok)
- Psödohole (Var-Yok)

HASTA SEÇİMİ

Üveit grubu için dahil olma kriterleri:

- Üveit hastalığı olmak
- Hastane bilgisayarı üzerinde kayıtlı en az bir adet maküla OCT görüntülemesi olmak

Üveit grubu dışlama kriterleri:

- Üveit tanısı almadan önce vitrektomi ameliyatı olmak
- Hastane görüntüleme sistemi üzerinde OCT görüntüsü olmamak

Kontrol grubu için dahil olma kriterleri:

- Kırma kusuru haricinde göz hastalığı olmamak
- Hastane bilgisayarı üzerinde kayıtlı en az bir adet maküla OCT görüntülemesi olmak

Kontrol grubu dışlama kriterleri:

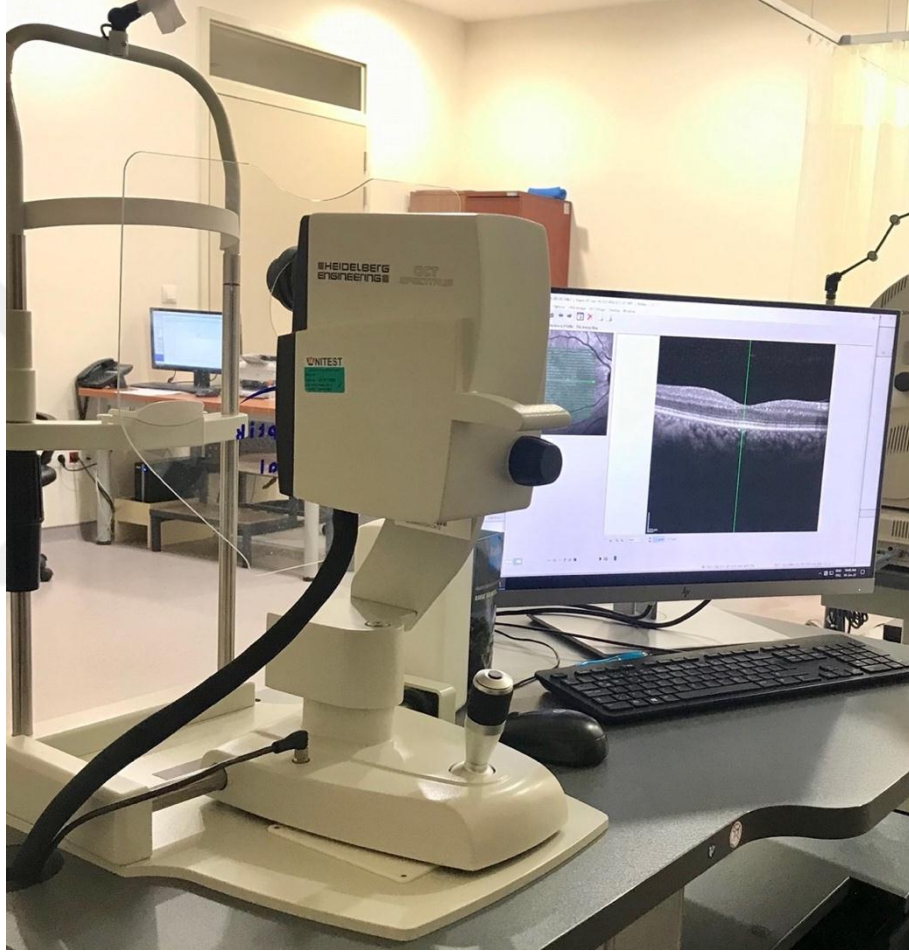
- Daha önce göz hastalığı veya ameliyatı olmak
- Hastane görüntüleme sistemi üzerinde OCT görüntüsü olmamak

OCT incelemelerini yapan gözlemci sınıflandırma konusunda tereddüt yaşadığında (n=52), sonuç sınıflandırma kararı iki kıdemli gözlemci tarafından belirlendi (FE, VA).

ANALİZ

Kodlanan klinik bilgiler ve OCT bulguları Statistical Package for the Social Scienses (SPSS) version 21.0 software yazılımı kullanılarak istatistiksel analiz

yapıldı. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Sürekli verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile incelendi. İki grup arasındaki karşılaştırmalarda; parametrik özellik gösteren sürekli verilerin analizinde t testi; parametrik özellik göstermeyen sürekli verilerin analizinde Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare ve Fisher Exact testi kullanıldı.



Resim 3.1: OCT cihazı (Spectralis, Heidelberg)

BULGULAR

Çalışmamızda üvea birimimize 2014-2021 tarihleri arasında başvuran 870 hastanın dosyası incelendi. Sistem üzerinde OCT kaydı olan 533 hasta çalışmaya dahil edildi. Birden fazla OCT çekimi yapılan 380 hasta retrospektif kohort olarak ayrıca incelendi. Yaş ve cinsiyet dağılımı benzer 300 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilen 533 hastanın 238'i erkek (%44,6), 295'i kadın (%55,4) idi. Kontrol grubundaki katılımcıların ise 132'si (%44) erkek ve 168'i (%56) kadın idi. İki grup arasında cinsiyet bakımından anlamlı fark yoktu ($p=0.885$). Hastaların ortalama yaşı $42,3 \pm 17,6$ olup %46,3'ü 40 yaş ve altı, %53,7'si 41 yaş ve üzeriydi. Kontrol grubunun ise ortalama yaşı $39,5 \pm 15,4$ olup %49,7'si 40 yaş ve altı, %50,3'ü 41 yaş ve üzeriydi. Grupların yaş ortalamaları 40 yaş altı ve 41 yaş ve üstü olarak karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0.385$) Katılımcıların klinik ve demografik özellikleri tabloda özetlenmiştir (Tablo 4.1).

Üveit hastalarının ortalama takip süresi $21,2$ ay ($SEM \pm 2,9$ ay) idi.

Başlangıç vizitinde ortalama en iyi düzeltilmiş görme keskinliği üveit hastalarında ortalama $0,7$ ($SEM \pm 0,014$) kontrol grubunda ise $0,9$ ($SEM \pm 0,005$) idi. Final vizitinde hasta grubunda ortalama en iyi düzeltilmiş görme keskinliği $0,8$ ($SEM \pm 0,014$) idi. İlk vizitte sağ ve sol göz için sırasıyla ortalama göz içi basıncı $15,7$ ($SEM \pm 0,17$) ve $15,9$ ($SEM \pm 0,20$) olarak ölçüldü.

Hastaların %51,8 ($n=271$)'inde bilateral tutulum görüldü.

Tablo 4.1: Katılımcıların klinik ve demografik özellikleri

	Üveit Hastaları (n=533)	Kontrol grubu (n=300)	p
Yaş ortalaması (yıl $\pm$SD)	42,3 $\pm$ 17,6	39,5 $\pm$ 15,4	
- 40 yaş altı, % (n)	46,3 (244)	49,7 (149)	0.38
- 40 yaş üzeri, % (n)	53,7 (282)	50,3 (151)	
Cinsiyet			
- Erkek	238	132	0.88
- Kadın	295	168	
Üveit Lokalizasyonu			
- Ön, % (n)	38,24%(200)	0 (0)	
- Orta, % (n)	21,41%(112)	0 (0)	
- Arka, % (n)	17,40%(91)	0 (0)	
- Panüveit, % (n)	20,65%(108)	0 (0)	
- Bilinmeyen, % (n)	2,29%(16)	0 (0)	
Grup			
- Enfeksiyöz, % (n)	76,19%(368)	0 (0)	
- Non-enfeksiyöz, % (n)	23,81%(115)	0 (0)	
Etiyolojiler			
- Behçet, % (n)	15,20%(81)	0 (0)	
- HLA-B27 ilişkili üveit, % (n)	7,50%(40)	0 (0)	
- Pars planit, % (n)	6,57%(35)	0 (0)	
- Fuchs, % (n)	5,82%(31)	0 (0)	
- HSV, % (n)	3,75%(20)	0 (0)	
- Toksoplazma, % (n)	3,38%(18)	0 (0)	
- Diğer, % (n)	57,79%(308)	0 (0)	

HSV: Herpes simpleks virüsü

En sık eşlik eden sistemik hastalık %15 ile Behçet hastalığıydı. Hastaların etiyolojik özellikleri ayrıntılı olarak tabloda açıklanmıştır. (Tablo 4.2)

Non enfeksiyöz üveit oranı %76 ile daha yüksekti.

Tablo 4.2: Üveitlerin etiyolojik özellikleri

Etiyolojiler	
- Behçet, % (n)	15,20%(81)
- HLA-B27 ilişkili Üveit, % (n)	7,50%(40)
- Pars Planit, % (n)	6,57%(35)
- Fuchs, % (n)	5,82%(31)
- Sarkoidoz, % (n)	4%(21)
- HSV, % (n)	3,75%(20)
- Toksoplazma, % (n)	3,38%(18)
- Multiple Skleroz, % (n)	2,2%(12)
- JIA, % (n)	1,9%(10)
- Bartonella, % (n)	1,9%(10)
- Tüberkülozis, % (n)	1,7%(9)
- CMV Anterior Üveit, % (n)	1,5%(8)
- Multifokal Koroiditis, % (n)	1,5%(7)
- Serpiginöz Koroiditis, % (n)	1,5%(7)
- Sklerit, % (n)	1,1%(6)
- CMV Retiniti, % (n)	0,9%(5)
- Sifiliz, % (n)	0,9%(5)
- Romotoid Artrit, % (n)	0,8%(4)
- Psöriatik Artrit, % (n)	0,5%(3)
- VKH, % (n)	0,5%(3)
- Posner-Schlossman, % (n)	0,5%(3)
- Eales Hastalığı, % (n)	0,4%(2)
- ANA (+) anterior üveit, % (n)	0,4%(2)
- ARN, % (n)	0,4%(2)
- TINU, % (n)	0,4%(2)
- IBD, % (n)	0,2%(1)
- FMF, % (n)	0,2%(1)
- APMPE, % (n)	0,2%(1)
- SLE, % (n)	0,2%(1)
- Lyme hastalığı, % (n)	0,2%(1)
- Toksokara, % (n)	0,2%(1)
- Diğer non- enfeksiyöz üveitler, % (n)	0,8%(4)
- İdiyopatik non-enfeksiyöz, % (n)	23%(122)
- Diğer, % (n), % (n)	8,7%%(46)

HSV: Herpes simpleks virüsü, JIA: juvenil idiyopatik artrit, CMV: Sitomegalovirüs

VKH: Vogh-Koyanagi-Harada, ANA: Anti-nükleer antikor, ARN: Akut retinal nekroz, TINU: Tübülointerstisyel nefrit ve üveit, IBD: İnflamatuvar bağırsak hastalığı,

FMF: Familial mediterranean fever, APMPE: Akut posterior multifokal plakoid pigment epitelyopati, SLE: sistemik lupus eritematozus

Anatomik lokasyon bakımından incelendiğinde hastaların %38,2 (n=200)'sinde anterior üveit, %21,4 (n=112)'ünde intermediate üveit, %17,3 (n=91)'ünde posterior üveit, %20,6 (n=108)'sında görülürken %2,3'ünde ise (n=9) epsklerit veya sklerit şeklinde tutulum görüldü.

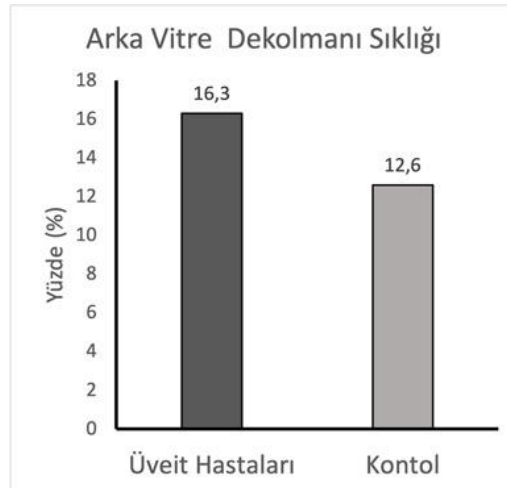
Hastaların takibi boyunca sağ veya sol göz olacak şekilde 45 göze katarakt cerrahisi uygulandı. 6 hastaya (%1,1) glokom cerrahisi uygulandı.

Uygulanan tedaviler incelendiğinde takipleri boyunca %4,3 (n=23) hasta interferon, %9,6 (n=51) Anti-TNF kullanım öyküsü mevcut iken %39,2 (n=204)'si sistemik konvansiyonel immunsopresif tedavi almıştır.

4.1 ARKA VİTRE DEKOLMANI

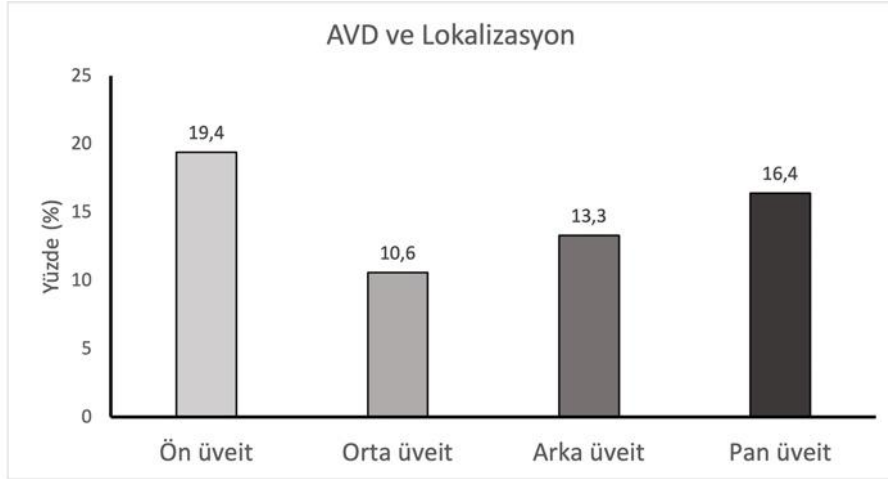
Arka vitre dekolmanı sıklığı üveit hastalarında %16,3 kontrol grubunda %12,6 olarak tespit edildi. Üveit hastalarının %10,5 (n=40)'inde Evre-1 AVD, %0,8 (n=3) Evre-2 AVD, %5 (n=19)'ünde Evre 3 AVD görüldü. Kontrol grubunda ise %10 (n=32) Evre-1 AVD, %0,3 (n=1) Evre-2 AVD, %1,6 (n=5) hastada Evre-3 AVD tespit edildi. Sonuç olarak üveit hastaları ile sağlıklı bireyler arasında AVD gelişimi açısından anlamlı fark izlenmedi. (p=0.177)

İlk vizit ve final vizit karşılaştırıldığında 56 hastada (%15,8) AVD tespit edilmiş olup istatistiksel olarak fark saptanmadı (p=0.77).



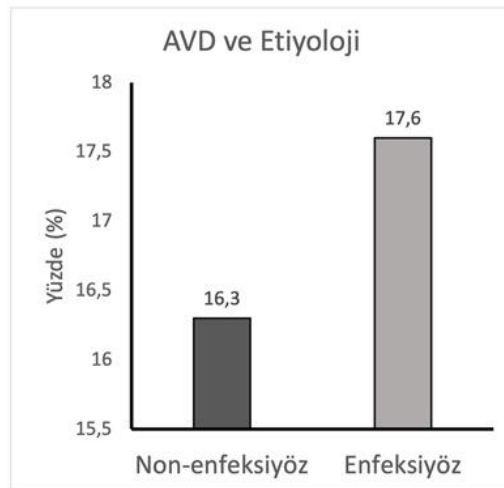
Grafik 4.1: Arka vitre dekolmanı sıklık grafiği

AVD hastaları lokalizasyon açısından incelendiğinde hastaların %19,4'ünde ön üveit, %10,6'sında orta üveit, %13,3'ünde arka üveit ve %16,4 ünde panüveit izlendi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.383$).



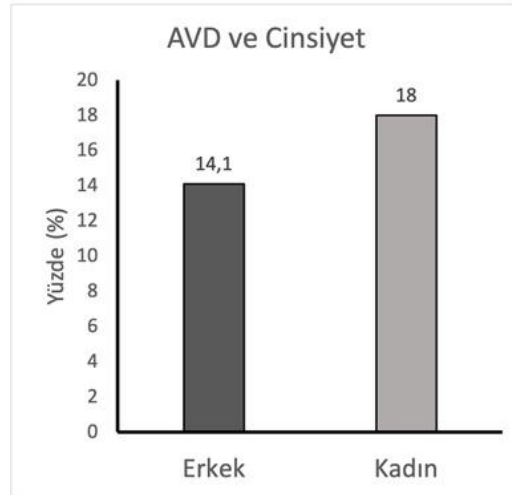
Grafik 4.2: AVD ve lokalizasyon ilişkisi

Etiyolojik açıdan incelendiğinde non-enfeksiyöz üveitlerin %16,3'ünde enfeksiyöz üveitlerin %17,6'sında AVD görülmüş olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p=0.515$).



Grafik 4.3: Etiyolojik olarak AVD sıklığı

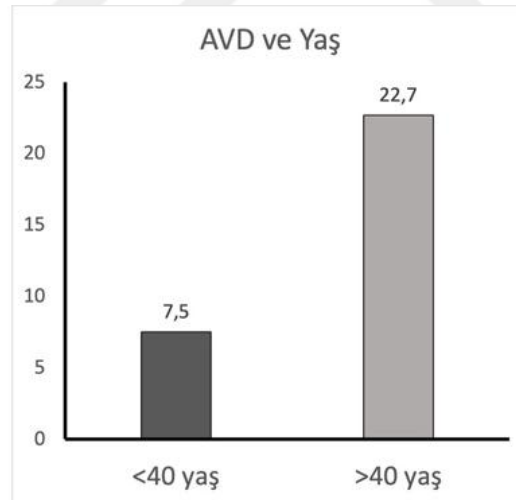
Erkek hastaların %14,1'inde kadın hastaların %18 inde AVD tespit edilmiş olup istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p=0.766$).



Grafik 4.4: Cinsiyet bakımından AVD oranları

40 yaş ve altı 12 hastada, 41 yaş ve üzeri 49 hastada AVD görülmüş olup bekleneceği üzere yaşı yüksek olan üveit hastalarının AVD gelişim oranı düşük olanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0.001$).

Kontrol grubunda 3 hasta 40 yaş ve altı, 35 hasta 41 yaş ve üzeri olup iki grup arasında yaş etkisi bakımından anlamlı fark tespit edildi ($p=0.000$).



Grafik 4.5: Arka vitre dekolmanında yaş etkisi

4.2 VİTREOMAKÜLER TRAKSİYON

Üveit hastalarının %0,8 ($n=3$)'inde vitreomaküler traksiyon izlenirken kontrol grubunda VMT tespit edilmedi. VMT gelişimi açısından üveit hastaları ile

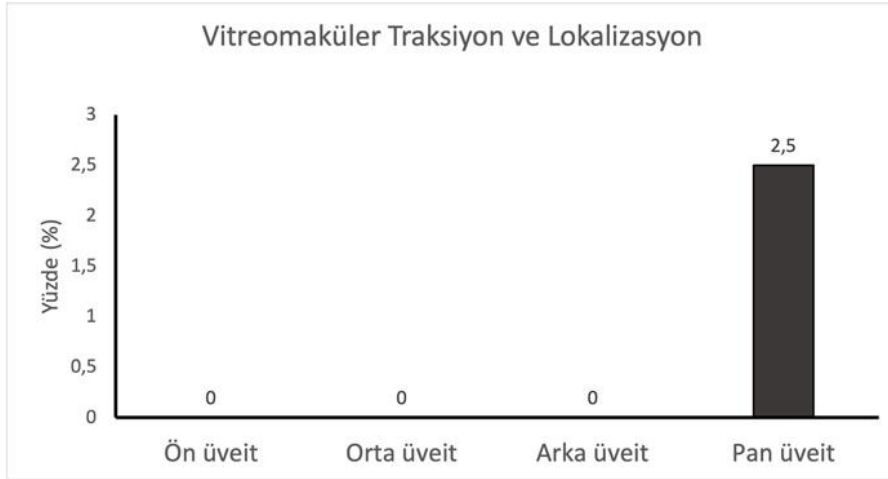
sağlıklı bireyler arasında anlamlı fark izlenmedi ($p=0.259$). Tüm hastalarda fokal VMT görüldü.

Takipler boyunca ilk ve final vizitte VMT gelişimi açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=1$).



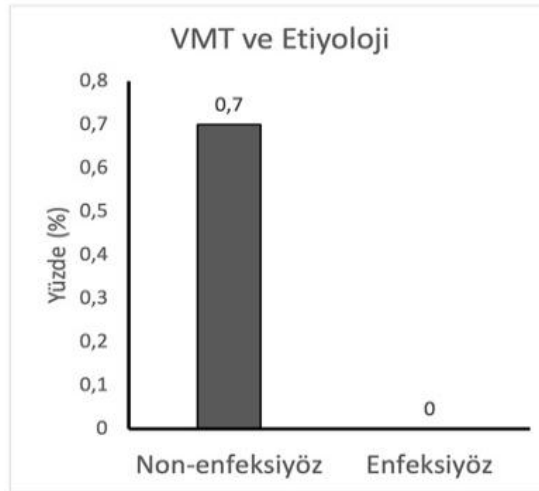
Grafik 4.6: Vitreomaküler traksiyon sıklık grafiği

Vitreomaküler traksiyon izlenen hastaların hepsinde panüveit mevcut idi.



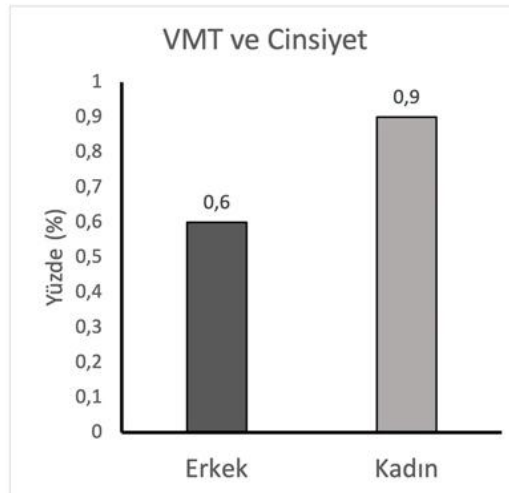
Grafik 4.7: VMT ve lokalizasyon ilişkisi

VMT hastalarının hepsi non-enfeksiyöz üveit grubundandı.



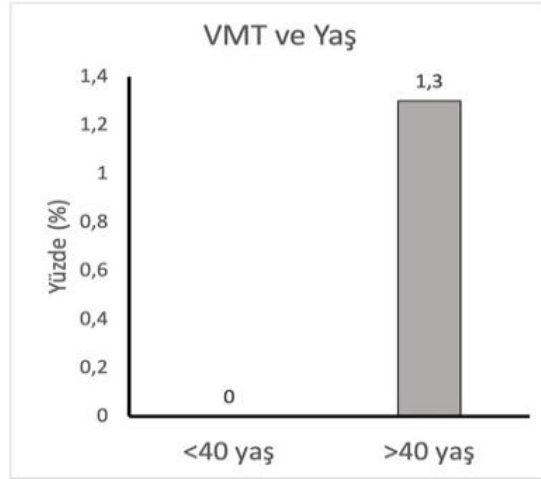
Grafik 4.8: Etiyolojik olarak VMT

Erkek hastaların %0,6'sında kadın hastaların %,9'unda VMT tespit edilmiş olup aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark izlenmedi ($p=1$).



Grafik 4.9: Cinsiyet bakımından VMT oranları

VMT hastalarının tamamı 41 yaş ve üzeri gruptaydı.

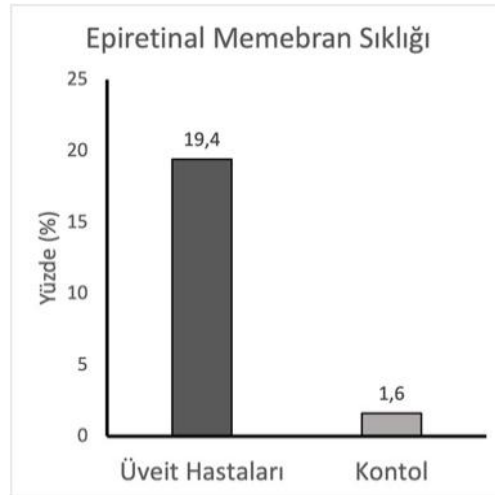


Grafik 4.10: Vitreomaküler traksiyonda yaş etkisi

4.3 EPİRETİNAL MEMBRAN

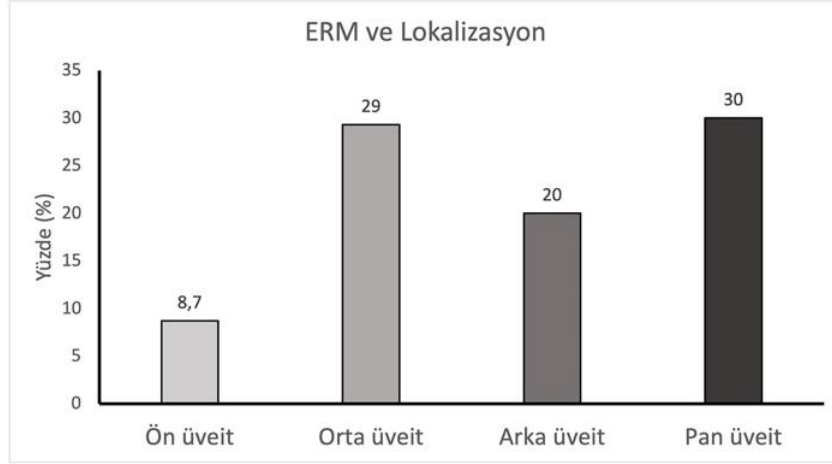
Üveit grubunda %19,4 (n= 74) hastada ERM tespit edildi. Bu hastaların 68'inde evre-1 ERM, 4'ünde evre-2 ERM, 1'inde evre-3 ERM ve 1'inde evre-4 ERM vardı. Kontrol grubunda %1,6 (n=5) hastada ERM tespit edildi ve tamamı evre-1 ERM idi. ERM gelişimi üveit hastalarında anlamlı olarak daha fazlaydı ($p<0.001$).

İlk ve final vizit karşılaştırıldığında ise ERM gelişimi açısından iki vizit arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0.674$).



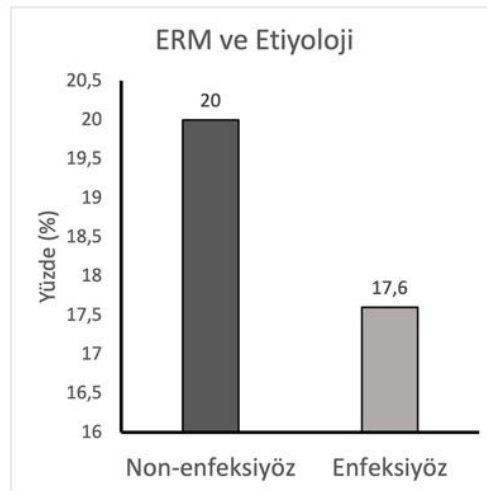
Grafik 4.11: Epiretinal membran sıklık grafiği

Lokalizasyon açısından incelendiğinde ERM tespit edilen üveit hastalarında 12'sinde (%8,7) ön üveit, 22'sinde (%29) intermediate üveit, 15'inde (%20) arka üveit ve 24'ünde (%30) panüveit tutulumu izlendi. Orta, arka ve panüveit hastalarında ERM oranı anlamlı olarak artmıştı.($p<0.001$).



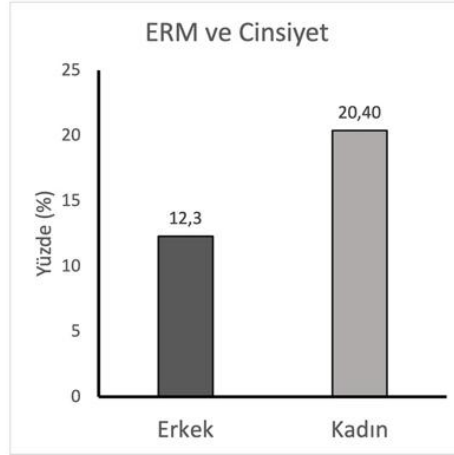
Grafik 4.12: ERM ve lokalizasyon ilişkisi

Etiyolojik açıdan incelendiğinde non-enfeksiyöz üveitlerin %20'sinde, enfeksiyöz üveitlerin %17,6'sında ERM tespit edildi. Non-enfeksiyöz ile enfeksiyöz üveit hastaları arasında ERM gelişimi açısından anlamlı fark izlenmedi ($p=0.12$).



Grafik 4.13: Etiyolojik olarak ERM

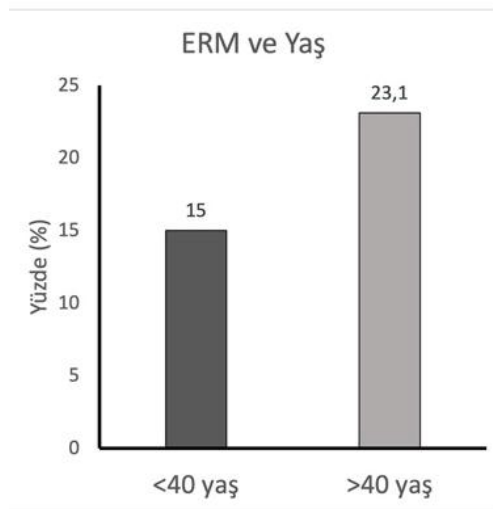
Erkek hastaların %12,3'ünde üveit saptanırken kadın hastaların %20,4'ünde ERM görülmüş olup cinsiyet bakımından ERM gelişinde anlamlı fark saptanmadı ($p=0.78$).



Grafik 4.14: Cinsiyet bakımından ERM

40 yaş ve altı hastaların %15'inde, 41 yaş ve üzeri hastaların %23,1'inde ERM tespit edildi. 40 yaş üzeri üveit hastalarında da daha genç hastalara kıyasla ERM oranı daha yüksekti ($p=0.02$).

Kontrol grubunda 40 yaş ve altı grupta ERM tespit edilmezken 41 yaş ve üzeri grupta 5 hastada evre-1 ERM tespit edildi. Kontrol grubunda yaş etkisi bakımından anlamlı fark saptanmadı ($p=0.06$).

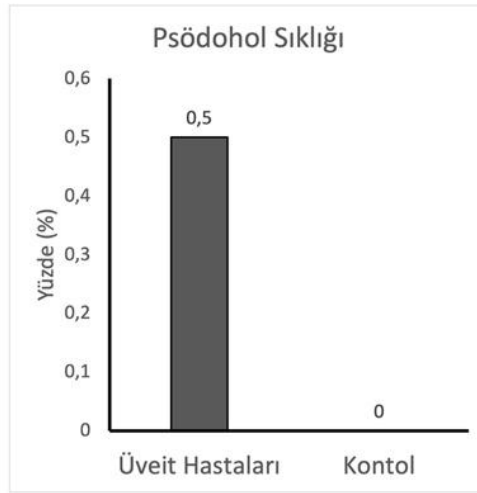


Grafik 4.15: Epiretinal membranda yaş etkisi

4.4 PSÖDOHOLE

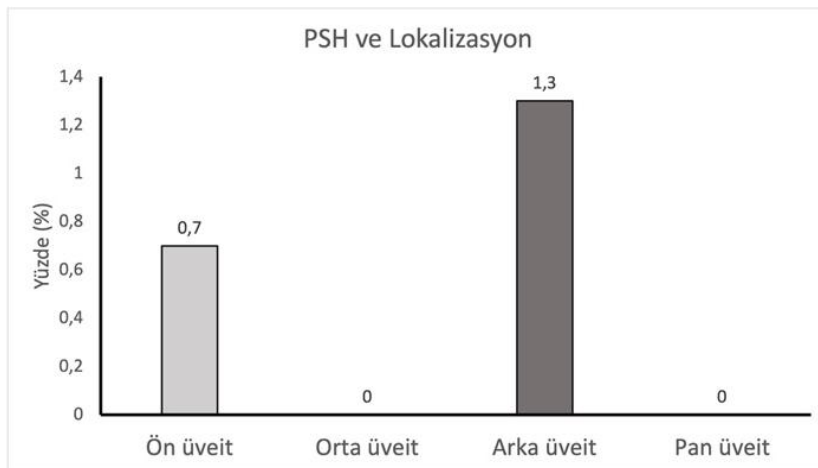
Üveit hastalarının %0,5 (n=2)'inde psödohole saptanmış olup kontrol grubunda psödohole rastlanmadı. Psödohole oranı hastalarımızda düşüktü ve kontroller ile aralarında anlamlı fark izlenmedi (p=0.506).

Takipler boyunca ilk ve final vizitte psödohole gelişimi açısından anlamlı fark saptanmadı (p=0.686).



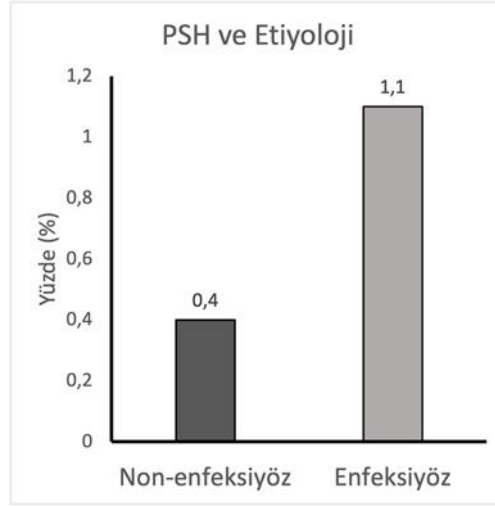
Grafik 4.16: Psödohole sıklık grafiği

Psödohole hastalarının 1'inde ön üveit varken 1'inde panüveit mevcut idi.



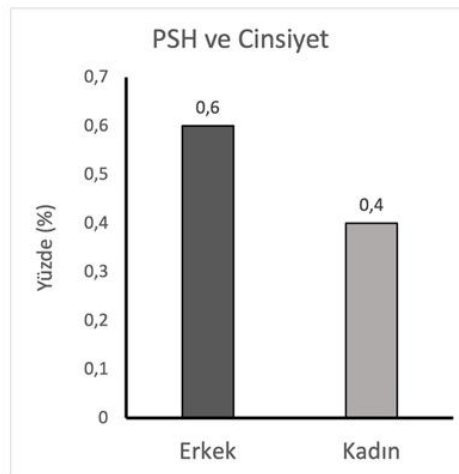
Grafik 4.17: Psödohole ve lokalizasyon ilişkisi

Hastaların 1'i enfeksiyöz üveit grubundanken diğeri non-enfeksiyöz üveit grubundandı.



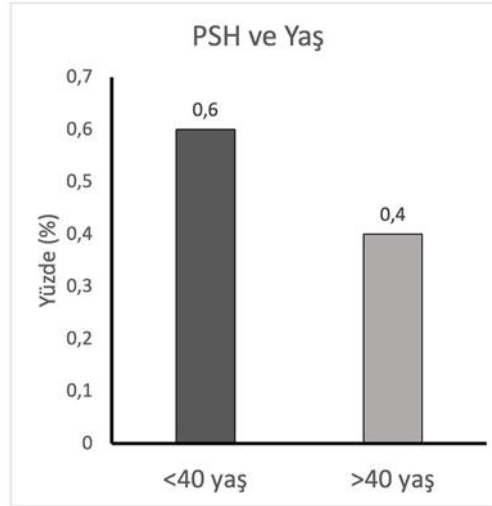
Grafik 4.18: Etiyolojik olarak psödohole

Psödohole hastalarının 1'i erkek 1'i kadın idi.



Grafik 4.19: Cinsiyet bakımından psödohole

Hastaların 1'i 40 yaş ve altı grubundan diğeri 41 yaş ve üzeri grubundan idi.

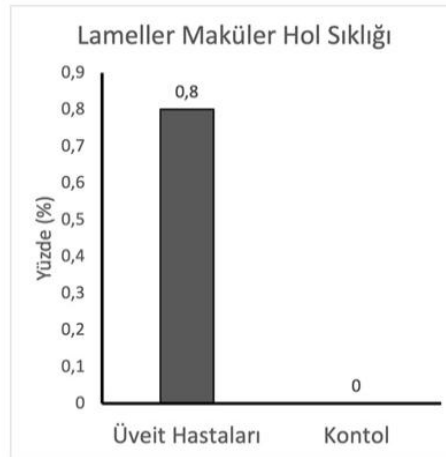


Grafik 4.20: Psödohole ve yaş etkisi

4.5 LAMELLAR MAKÜLER HOLE

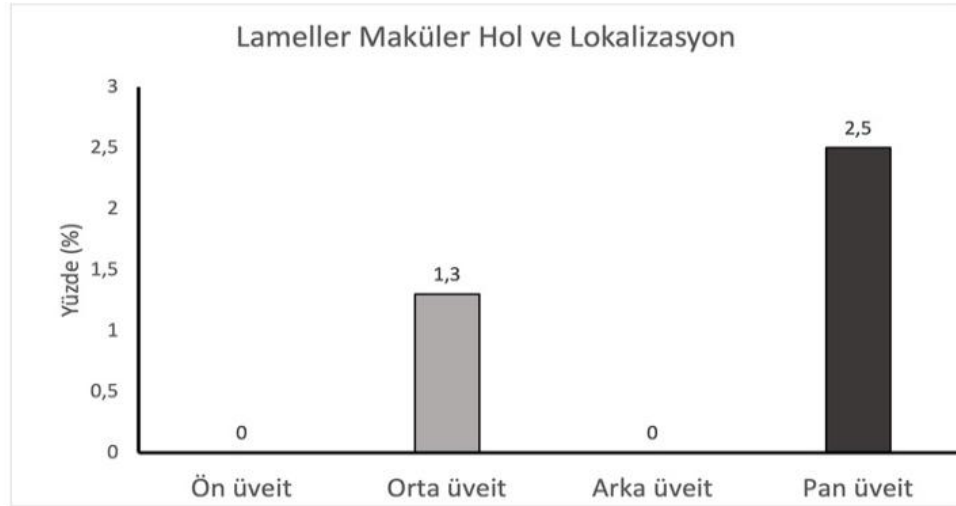
Üveit hastalarının %0,8'inde (n=3) lamellar maküler hole tespit edildi. Kontrol grubundaki katılımcılarda ise LMH görülmedi. LMH gelişimi açısından üveit hastaları ile kontrol grubu arasında anlamlı fark izlenmedi ($p=0.304$).

İlk ve final vizit karşılaştırıldığında LMH gelişimi açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0.607$).



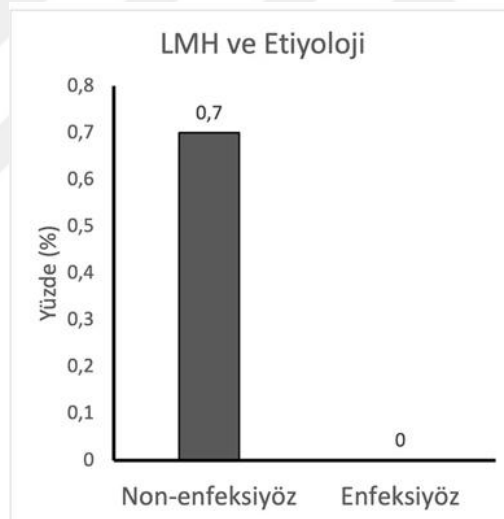
Grafik 4.21: LMH sıklık grafiği

LMH hastalarının %1,3'ünde (n=1) orta üveit, %2,5'inde (n=2) panüveit tespit edildi. Lokalizasyon açısından LMH gelişimi açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0.38$).



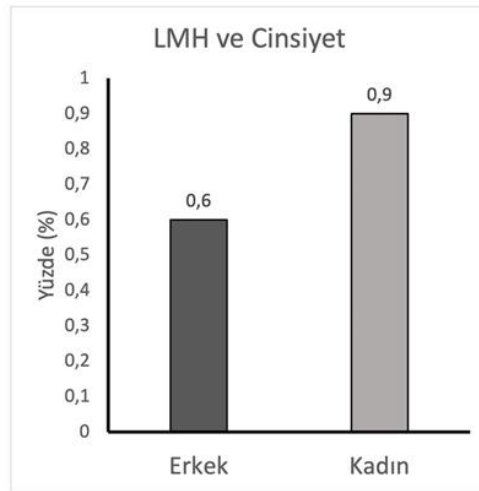
Grafik 4.22: LMH ve lokalizasyon ilişkisi

LMH görülen hastaların tamamında non-enfeksiyöz üveit mevcuttu.



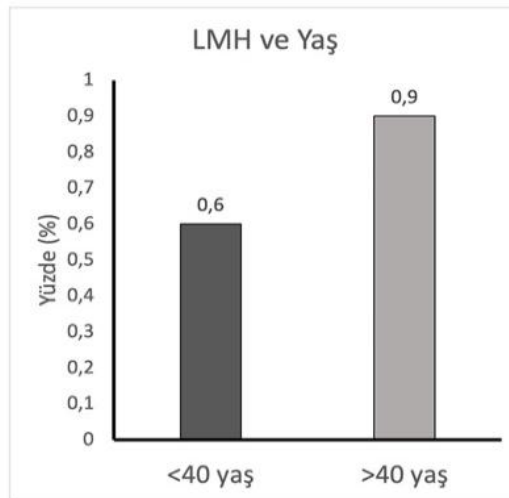
Grafik 4.23: Etiyolojik olarak LMH

Erkeklerin %0,6'sında LMH saptanmış olup kadın hastaların ise %0,9'unda LMH görüldü. Cinsiyet açısından LMH gelişimi için anlamlı fark saptanmadı ($p=0.67$).



Grafik 4.24: Cinsiyet bakımından LMH

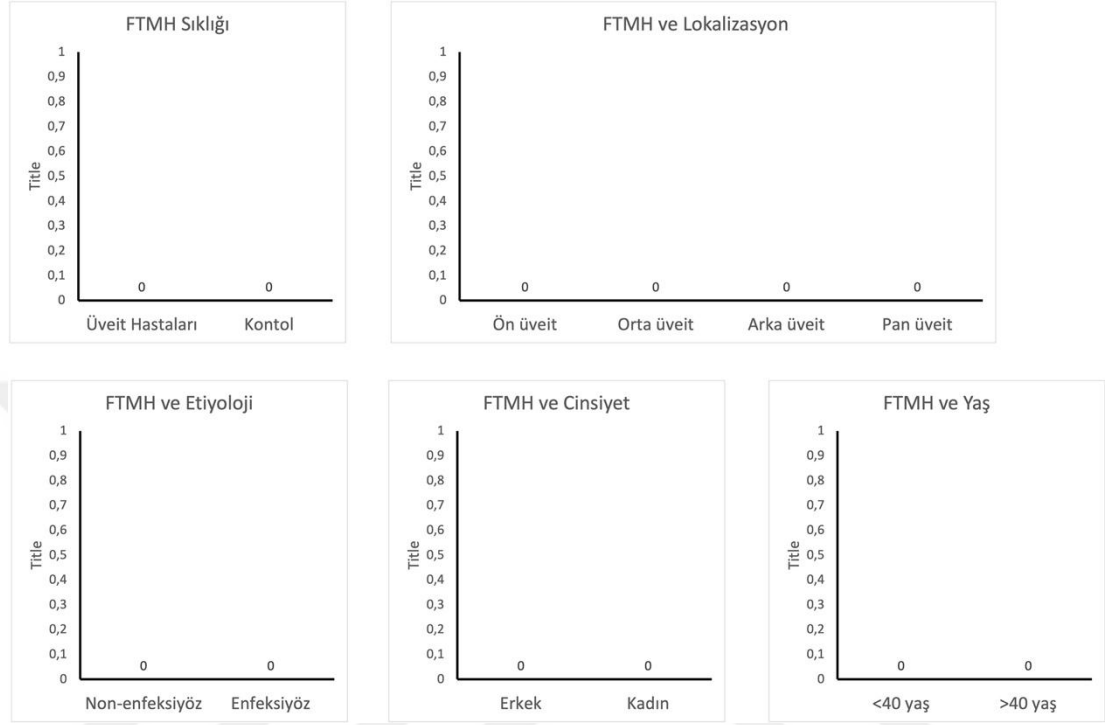
40 yaş ve altı hastaların %0,6'sında (n=1), 41 yaş ve üzeri hastaların %0,9'unda (n=2) LMH görüldü. Yaş bakımından iki hasta grubunda fark saptanmadı.



Grafik 4.25: LMH ve yaş etkisi

4.6 TAM KAT MAKÜLA DELİĞİ

Serimizde tam kat maküla deliği izlenmedi.



Grafik 4.26: Lamellar maküla deliği

4.7 VİTREOSKİZİS

Vitreoskizis hasta grubunda ve kontrol grubunda 12 kişide görüldü. İki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0.253$).

Hasta grubunda 40 yaş ve altında 2 kişi, 41 yaş ve üzeri 10 kişi olmak üzere 12 kişide (%2,4) vitreoskizis tespit edildi. Kontrol grubunda ise 40 yaş altında görülmezken 41 yaş üstü grupta 12 kişide (%8) vitreoskizis tespit edildi.

Yaş etkisi bakımından hem hasta grubunda hem de kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0.042$ ve $p=0.002$).

4.8 BEHÇET HASTALIĞI

Tüm üveit hastalarının %15,2'sinde ($n=81$) Behçet hastalığı mevcut idi. Behçet hastalarının %60'ı ($n=49$) erkek ve %40'ı ($n=32$) kadın idi.

%78,4'ünde bilateral tutulum izlendi.

Behçet hastalığı grubunda ortalama yaş 39 (SEM=1,722) idi.

Behçet hastalarının %%2,5'inde (n=2) kontrol grubunda %4 (n=12) vitreoskizis görüldü. İki grup arasında vitreoskizis açısından fark saptanmadı.

Behçet hastalarında %15,2 (n=9) oranında AVD görüldü. Bunların %11,8'i evre-1 AVD, %3,4'ü evre-3 AVD idi.

Behçet hastalığı grubunda %23,7 (n=14) ERM varlığı tespit edildi. ERM hastalarının %22'sinde evre-1, %1,7'sinde evre-2 ERM vardı. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha fazla ERM tespit edildi. (p<0.001)

1 hastada (%1,2) LMH tespit edildi.

Behçet hastalığı grubunda vitreomaküler traksiyon, tam kat makula deliği, psödohole saptanmadı.

4.9 HLA-B27 İLİŞKİLİ ÜVEİT

Tüm üveit hastalarının %7,5'inde (n=40) HLA-B27 ilişkili üveit mevcut idi. HLA-B27 ilişkili üveit hastalarını ortalama yaşı 43 (SEM=2,3) idi.

Hastaların %2,5 (n=1) inde vitreoskizis tespit edildi.

HLA-B27 ilişkili üveiti olan hastaların %19,2 sinde AVD tespit edildi. Bunların %7,6 (n=2) evre-1 AVD, %11,5'inde (n=3) evre-3 AVD idi. Kontrol grubunda ise %12,6 AVD oranı vardı. HLA-B27 üveiti grubunda kontrol grubuna göre AVD gelişimi açısından anlamlı olarak fark vardı (p=0.019).

Hasta grubunda %4 (n=1) ERM ve %4 (n=1) oranında psödohole tespit edildi ve kontrol grubu ile arasında anlamlı fark yoktu.

HLA-B27 ilişkili üveit grubunda vitreomaküler traksiyon, tam kat makula deliği, lamellar makula deliği saptanmadı.

4.10 PARS PLANİT

Tüm üveit hastalarının %6,5'inde (n=35) pars planit tanısı mevcuttu. Hastaların %51,4'ü (n=18) erkek %48,6'sı (n=17) idi.

Pars planit grubunda %8,6 (n=2) AVD tespit edildi. AVD hastalarının %4,3'ünde evre-1 AVD, %4,3'ünde evre-3 AVD mevcuttu. Kontrol grubu ile arasında istatiksel olarak anlamı fark yoktu.

Pars planit hastalarının %26'sında ERM saptandı ve bunların hepsi evre-1 ERM idi. Kontrol grubundaki %1,6 ERM oranı ile karşılaştırıldığında istatiksel olarak anlamlı olarak daha fazlaydı ($p<0.001$).

Pars planit hastarında vitreoskizis, vitreomaküler traksiyon, tam kat makula deliği, lamellar makuler hole ve psödohole saptanmadı.

4.11 FUCHS ÜVEİTİ

Tüm üveit hastalarının %5,8'inde (n=31) fuchs üveiti mevcut idi. Hastaların %38,7'si erkek, %61,2'si kadın idi. Fuchs üveiti hastalarında ortalama yaş 38 (SEM=1,83) idi.

Fuchs üveiti hastalarında %29,4 (n=5) oranında ERM tespit edildi ve tamamı evre-1 ERM idi. Kontrol grubundaki %1,6 oranı ile karşılaştırıldığında hasta grubunda anlamlı olarak daha fazla ERM geliştiği gözlemlendi ($p<0.001$).

Fuchs üveiti hastalarında vitreoskizis, arka vitre dekolmanı, vitreomaküler traksiyon, tam kat makula deliği, lamellar makule hole, psödohole saptanmadı.

TARTIŞMA ve SONUÇ

5.1 TARTIŞMA

Vitreus içeriği ve yapısı yaşla birlikte değişen kompozit bir oluşumdur. Bazen fizyolojik bazen patolojik süreçlerle retina ve arka vitreus yüzeyi arasındaki yapışıklıklara bağlı çeşitli vitreoretinal komplikasyonlar meydana gelmektedir. Anormal AVD'nin meydana gelmesi çoğu VMAY hastalıkları oluşmasında önemli bir etkidir (2).

Mekanizması net olarak açıklanmamış olsa da glial hücre ve hyalositler bu patolojilerin oluşumunda rol alan başlıca hücrelerdir (57). Bu mekanizmaların netleşmesi yeni farmakolojik ve cerrahi tedavilerin gelişmesine katkıda bulunabilir.

Hastalarımızın başlangıç vizitinde ortalama görme keskinliği 0,7 iken final vizitinde ise 0,8 olarak sonuçlanmıştır. Bu sonuçlar günümüzde takip edilen hastalarda güncel tedavi yöntemlerimiz ile üveit hastalığının vizüel prognozu iyi bir hastalık olduğunu bize gösterebilir.

Hastalarımızın %44,6'sı erkek, %55,4'ü kadındı. Literatüre bakıldığında üveit hastalığı erkeklerde daha sık görülmesine rağmen çalışmamızda anlamlı fark olmasada kadınlarda daha sık üveit tespit ettik. Liu ve ark. çalışmasında da %51,2 kadın oranı ile kadınlarda erkeklerden daha sık üveit tespit etmişlerdir (58).

Hastalarımızın ortalama yaşı $42,3 \pm 17,6$ olup Liu ve ark. 281 hastada yaptıkları çalışmada ise ortalama yaş $36,7 \pm 14,6$ idi. Bu çalışmanın sonuçları daha genç bir toplumu yansıtmaktadır.

Serimizdeki bilateral üveit tutulum oranı %51,8 idi. Liu ve ark. Çin'deki üveit popülasyonunda yapılan çalışmada bilateral tutulum oranı ise %54,5 (132/242) olarak bildirildi (58). Bizim sonuçlarımıza benzer bir tutulum yönü vardı.

Posterior vitre dekolmanı oranı hasta grubunda %16,3 idi. Literatürdeki çalışmaları incelediğimizde Munk ve ark.'nın (59) kistoid maküler ödemli üveitik hastalarda bildirdiği %40,7 AVD oranı bizim çalışmamıza göre oldukça yüksektir. Bunun olası sebebi bizim komplikasyon olan ya da olmayan tüm üveit hastalarını çalışmaya dahil etmiş olmamız ancak Munk ve ark. kistoid maküler ödemi olan hastaları yani komplike bir grubu incelenmiş olması olabilir.

Aynı zamanda biz çalışmamızda AVD tespitinde sadece OCT verilerini kullandık. Bu sebeple AVD vakalarının bir kısmı özellikle evre-4 AVD olguları görüntülenememiş olabilir. Ancak Munk ve ark. çalışmasında AVD tespitinde OCT'nin yanında biyomikroskop muayenesini de kullanmışlardır ve OCT'de vitreus sınırını göremedikleri hastalarda tıbbi kayıtları inceleyerek Weiss halkası ve diğer AVD bulgularının varlığını incelemişlerdir.

Bizim çalışmamızın amacı OCT'de saptanan VMAY hastalıklarını tespit etmek olduğu için analizlerde muayene bulgularını kullanmadık.

Munk. ve ark. VMAY hastalıklarının belirlenmesinin görme prognozunun bir belirteci olarak aynı zamanda üveit komplikasyonlarının takip ve tedavisinde yararı olabileceğini bildirmişlerdir.

Epiretinal membran oranımız %19,4 olup diğer çalışmaları incelediğimizde Munk ve ark. çalışmasında %39 oranı yine bizim sonuçlarımızdan yüksek olup bunun nedeni arka vitre dekolmanında olduğu gibi çalışmalarının kistoid makula ödemi olan komplike üveit hastalarında yapılmış olması olabilir. Ayrıca Munk'ın çalışmasında ortalama yaş $47,4 \pm 16,9$ olup ilerleyen yaş ile ERM sıklığının arttığı bilinmektedir.

Liu ve ark. (58) Çin'de yaşayan 413 üveitik gözde yaptığı çalışmada ERM oranını %12,6 olarak bildirmişlerdir. Bu oran ise bizim çalışmamızdan düşüktür. Sonuçlardaki bu farklılık çalışmalarındaki ortalama yaşın bizim çalışmamızdan düşük olmasına (ortalama yaş $36,7 \pm 14,6$), farklı bir

popülasyonda yapılmış olmasına ve iki toplum arasındaki çeşitli üveit hastalıkları oranı ve üveit seyrindeki farka bağlı olabilir.

Nicholson ve ark. (60) yaptıkları epidemiyolojik bir çalışmada 701 hasta kaydını incelemiş aynı zamanda OCT görüntüleri olan 598 hastayı analiz etmişler ve %41 oranında ERM tespit etmişler. Üveit hastalarındaki ERM varlığını yaş, üveitin süresi, erkek cinsiyet, orta ve arka segment tutulumu ile ilişkilendirmişlerdir. Benzer şekilde biz de çalışmamızda ERM'si olan hastaları lokalizasyon açısından incelediğimizde orta, arka ve panüveit tutulumu olan gözlerde ERM oranı anlamlı olarak artmıştı. Bunun sebebi olarak arka segmentteki inflamasyonun ön segment tutulumuna göre vitreusu daha çok etkileyebileceğini düşünüyoruz.

Bu serideki ERM oranının bizden yüksek olmasında ön segment tutulumu olan hasta sayısının bizim serimizden daha az olmasına yani lokalizasyonun ERM gelişimindeki etkisinin olduğunu düşünüyoruz.

Ancak cinsiyet bakımından incelediğimizde bizim hastalarımızda kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek oranda ERM görülmesine rağmen (sırasıyla %20,4'e %12,3) istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Nicholson ve ark. çalışmalarında her yıl %3 oranında artan ERM oranı belirtmişlerdir. Bizde bunu destekleyecek şekilde 41 yaş ve üzeri üveit hastalarında daha genç hastalara kıyasla epiretinal membran gelişim oranı daha yüksek bulduk.

Nicholson ve ark. çalışmalarında ERM insidansını fundus fotoğrafı ile %26 OCT ile incelendiğinde ise %41 olarak açıklamışlardır. Buna sebep olarak bazı hastalarda ortam opasitesi olması ya da açıklayamadıkları şekilde ERM'nin fundus fotoğrafında görülmemesini sunmuşlardır. Nicholson ve ark. bu veriler ışığında üveit gibi fundus fotoğrafında makula detayını görülemediği durumlarda SD-OCT'nin makula anatomisi hakkında faydalı bilgiler sağladığını ve OCT'nin bizlere sunduğu gelişmiş duyarlılık ve ek anatomik detay sayesinde ERM tanısında altın standart olduğunu belirtmişlerdir (60). Bu oran bizim serimize kıyasla oldukça yüksek olup, modern biyolojik tedavilere erişimin kolaylaşması nedeni ile bizim serimizde inflamasyon kontrolü daha iyi olmuş ve bu nedenle ERM gelişim oranı daha düşük gerçekleşmiş olabilir.

Lannetti ve ark. 2013 yılında ERM'si olan 32 hastanın 41 gözünde yaptıkları çalışmada Nicholson ve ark. çalışmasına benzer şekilde ERM'deki kalınlaşmayı erkek cinsiyet, arka üveit ve üveitin süresi ile ilişkili bulmuşlardır (61).

İdiyopatik epiretinal membran oluşumunun retina sinir lifi tabakasından glial hücre göçü sonucunda meydana geldiği ve retina pigment epitel hücrelerinin bu oluşumda gerekli olduğu bildirilmiştir (57). Ancak üveitik epiretinal membran, oluşum mekanizmasındaki inflamatuvar hücre içermesi ve RPE yokluğu ile farklılık göstermektedir (62). Vitreusun etkilendiği orta, arka ve panüveit hastalarında inflamatuvar hücrelerin vitreomaküler arayüzey ile temasları daha fazla olması ve bu gruplardaki ERM sıklığının daha fazla artmış olması ile ilişkili olabilir.

Çalışmamızda tam kat makula deliği tespit edilmemiştir. Liu ve ark. (58) çalışmalarında tam kat makula deliği, lamellar hole ve psödohle olarak genel makula deliğini %2,6 olarak bildirdişlerdir. Bizim çalışmamızda ise %1,3 olarak bildirilmiştir.

Liu çalışmasında ayrıca makulanın zamanla ve hastalık seyri ile nasıl değiştiğini araştırmamıştır.

Serimizde sık rastlanılan üveit çeşitlerinin vitreomaküler arayüzey etkilemelerini ayrıca inceledik. En çok izlenen Behçet üveitine ayrıca bakacak olursak literatürde Behçet üveiti ve vitreomaküler arayüzey hastalıkları ile ilgili birçok çalışma mevcuttur.

Çalışmamızda Behçet hastalarında bilateral tutulum oranı %78,4 idi. Tugal-Tutkun ve ark. Behçet hastalarında yaptıkları çalışmada bilateral tutulum oranlarını %78 olarak açıklamışlardır. Öztürk ve ark. yine ülkemizden 96 Behçet üveiti hastasında yaptığı çalışmada %75 bilateral üveit tutulumu mevcuttu. Bu oranlar bizim çalışmamızdaki tutulan taraf şeklini desteklemektedir.

Çalışmamızda Behçet üveitinde %15,2 oranında AVD saptadık. Öztürk ve arkadaşlarının (63) Behçet üveitli hastalarda VMAY hastalıkların değerlendirdiği çalışmada gözlerin %2,5'da AVD oranı bildirilmiştir. Bu oran bizim çalışmamıza göre oldukça düşük olup muhtemel sebebi çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı bizim çalışmamıza göre daha genç

olduğu için olabilir. Aynı şekilde çalışmamızda 41 yaş ve üzeri grupta AVD anlamlı olarak yüksekti ve bu sonucu desteklemektedir.

Ayrıca Öztürk ve arkadaşları OCT ile gözlerin %2,5'de AVD tespit etmesine rağmen hasta kayıtlarını incelendiğinde fundus muayenesinde %7,5 gözde AVD mevcuttu. Yani AVD tespitinde OCT oldukça elverişli iken özellikle evre-4 AVD tespitinde yetersiz kalabilir.

Behçet üveiti hastalarımızdaki epiretinal membran oranımız %23,7 idi. Öztürk ve ark. (63) yaptıkları çalışmada ERM oranını %30 olarak bildirilmiştir. Bu oran bizim çalışmamız ile benzerdi.

ERM gelişimi ile üveit süresi, görme keskinliği ve geçirilmiş katarakt cerrahisi arasında ilişki tespit edilmiştir (63).

Öztürk ve ark. OCT ile tespit edilen epiretinal membranların sadece 1/3'ünü fundus muayenesinde görebildiklerini bildirmişler ve bu sebeple epiretinal membran tanısında OCT'nin altın standart olduğunu vurgulamışlardır (63). Aynı şekilde fundus muayenesi aracılığı ile erken evre AVD, VMT tespiti güçtür. OCT hem VMAY hastalıklarının tespiti hem de takip ve tedavisinde son derece önemlidir (64).

Öztürk ve ark. üveit tutulum yeri ile ERM varlığı arasında anlamlı bir ilişki tespit etmemiş olup bunu serilerindeki ön üveit sayısının azlığına bağlamışlardır (63).

Tugal-Tutkun ve ark. (65) 880 Behçet üveitli hastada yaptığı çalışmada %17 ERM oranı da bizim sonuçlarımız ile benzerlik göstermektedir.

Yine Behçet hastalarında 2004 yılında Bencheckroun ve ark. tarafından yayınlanan Oocak 1995 ve Aralık 1997 yılları arasında takip edilen ve makula lezyonu olan 69 behçet hastasında %0,09 epiretinal membran bildirmişlerdir (66). Bu oranın düşük olmasının muhtemel sebebi OCT teknolojisinin yıllar içinde gelişimi ve özellikle tanıda zaman içinde giderek artan şekilde yer alması ve bu sebeple de hasta tespitinde günümüzde daha iyi olmamız olabilir.

Bizim serimizde tam kat makula deliği izlenmezken Tugal-Tutkun ve ark. (65) Behçet üveitli hastada yaptığı çalışmada %2,6 makuler hole bildirmişleridir.

Hassan Al-Dhibi ve ark. behçet hastalarında makula deliği oranlarını araştırdıkları retrospektif bir çalışmada 159 hastayı incelemişler. 17 hastanın 21 gözünde (%7) makula deliği olduğunu bildirmişlerdir (67). Kronik kistoid makula ödemi (KMÖ) ve retinal vaskülitin behçet hastalığında makula deliği gelişimi için risk faktörü olabileceği bildirilmiştir (66).

2004 yılında Bencheckroun ve ark yine Behçet üveiti hastalarında %0,03 tam kat makula deliği bildirmişlerdir. Bu oranların düşük olmasının muhtemel sebebi çalışmaya hastarının seçildiği yıllarda OCT'ye erişebilirliğinin günümüzden daha az olması olabilir.

Serimizdeki Behçet hastalarında lamellar makuler hole oranı %1,2 olarak saptandı.. Öztürk ve arkadaşlarının (63) Behçet üveitli hastalarda yaptığı çalışmada ise %0,06 oranında LMH tespit etmişlerdir. Bu oranları seride az sayıda görülen hastalıklar olduğu için birbirine benzer olarak değerlendiriyoruz.

Öztürk ve arkadaşları gibi bizim serimizde de Behçet hastalarında VMT, TKMD ve psödohole saptanmadı.

Ayrıca Bencheckroun ve ark. çalışmalarında psödohole oranlarını %0,05 olarak bildirmişlerdir. Psödohole de lamellar makuler hole gibi tespit edilen VMAY hastalığıdır.

	Çalışma dizaynı, (n)	Sene	Hastalık	AVD	ERM	FTMH	LH	PHS	VMT
Öztürk et al.	Retrospektif, non-randomize (n=160)	2017	Behçet	4/160 (%2,5)	48/160 (%30)	-	1/160 (%0,6)	-	-
Tugal tutkun et al.	Retrospektif, olgu serisi (n=880)	2004	Behçet		266/880 (%17)	41/880 (%2,6)			
Bencheckroun et al.	Retrospektif, non-randomize (n=244)	2004	Behçet			3,40%			
Munk et al.	Retrospektif, non-randomize (n=59)	2015	Uveitik KMÖ	24/59 (%40,7)	23/59 (%39)				1/59 (%1,7)
Liu et al.	Retrospektif, non-randomize (n=413)	2015	Tüm üveitler		52/413 (%12)				
Nicholson et al.	Retrospektif, non-randomize (n=598)	2014	Tüm üveitler		246/598 (%41)				
Mevcut Çalışma	Retrospektif, non-randomize (n=533)	2021	Tüm Üveitler	62/380 (%16,3)	74/380 (%19,4)	0	3/380 (%0,8)	2/380 (%0,5)	3/380 (%0,8)

5.2 SONUÇ

Bu çalışmada üveitin arka vitre dekolmanı hızını değiştirdiğine dair bir bulgu saptanmamıştır.

Bu çalışmada intraoküler inflamasyona bağlı olarak vitreomaküler arayüzeyde yapışıklık olacağı ve bu bağlı AVD gelişiminin gecikeceğine yönelik hipotezimiz doğru çıkmadı.

Üveit hastalarında vitreomaküler arayüzey patolojileri arasında sadece epiretinal membran gelişimi açısından anlamlı fark izlenmiştir.

Non-enfeksiyöz ve enfeksiyöz üveit hastaları arasında epiretinal membran gelişme oranı benzerdi.

Arka segment ve vitreus tutulumu olan üveitlerde (orta, arka ve pan) epiretinal membran gelişme oranı daha fazla olduğu izlendi.

VMAY hastalıkları genel olarak yaşla artış göstermekte olup değişik toplumlarda farklı oranlarda görülmektedir.

SD-OCT kullanımı fundus muayenesi ya da fundus fotoğrafına göre teşhisteki güvenliği arttırmaktadır.

OCT teknolojisindeki ilerlemeler ile birlikte özellikle komplike olgulardaki takip ve tedavi planlamalarını daha anlaşılır ve basit bir hale getirmektedir.

Kaynaklar

1. Meuer SM, Myers CE, Klein BE, Swift MK, Huang Y, Gangaputra S, et al. The epidemiology of vitreoretinal interface abnormalities as detected by spectral-domain optical coherence tomography: the beaver dam eye study. *Ophthalmology*. 2015;122(4):787-95.
2. Sebag J. Age-related differences in the human vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol*. 1991;109(7):966-71.
3. Pınar Aydın O'dwyer YAA. Temel Göz Hastalıkları 3. baskı 2015. 47. p.
4. Bron AJ TR, Tripathi BJ. Development of the human eye. Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit, 8th edition ed. London 1997. 620-64 p.
5. Recep ÖF. Göz Anatomisi 2016.
6. Hutchinson AK RM, Grossniklaus HE. Iris. Tasman W. . Duane's Ophthalmology CD-ROM. 2002:1-11.
7. Margolis R, Spaide RF. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. *Am J Ophthalmol*. 2009;147(5):811-5.
8. Rothova A, Buitenhuis HJ, Meenken C, Brinkman CJ, Linssen A, Alberts C, et al. Uveitis and systemic disease. *Br J Ophthalmol*. 1992;76(3):137-41.
9. Paivonsalo-Hietanen T, Tuominen J, Saari KM. Uveitis in children: population-based study in Finland. *Acta Ophthalmol Scand*. 2000;78(1):84-8.
10. Yalcindag FN, Ozdal PC, Ozyazgan Y, Batioglu F, Tugal-Tutkun I, Group BS. Demographic and Clinical Characteristics of Uveitis in Turkey: The First National Registry Report. *Ocul Immunol Inflamm*. 2018;26(1):17-26.

11. Rodriguez A, Calonge M, Pedroza-Seres M, Akova YA, Messmer EM, D'Amico DJ, et al. Referral patterns of uveitis in a tertiary eye care center. *Arch Ophthalmol*. 1996;114(5):593-9.
12. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(3):509-16.
13. Sengun A, Karadag R, Karakurt A, Saricaoglu MS, Abdik O, Hasiripi H. Causes of uveitis in a referral hospital in Ankara, Turkey. *Ocul Immunol Inflamm*. 2005;13(1):45-50.
14. Majumder PD, Sudharshan S, Biswas J. Laboratory support in the diagnosis of uveitis. *Indian J Ophthalmol*. 2013;61(6):269-76.
15. Scott JE. The chemical morphology of the vitreous. *Eye (Lond)*. 1992;6 (Pt 6):553-5.
16. Ophthalmology BaCSCBSAAo. *Retina and Vitreous*. San Francisco, CA2011.
17. Cohen AI. Electron microscopic observations of the internal limiting membrane and optic fiber layer of the retina of the Rhesus monkey (*M. mulatta*). *Am J Anat*. 1961;108:179-97.
18. Scott JE, Chen Y, Brass A. Secondary and tertiary structures involving chondroitin and chondroitin sulphates in solution, investigated by rotary shadowing/electron microscopy and computer simulation. *Eur J Biochem*. 1992;209(2):675-80.
19. Sebag J. Age-related changes in human vitreous structure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1987;225(2):89-93.
20. Bishop PN, Holmes DF, Kadler KE, McLeod D, Bos KJ. Age-related changes on the surface of vitreous collagen fibrils. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45(4):1041-6.
21. Gupta P, Yee KM, Garcia P, Rosen RB, Parikh J, Hageman GS, et al. Vitreoschisis in macular diseases. *Br J Ophthalmol*. 2011;95(3):376-80.

22. Kishi S, Numaga T, Yoneya S, Yamazaki S. Epivascular glia and paravascular holes in normal human retina. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1986;224(2):124-30.
23. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol*. 2010;149(3):371-82 e1.
24. Nishitsuka K, Kashiwagi Y, Tojo N, Kanno C, Takahashi Y, Yamamoto T, et al. Hyaluronan production regulation from porcine hyalocyte cell line by cytokines. *Exp Eye Res*. 2007;85(4):539-45.
25. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2001;119(10):1475-9.
26. de Smet MD, Gad Elkareem AM, Zwinderman AH. The vitreous, the retinal interface in ocular health and disease. *Ophthalmologica*. 2013;230(4):165-78.
27. Reichel E, Jaffe GJ, Sadda SR, Schuman S, Hariri AH, Skidmore K, et al. Prevalence of vitreomacular adhesion: an optical coherence tomography analysis in the retina clinic setting. *Clin Ophthalmol*. 2016;10:627-33.
28. Mitchell P, Smith W, Chey T, Wang JJ, Chang A. Prevalence and associations of epiretinal membranes. The Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology*. 1997;104(6):1033-40.
29. Wang S, Xu L, Jonas JB. Prevalence of full-thickness macular holes in urban and rural adult Chinese: the Beijing Eye Study. *Am J Ophthalmol*. 2006;141(3):589-91.
30. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology*. 2013;120(12):2611-9.
31. Le Goff MM, Bishop PN. Adult vitreous structure and postnatal changes. *Eye (Lond)*. 2008;22(10):1214-22.

32. Sebag J. Molecular biology of pharmacologic vitreolysis. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2005;103:473-94.
33. Sakaue H, Negi A, Honda Y. Comparative study of vitreous oxygen tension in human and rabbit eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1989;30(9):1933-7.
34. Holekamp NM, Shui YB, Beebe DC. Vitrectomy surgery increases oxygen exposure to the lens: a possible mechanism for nuclear cataract formation. *Am J Ophthalmol.* 2005;139(2):302-10.
35. Beebe DC, Holekamp NM, Siegfried C, Shui YB. Vitreoretinal influences on lens function and cataract. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2011;366(1568):1293-300.
36. Siegfried CJ, Shui YB, Holekamp NM, Bai F, Beebe DC. Oxygen distribution in the human eye: relevance to the etiology of open-angle glaucoma after vitrectomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(11):5731-8.
37. Sebag J, Balazs EA. Morphology and ultrastructure of human vitreous fibers. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1989;30(8):1867-71.
38. Gandorfer A, Rohleder M, Kampik A. Epiretinal pathology of vitreomacular traction syndrome. *Br J Ophthalmol.* 2002;86(8):902-9.
39. Sebag J. Vitreoschisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2008;246(3):329-32.
40. Takahashi A, Yoshida A, Nagaoka T, Takamiya A, Sato E, Kagokawa H, et al. Idiopathic full-thickness macular holes and the vitreomacular interface: a high-resolution spectral-domain optical coherence tomography study. *Am J Ophthalmol.* 2012;154(5):881-92 e2.
41. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol.* 1988;106(5):629-39.
42. Haouchine B, Massin P, Gaudric A. Foveal pseudocyst as the first step in macular hole formation: a prospective study by optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 2001;108(1):15-22.

43. Bringmann A, Wiedemann P. Involvement of Muller glial cells in epiretinal membrane formation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2009;247(7):865-83.
44. John VJ, Flynn HW, Jr., Smiddy WE, Carver A, Leonard R, Tabandeh H, et al. Clinical course of vitreomacular adhesion managed by initial observation. *Retina.* 2014;34(3):442-6.
45. Schwab C, Ivastinovic D, Borkenstein A, Lackner EM, Wedrich A, Velikay-Parel M. Prevalence of early and late stages of physiologic PVD in emmetropic elderly population. *Acta Ophthalmol.* 2012;90(3):e179-84.
46. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004;242(8):690-8.
47. Kang HK, Chang AA, Beaumont PE. The macular hole: report of an Australian surgical series and meta-analysis of the literature. *Clin Exp Ophthalmol.* 2000;28(4):298-308.
48. Massin P, Paques M, Masri H, Haouchine B, Erginay A, Blain P, et al. Visual outcome of surgery for epiretinal membranes with macular pseudoholes. *Ophthalmology.* 1999;106(3):580-5.
49. Mayer WJ, Vogel M, Neubauer A, Kernt M, Kampik A, Wolf A, et al. Pars plana vitrectomy and internal limiting membrane peeling in epimacular membranes: correlation of function and morphology across the macula. *Ophthalmologica.* 2013;230(1):9-17.
50. Fraser-Bell S, Guzowski M, Rochtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology.* 2003;110(1):34-40.
51. Govetto A, Lalane RA, 3rd, Sarraf D, Figueroa MS, Hubschman JP. Insights Into Epiretinal Membranes: Presence of Ectopic Inner Foveal Layers and a New Optical Coherence Tomography Staging Scheme. *Am J Ophthalmol.* 2017;175:99-113.

52. Takusagawa HL, Hoguet A, Junk AK, Nouri-Mahdavi K, Radhakrishnan S, Chen TC. Swept-Source OCT for Evaluating the Lamina Cribrosa: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2019;126(9):1315-23.
53. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, Reichel E, Schuman JS, Duker JS, et al. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 1995;102(2):217-29.
54. Wojtkowski M, Leitgeb R, Kowalczyk A, Bajraszewski T, Fercher AF. In vivo human retinal imaging by Fourier domain optical coherence tomography. *J Biomed Opt*. 2002;7(3):457-63.
55. Pichi F, Alkabes M, Nucci P, Ciardella AP. Intraoperative SD-OCT in macular surgery. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2012;43(6 Suppl):S54-60.
56. Sebag J. Classifying posterior vitreous detachment: a new way to look at the invisible. *Br J Ophthalmol*. 1997;81(7):521.
57. Snead DR, James S, Snead MP. Pathological changes in the vitreoretinal junction 1: epiretinal membrane formation. *Eye (Lond)*. 2008;22(10):1310-7.
58. Liu T, Bi H, Wang X, Gao Y, Wang G, Ma W. Macular Abnormalities in Chinese Patients with Uveitis. *Optom Vis Sci*. 2015;92(8):858-62.
59. Munk MR, Ram R, Rademaker A, Liu D, Setlur V, Chau F, et al. Influence of the vitreomacular interface on the efficacy of intravitreal therapy for uveitis-associated cystoid macular oedema. *Acta Ophthalmol*. 2015;93(7):e561-7.
60. Nicholson BP, Zhou M, Rostamizadeh M, Mehta P, Agron E, Wong W, et al. Epidemiology of epiretinal membrane in a large cohort of patients with uveitis. *Ophthalmology*. 2014;121(12):2393-8.
61. Iannetti L, Tortorella P, D'Ambrosio E, Spena R, Zito R, Gharbiya M. Epiretinal membranes in patients with uveitis: morphological and functional analysis with spectral domain optical coherence tomography. *Biomed Res Int*. 2013;2013:284821.

62. Sheybani A, Harocopos GJ, Rao PK. Immunohistochemical study of epiretinal membranes in patients with uveitis. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2012;2(4):243-8.
63. Eser Ozturk H, Eski Yucel O, Sullu Y. Vitreomacular Interface Disorders in Behcet's Uveitis. *Turk J Ophthalmol.* 2017;47(5):261-6.
64. Barak Y, Ihnen MA, Schaal S. Spectral domain optical coherence tomography in the diagnosis and management of vitreoretinal interface pathologies. *J Ophthalmol.* 2012;2012:876472.
65. Tugal-Tutkun I, Onal S, Altan-Yaycioglu R, Huseyin Altunbas H, Urgancioglu M. Uveitis in Behcet disease: an analysis of 880 patients. *Am J Ophthalmol.* 2004;138(3):373-80.
66. Benchekroun O, Lahbil D, Lamari H, Rachid R, El Belhadji M, Laouissi N, et al. La maculopathie dans la maladie de Behçet. *Journal français d'ophtalmologie.* 2004;27(2):154-9.
67. Al-Dhibi H, Abouammoh M, Al-Harthi E, Al-Gaeed A, Larsson J, Abboud E, et al. Macular hole in Behcet's disease. *Indian J Ophthalmol.* 2011;59(5):359-62.

EK A. Etik Kurul Onay Formu

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64) KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 27.01.2021

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Farklı Üvea Hastalıklarında Arka Vitre Dekolmanı Dinamiklerinin ve Vitreomaküler Ara Yüzey Patolojilerinin İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI: S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ: Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	TELEFON: 216 570 91 90
	FAKS: 216 565 55 26
	E-POSTA: etik@sbgoztepehastanesi.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr. Öğretim Üyesi Fehim Esen			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Göz Hastalıkları			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐			
	Gözlemsel ilaç çalışması	☐			
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐			
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐			
	İlaç dışı klinik araştırma	☐			
	Retrospektif	☒			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama			
	SİGORTA	☐			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐			
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐			
	İLAN	☐			
	YILLIK BİLDİRİM	☐			
	SONUÇ RAPORU	☐			
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2021/0046	Tarih: 27.01.2021			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.				

Etik Kurulu Üyesi
Unvanı/Adı: Dr. Öğretim Üyesi Fehim Esen
İmza: Dr. Öğretim Üyesi Fehim Esen

EK A. Etik Kurul Onay Formu

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 27.01.2021

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Farklı Üvea Hastalıklarında Arka Vitre Dekolmanı Dinamiklerinin ve Vitreomaküler Ara Yüzey Patolojilerinin İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Işıl MARAL	Halk Sağlığı Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Asif Yıldırım	Üroloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Süleyman Daşdağ	Biyofizik	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	T.C. Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Asiye KANBAY	Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Sıdika Şeyma ÖZKANLI	Tıbbi Patoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Hacer Hicran Mutlu	Aile Hekimliği	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Uzm. Dr. Ergül Demirçivi Bör	Kadın Hastalıkları ve Doğum	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Avukat Mahmut ÇELİK	Avukat	Çelik Hukuk Bürosu	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Saliha Şahin	İşçi		E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:

*:Toplantıda Bulunma

Karar: ☒ Onaylandı ☐ Reddedildi

İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Şükrü Sadık ÖNER
İmza: