

T.C.

S.B. Ümraniye Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Göz Hastalıkları Kliniği

Şef: Doç. Dr. Hüseyin Bayramlar

**KLİNİĞİMİZDE TAKİP EDİLEN ÖN ÜVEİTLİ
HASTALARIMIZIN ETYOLOJİK VE KLİNİK OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Aslan Aykut

(Uzmanlık Tezi)

İSTANBUL - 2011

ÖNSÖZ

Bilgi birikimini ve deneyimlerini hoşgörü ile paylaşan, yetişmemde büyük emeği olan değerli hocam ve klinik şefim Doç. Dr. Hüseyin BAYRAMLAR' a teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım. Uzmanlık eğitimim süresince ve tez çalışmamda önemli katkıları olan sayın Op. Dr. Esra GÜNEY' e, 4 yıl boyunca bilgi ve deneyimlerini bizlerden esirgemeyen ve sabırla öğreten uzmanlarıma, çalışma ortamımızı huzur ve mutlulukla paylaştığımız asistan, hemşire ve tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Dr. Aslan Aykut

Haziran, 2011

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ2

ÖZET4

GENEL BİLGİLER6

GEREÇ VE YÖNTEM34

BULGULAR35

TARTIŞMA41

SONUÇLAR45

KAYNAKLAR46

ÖZET

Amaç: Kliniğimizde takip edilen ön üveit tanısı almış hastaların etyolojik ve klinik özelliklerinin incelenmesi

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışmada, 2009-2011 yılları arasında ön üveit tanısı almış hastaların verileri tarandı. Her bir olgu için başlangıç yaşı, cinsiyet, aile öyküsü, oftalmik muayene, laboratuvar bulguları ve tedavi yaklaşımları incelendi. Bulguların sıklıkları değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma kapsamına 118 hasta alındı. Olguların 59' u (%50) kadın, 59' u da (%50) erkekti. Olguların yaşları 5 ile 83 yıl arasında değişmekte olup, ortalaması $39,32 \pm 14,39$ yılıdır. Yetmiş sekiz (%66) vakada üveit sebebi gösterildi. En sık ön üveit tanılarını 16' şar hasta ile HLA-B 27 ve FUS ön üveiti idi. Bunu 15 hasta ile herpes simpleks ön üveiti izledi. Sistemik hastalık ilişkisi 22 (%18) hastada bulundu. En sık görülen sistemik hastalık 8 (%6,8) vaka ile ankilozan spondilit idi.

Sonuç: HLA- B 27 ilişkili ön üveit ve Fuchs' üveit sendromu en sık görülen ön üveitlerdir. Sistematik bir çalışma ile ön üveit vakalarının çoğunda tanı koymak mümkündür.

ABSTRACT

Purpose: To investigate the demographic, etiological and clinical features of uveitis patients followed at our clinic.

Material and Method: In this retrospective study, medical charts of patients diagnosed with anterior uveitis between 2009 and 2011 were reviewed. Analysis of age, gender, family history, ophthalmological examination, laboratory findings and therapeutic approaches was made for each patient.

Results: We analyzed the clinical records of 118 patients. Fifty nine (50%) were male and 59 (50%) were female patients. Patients aged between 5 – 83 years. The mean age was $39,32 \pm 14,39$ years. A specific diagnosis could be established in 78 (66%) patients. The most common diagnoses were 16 patients with anterior uveitis associated with HLA- B27 (13,6%) and 16 patients with Fuchs' uveitis syndrome (13,6%). Herpes simplex anterior uveitis was seen in 15 patients. Systemic disease associations were noted in 22 (18%) patients and the most commonly associated systemic disease was ankylosing spondylitis (6,8%).

Conclusion: Fuchs' uveitis syndrome and anterior uveitis associated with HLA-B27 were the commonest forms of anterior uveitis in our series. Diagnoses could be established in the majority of anterior uveitis cases.

GENEL BİLGİLER

Üvea, sklera ve retina arasında yer alan gözün ara, pigmentli ve damarlı tabakasıdır. İris, siliyer cisim ve koroid tabakasından oluşur (1). Üvea iltihaplarına üveit adı verilir. Üvea kelimesi Latince 'üzüm' anlamına gelen uvea kelimesinden gelmekte -it eki de bu dokunun inflamasyonu anlamını vermektedir (1).

EMBRYOLOJİ

KOROİD

Birinci ay sonunda optik vezikül dışındaki nöral kristadan gelen kapiller bir ağın gelişmeye başlamasıyla koroid ortaya çıkar. İkinci ay sonunda kısa siliyer arterler oluşurlar. Üçüncü ayda koroidin katları belirginleşir. İlk olarak, daha dışta yer alan büyük damarlar katı, daha sonra küçük damarlar katı oluşur. Koryokapillerin ortaya çıkması doğuma yakındır. Koroidi oluşturan damar ağının çevresindeki hücreler fibroblastlara, bunlar da kollajen liflere ve melanositlere dönüşürler. 24. – 27. haftalar arasında papilla çevresindeki melanositler melanin üretmeye başlarlar (2).

SİLİYER CİSİM

Koroidin tümü nöral kristadan, siliyer cisim ve iris ise nöral ektodermden köken alır. Üçüncü ayda, nöroektodermden gelen optik vezikülün 2. katında gelişen kıvrımlardan siliyer çıkıntılar oluşur. Retina

epitelini oluşturacak optik vezikülün dış katıyla, sensöriyel retinayı oluşturacak iç katı, siliyer cisimde siliyer çıkıntılar olarak devam ederler. Bu nedenle siliyer çıkıntılar dışta pigmentli, içte pigmentsiz 2 katlıdır. Altıncı ayda siliyer çıkıntılarının pigmentsiz katı kamaralar sıvısını salgılamaya başlar. Nöral krista hücrelerinin kümelenmesi siliyer cisim stromasını oluşturur. Üçüncü ayda mezenkim doku içinde siliyer kas belirmeye başlar. Doğuma kadar gelişimini sürdürse de ancak doğumdan sonra 6. ayda görev yapacak duruma gelir (2).

İRİS

İris de nöroektoderm ve nöral krista kökenlidir. Nöroektodermden gelen optik vezikülün dış ve iç katları, lens önünde, irisin ön ve arka epitel katlarını oluşturur. Ön epitel katı 4. ayda sfinkter kasını, 5. ayda dilatatör kasını oluşturur. Arka epitel kat 6. ayda pigmentleşmeye başlar. Altıncı haftada, lamina iridopupillaris oluşur. Altıncı ayda bu dokunun pupilla kısmı rezorbe olur ve pupilla ortaya çıkar (2).

ANATOMİ

İRİS

Üveanın en öndeki kısmını oluşturur. Ön kamara ile arka kamarayı birbirinden ayırır. Ön yüzünde iris rengi stromadaki pigmentasyonla orantılı olarak değişir. Stroması az pigmentli olan kişilerde iris mavi renkli görülür.

Arka yüzü pigment epitelinden ötürü koyu kahverengindedir. İç kısmı miyoziste yaklaşık 1,5 mm, midriaziste 9 mm çapındadır. Dış kısmı iridokorneal açığı oluşturur.

Histolojik olarak önden arkaya doğru hücreli ön kat, stroma ve epitel katı vardır. Hücreli ön kat fibroblast ve melanositlerden oluşmuştur. Stroması hücreli ön kattaki fibroblastlar tarafından üretilmiş kollajen lifleri ve sfinkter kasından oluşmuştur. Stroma arka kısmında iris sfinkter kası vardır. Sfinkter kası sinirini 3. kraniyal sinirden gelen parasempatik liflerden alır. Epitel katının ön kısmında iris dilatatör kası vardır. Sinirini 5. kraniyal sinirin oftalmik dalı ile gelen sempatik sinirlerden alır. Arka kısmını oluşturan iris pigment epiteli geriye doğru, siliyer cisim pigmentsiz epiteli ve nörosensöriyel retina ile devam eder (2).

İrisin arterleri stroma katındadır. Oftalmik arterden gelen uzun arka siliyer arter, ön siliyer arterlerle anastomoz yaparak iris büyük arter çemberini oluşturur. İris venleri siliyer cisim venleri ile birleştikten sonra vortikoz venlere dökülürler.

SİLİYER CİSİM

İris ile koroid arasında yer alır. Tepesi ora serrata, tabanı iris kökünde, iç köşesi vitreus ile dış köşesi sklera ile temastadır.

Siliyer cisim önde pars plikata, arkada pars planadan oluşmuştur. Pars plikatada 70-80 kadar siliyer çıkıntı yer alır. Pars plana 4 mm uzunluğunda olup ora serratada sonlanır. Siliyer cisim histolojik olarak dıştan içe suprasiliyer, stroma, siliyer kas, epitel ve iç limitan zardan oluşur.

Arterleri iris büyük arter çemberinden gelir. Kısa radyel siliyer arter adını alır. Duyu sinirleri 5. kraniyel sinirin 1. dalı ile gelir (2).

KOROİD

Uveanın en arkasında yer alır. Kalınlığı maküla arkasında en fazla, ora serratada en azdır. Dıştan içe suprakoroid, stroma, damarlar katı, koriokapiller ve Bruch zarından meydana gelmiştir. Suprakoroid ince lamellerden ve fibroblastlardan oluşmuştur. Stromada melanositler, makrofajlar ve lenfositler bulunur. Damar katı koroidin en önemli bölümüdür.

Dışta Haller katı, içte Satler katı bulunur. Koriyokapiller katta, vücuttaki en büyük kapillerin tek sıra dizilimi ile oluşmuş koriyokapiller, retina pigment epiteline yapışmış haldedir. Nöroepiteli beslerler. En fazla maküladadırlar. Bruch zarı retina pigment epiteli ile koriyokapiller arasında yer alır, damarsız bir zarıdır. Koroidin büyük kısmı arka siliyer arterden beslenir. Venleri vena vortikozalara dökülür. Sinirlerini karotis pleksusundan gelen kısa siliyer sinirden alırlar (2).

ÜVEİT SINIFLANDIRMASI

Çok sayıda hastalığın üveit ile alakalı olduğu bilinmektedir. Bu hastalıklar otoimmün kökenli olabildiği gibi bazen enfeksiyöz sebepli bazen de üveiti taklit eden maske sendromlar olabilir. Üveit etyolojisi kalabalık olduğu için sınıflandırmaya ihtiyaç duyulmuştur. Üveit çeşitlerini, bulgularını, tedavi sonuçlarını standardize etmenin, farklı merkezlerden gelen sonuçları karşılaştırmaya, meta analizlere izin vermeye ve hastalığın klinik gidişini daha rahat kavramaya faydası olacağı için bu yönde çalışmalar olmuştur (3).

Günümüzde, en fazla kabul gören, inflamasyonun gözdeki anatomik pozisyonuna dayanan sınıflandırmadır. Bu sistem Uluslararası Üveit Çalışma Grubu (IUSG) tarafından 25. Uluslararası Oftalmoloji Kongresi'nde kabul görmüş ve 1987 yılında yayımlanmıştır. Bu sistem anatomik temelli olduğu için üveitin sebebiyle ilgili bilgi vermemektedir. Bazı üveitler sistemik kaynaklı veya maske sendromlar olabileceği için bu sistem tüm üveitleri sınıflandırmada yetersiz kalmıştır. Bu sorunu çözmek için 2004 yılında Baltimore, Maryland, ABD de Amerikan Üveit Cemiyeti (AUS) ve Uluslararası Üveit Çalışma Grubu (IUSG) tarafından bir çalıştay düzenlenmiştir. Çalıştay sonucunda anatomik sınıflandırmanın temel olarak kullanılmasının devamına karar verilmiştir. Bunu da dört gruba ayırarak gerçekleştirmiştir (4).

1- Ön Üveitler

2- İntermediyer Üveitler

3- Arka Üveitler

4- Panüveitler

Tablo 1 Üveit Nomenklatürü Standardizasyonu (SUN) Çalışma Grubu Anatomik Üveit Sınıflandırması

Tip	Öncelikli İnflamasyon Bölgesi	
Ön Üveit	Ön Kamara	İritis
		İridosiklit
		Ön siklit
İntermediyer Üveit	Vitreus	Pars Planit
		Arka Siklit
		Hyalit
Arka Üveit	Retina veya Koroid	Tek odaklı, Çok odaklı, veya Yaygın Koroidit
		Koryoretinit
		Retinit
		Nöroretinit
Panüveit	Ön Kamara, Vitreus ve Retina veya Koroid	

Literatürde akut ve kronik terimleri de daha önce çelişkili olarak kullanıldığı için çalıştayda bu tanımlamalar için de bir karar alınmıştır (4).

Tablo 2 Üveit Nomenklatürü Standardizasyonu (SUN) Çalışma Grubu Üveit Tanımlamaları

Başlangıç	Ani	
	Sinsi	
Süre	Sınırlı	3 aydan az
	Devamlı	3 aydan fazla
Süreç	Akut	Ani başlangıçlı ve sınırlı süreli atak
	Tekrar eden	Tedavisiz, 3 aydan fazla aralıklarla tekrarlayan ataklar
	Kronik	Tedaviyi bıraktınca 3 aydan kısa sürede tekrarlayan ataklar

Üveit tedavisinin asıl amacı inflamasyonu tamamen baskılamak olduğu için, inflamasyonun verilen tedaviye yanıtını da standardize etmek gerekmektedir.

Tablo 3 Üveit Nomenklatürü Standardizasyonu (SUN) Çalışma Grubu Üveit Aktivite Terminolojisi

Terim	Tanımlama
İnaktif	Ön kamarada 0 derece hücre
Kötüleşen aktivite	İnflamasyonda 2 basamaklık artış (ön kamara hücresi, vitre bulanıklığı gibi)
İyileşen aktivite	İnflamasyonda 2 basamaklık azalış (ön kamara hücresi, vitre bulanıklığı gibi) veya 0 hücreye düşüş
Remisyon	Tedaviyi kestikten sonra 3 ay veya uzun süre inaktif hastalık

ÜVEİT MEKANİZMASI

Bağışıklık sisteminin fizyolojik görevi enfeksiyona karşı savunmadır. Fakat bazı durumlarda bu yanıtlar patolojik olarak otoimmün ve alerjik rahatsızlıklara sebebiyet vermektedirler. Fizyolojik veya patolojik bağışıklık yanıtı inflamasyonla sonlandığı için oluşan lokal doku hasarı göz ve görme yollarına zarar vermektedir (5).

BAĞIŞIKLIK SİSTEMİ HÜCRELERİ

Fagositik Hücreler

Esas görevleri mikropları tanımak ve yok etmektir. Polimorfonükleer (PMN) lökositler ve makrofajlar olarak iki temel gruba ayrılırlar. PMN lökositler, özellikle nötrofiller, akut inflamasyonun başlıca öğeleridir. Bu hücelere özellikle akut üveitlerde ve Behçet hastalığında rastlanılır. Makrofajlar, polimorfonükleer lökositlerin aksine dolaşım yerine dokuda bulunurlar. Özellikle kronik tip inflamasyonun başlıca elemanlarıdır. Bu hüceler ayrıca birden fazla makrofajın birleşmesiyle oluşan 'dev hüceleri' oluştururlar. Dev hüceler Vogt-Koyanagi-Harada Hastalığı, sarkoidoz gibi granümatöz üveitlerde yer alırlar (5).

B Hüceler

Bu lenfosit grubunun esas görevi antikor üretmektir. Bu fonksiyonlarıyla üveit patogeneğinde çok yer almasalar da, diğer bir görevleri olan antijen sunma ile patojenik T hücelelerini aktif hale getirebilirler (5).

T Hüceler

Yardımcı T hücre (Th) ve sitotoksik T hücre (Tc) olarak adlandırılırlar (5).

Mast Hüceleri

Kemik iliği kaynaklı, allerji reaksiyonlarının temel hücrelidir. Damarlardan kaçığı arttıran mediatörler salgıladıkları için üveitik olaylarda yer alırlar (5).

Dođal Öldürücü (NK) Hücreler

Görevleri viral enfeksiyon sebebiyle anormal antijenite gösteren hücreleri yok etmektir. Bu hücrelerin IL-2 reseptör antikolarları ile karşılaşmaları üveitik reaksiyonları bastırmaktadır (5).

Üveitik Reaksiyonlarda Yer Alan Moleküller

Antikolarlar

B Hücreleri tarafından üretilirler. Fakoanflaktik endoftalmi haricinde üveitik reaksiyonlarda fazla rol almazlar.

Sitokinler

Bu moleküller hücreler arası iletişim ve inflamasyondan sorumludur. Lenfoid ve diğer çeşitli hücrelerden salgılanırlar. Yaklaşık 30 tane iyi bilinen sitokin olmasına rağmen özellikle IL-1 ve TNF -alfa en önemlileridir. Kompleks inflamatuvar reaksiyonları başlatırlar. Bir diğer önemli sitokin INF-gama'dır. Bu sitokin makrofajları aktive ederek inflamasyonu artırır. Bunların dışında IL-4 gibi bazı sitokinler diğerlerinin aksine etki göstererek inflamasyonu baskırlar (5).

Kemokinler ve Kemokin reseptörleri

Bu moleküller inflamatuvar reaksiyonlarda hücrelerin göçünden sorumludurlar.

Adezyon Molekülleri

Hücrelerin yüzeyinde bulunup diğer hücrelerle ve ekstrasellüler matriksle iletişimi sağrlarlar. Selektinler, integrinler bu ailedendir. Üveitik reaksiyonlarda rol alırlar (5).

ÜVEİTİ TETİKLEYEN MEKANİZMALAR

Genetik

Üveitik reaksiyonlarda genetik yatkınlık ikizler, aile hikayesi olanlar ve bazı HLA alelleri ile gösterilmiştir (5).

Travma

Travmanın gözde üveitik bir reaksiyon başlatması iki ciddi inflamatuvar olayda görölmektedir. Bunlar sempatik oftalmi ve Fakoanflaktik endoftalmidir. Bu üveitlerde patolojik prosesi başlatan olay travmaya bağlı olarak uvea veya lensten antijenlerin açığa çıkmasıdır. Açığa çıkan antijenler bağışıklık yanıtını başlatmakta ve patolojik sürece izin vermektedir (5).

Mikrobiyal Enfeksiyon

İki değişik mekanizma ile üveitik reaksiyonun başladığı düşünölmektedir. Bunlar moleküler benzerlik ve antijen spesifik olmayan immün yanıtıdır. Moleküler benzerlik fikri üveit yaratabilen bir antijen olan 'arrestin' in bazı mikrobiyal ürönlere benzemesi ile ortaya atılmıştır. Buna göre bazı mikrobiyal ürönlere karşı olan antikorlar bunları doku antijenleri ile karıştıırıp patolojik reaksiyonu başlatıyor olabilirler. Bir diğer mekanizma da endotoksin, bakteriyel DNA, viral RNA gibi moleküllerin antijeni ile aktive olan T hücrelerin otoimmün hastalığı başlatması olabilir (5).

GÖZDE İNFLAMASYONU ENGELLEYEN FAKTÖRLER

Oküler dokuların kendini yenileyebilme özelliği çok az olduğu için inflamasyonun sebep olduğu hasara dayanıksızdır. Bu yüzden oküler doku birçok immün yanıtı baskılayacak şekilde donatılmıştır. Bu faktörler lenfatiklerin az olması, MHC moleküllerinin sunumunun az olması, TGF-beta, vasoaktif intestinal peptit (VIP) gibi immün baskılayıcı moleküllerin yer almasıdır.

ÜVEİTLERDE BELİRTİ VE BULGULAR

Belirtiler

Üveit belirtileri hastalığın başlangıç tipine (ani veya sinsi), süresine (sınırlı veya sürekli) ve prognozuna (akut, tekrarlayan, kronik) göre değişiklik gösterebilmektedir. Bununla beraber en sık görülen belirtiler aşağıdakilerdir (31).

Kızarıklık

Ağrı

Fotofobi

Göz sulanması

Görme bozuklukları

Uçuşan cisimler

Bulgular

Enfeksiyöz, travmatik, neoplastik veya otoimmün hadiselerle karşı gelişen enflamatuvar yanıt üveit bulgularını meydana getirmektedir. En sık görülen bulgular aşağıdakilerdir (31).

Konjonktival enjeksiyon

Ön üveitlerde diffüz, limbusta lokalize (perikeratik) veya ikisi birlikte (diffüz ve perikeratik) görülebilir.

Keratik presipitatlar

Kornea endoteline yapışan enflamatuvar hücrelerdir. Yeni oluştuklarında beyaz ve düzgün kenarlı iken kenarları tırtıklı ve pigmentli bir hal alabilirler. Büyük, sarımsı Keratik presipitatlar (KP) ler muttonfat KP ler olarak adlandırılır. Genellikle granülomatöz üveitlerde izlenirler.

Ön kamara bulanıklığı ve ön kamara hücresi

Üveit nomenklatürü standardizasyonu (SUN) çalışma grubu ön kamara bulanıklığı ve hücre değerlendirmesi için 1 x 1-mm boyutunda kuvvetli ışıpta, 45 - 60 derece açıda biyomikroskopik değerlendirmeyi önermiştir (4).

Son yıllarda ön kamara bulanıklığı ve hücre değerlendirmesi için laser flare fotometri altın standart hale gelmiştir. Bu sayede hücre yokluğunda bile, bozulan kan-göz bariyerini tespit etmek veya tedaviye yanıtı daha objektif olarak değerlendirmek mümkün hale gelmiştir.

Tablo 4 Üveit Nomenklatürü Standardizasyonu (SUN) Çalışma Grubu Ön Kamara Flare Derecelendirmesi

Derece	Açıklama
0	Yok
1	Zayıf
2	Hafif (iris ve lens detayları belirgin)
3	Belirgin (iris ve lens detayları bulanık)
4	Yoğun (fibrin aköz)

Tablo 5 Üveit Nomenklatürü Standardizasyonu (SUN) Çalışma Grubu Ön Kamara Hücre Derecelendirmesi

Derece	Hücre sayısı
0	<1
0.5	1 – 5
1	6 – 15
2	16 – 25
3	26 – 50
4	>50

İris tutulumu

İris tutulumu ön ve arka yapışıklıklar, iris nodülleri (pupul sınırında Koeppe nodülleri, stromada Busacca nodülleri), heterokromi (Fuchs' üveit sendromu), stroma atrofisi (herpetik üveit) olarak izlenebilir.

Vitreus tutulumu

Derece	Hücre sayısı
0	Hücre yok
0.5	1 – 10
1	10 – 20
2	20 – 30
3	30 – 100
4	>100

Göz içi basınç değişiklikleri

Göz içi basınç değişiklikleri hipertoni veya hipotoni şeklinde izlenebilir. Genelde non granüloamatöz üveitlerde siliyer cisim tutulumuna bağlı hipotoni görülürken, granüloamatöz üveitlerde (herpes, sarkoidoz gibi) sıklıkla hipertoni izlenir.

TANI YÖNTEMLERİ

Ön üveitlerde tanı koymak için ilk aşama pupil dilatasyonu ile inflamasyonun arka segmenti tutmadığını göstermek olmalıdır (11). Daha sonra klinik görüntünün granülomatöz veya non granülomatöz olduğunu tespit edip, bu yönde araştırmaya gidilmelidir.

Non granülomatöz tipte ilk aşama HLA-B27 antijeni bakılmasıdır. Bu sayede negatif test sonucunda tedaviye yanıtı bir ön üveitte daha fazla araştırmaya gerek kalmayabilir. Testin pozitif geldiği durumlarda ise oftalmolojik inceleme bitip romatolojik incelemeye geçilebilir. Özellikle hipopiyonlu ön üveitlerde Behçet sorgulaması yapıp mümkünse HLA-B51 antijeni bakılmalıdır.

Granülomatöz üveitlerde ise ilk aşama Fuchs' üveit sendromunu dışlamak olmalıdır. Daha sonraki aşamada sarkoidoz, tüberküloz ve diğer granülomatöz hastalıkları araştırmak olmalıdır. Yüksek ACE ve lizozim enzimi değerleri granülomatöz bir lezyonu gösterir. PPD testinde anerji görülmesi sarkoidozu düşündürürken hiperpozitif bir PPD testi akla tüberkülozu getirmelidir. Şüphelenilen durumlarda sifiliz ve toksoplazma serolojisi istenebilir. Yüksek olmayan ACE ve lizozim enzimi değerlerinde herpetik üveitler düşünülebilir. Gereken durumlarda aköz sıvıda antikor tayini yapılabilir.

ÖN ÜVEİTLER

En sık görülen üveit grubu ön üveit olup yıllık insidansı 100,000 de 8 – 15 tir (1).

Akut Non- granümatöz İridosiklit

Ağrı, kızarıklık ve fotofobi ile ani başlangıçlı ön üveittir. Endotelde ince keratik presipitatlara (KP) rastlanılır. Ön kamarada değişik seviyelerde flare izlenir. Çepeçevre pupillanın lens ön yüzeyine yapışmasına pupilla seklüzyonu denir İnflamasyon ön kamarada olsa dahi ön vitreusta hücre bulunabilir. Karakteristik bir fundus lezyonu olmamasına rağmen kistoid maküler ödem (KMÖ), lokalize koroidit, disk ödemi izlenebilir. Akut atak birkaç günden 3 aya kadar sürebilir. Rekürrens sıktır. Ataklar arasında göz sakindir. Tedavide topikal steroid ilk seçimdir. Her 1-2 saatte verilen doz genelde inflamasyonu baskılamaya yeterlidir. Sikloplejik, midriyatik ajanlar hem ağrıyı azaltmada hem de sineşi oluşmasını engellemede etkilidirler (1).

HLA-B27 Akut Ön Üveiti

HLA-B27 antijeni ile alakalı akut başlangıçlı, nongranulomatöz seyreden genellikle unilateral veya farklı zamanlarda her iki gözde de tekrarlayan tek taraflı nedeni belirli en sık ön üveit tablosudur (6). Üveit ile beraber sistemik hastalık olup olmamasına göre iki gruba ayrılır. Asya nüfusunda % 1-6 arasında prevalansa sahipken Kuzey Amerikada bu oran % 50 lere çıkmaktadır. Ülkemizde HLA B-27 antijeni görülme sıklığı yaklaşık % 7 dir (48). Akut ön Üveitli hastalarda HLA-B27 pozitifliği ise ırka göre % 19 – 88 arasında değişmektedir. HLA-B27 üveitinde erkeklerin daha fazla etkilenmesi ve ilk atağın 20 – 40 yaşları arasında olması HLA-B27- negatif ön üveiti ile farklarındandır. Klinik olarak yoğun şekilde ön kamaraya geçen hücresel ve protein eksuda, fibrin ve hipopiyon ve sık rekürrenslerle HLA-B27- negatif üveitten ayrılabilir. Behçetten farklı olarak hipopiyon yer değiştirmez. Yıllık atak sayısı hasta başına ortalama 0,6 ile 3,3 arasında seyreder. Yaklaşık 4-6 hafta süren ataklar hastalığın süresi artınca azalabilir. (6)

HLA-B27 üveiti ile en sık seyreden sistemik hastalıklar seronegatif spondiloartopatilerdir. Bu hastalıklar HLA-B27 üveitli hastaların % 49-84 ünde görülmektedir. Akut üveit sistemik hastalığın ilk belirtisi olabileceği için bu ilişkinin önemi daha da artmaktadır (6).

Klinikte ön üveitlerin etyolojisinde yer alan inflamatuvar romatizmal hastalıklar arasında en sık rastlanılanı ankilozan spondilittir (6). Göz tutulumu genelde ağırdır. Ön kamarada yoğun hücre ve flare ile seyreder. Zaman zaman hipopiyon izlenebilir. Sulfasalazilin üveit atak sıklığını azaltabilir (47).

İnflamatuvar bağırsak hastalıkları (ülseratif kolit ve Crohn hastalığı) % 5-12 arasında akut iritis ile seyredebilir. Genellikle hastalık asemptomatik olup ortaya çıkması üveit atağını izler. Ön üveit genellikle iyi seyirlidir (47).

Tübülointerstisiyel Nefrit ve Üveit Sendromu

Genellikle nefrit oluşumu, ön üveit oluşumundan önce görülür ve üveit oluşumundan bir yıldan daha fazla bir süre önce hastalarda nefrit gelişimi olmaktadır. Çocuklarda ve kadınlarda daha sık görülmektedir. Ön üveit tipik olarak çift taraflı tekrarlayan ve non-granüloamatöz olsa da nadiren granüloamatöz ön üveit ve arka üveit de görülebilmektedir (1).

Kawasaki sendromu

Hastalık tek taraflı, orta şiddette non - granüloamatöz iritis atakları ile birlikte akut göz içi basıncı yükselmeleri ile karakterizedir. Akut atak sırasında yüksek olarak saptanan göz içi basıncı ataklar arasında normal olarak tespit edilir. Tedavi topikal steroid ve antiglokom ilaçları ile olur. HLA-B54 ile alakalı olduğu düşünülmektedir.

Lense bağlı üveitler

Lens içeriğine karşı bir bağışıklık reaksiyonu mevcuttur. Lens kapsülünün bütünlüğünün bozulması, cerrahi veya travmaya bağlı, veya matür ve hipermatür kataraktlarda lens proteinlerinin kapsül dışına sızması bu olayı başlatabilir. Üveit granüloamatöz veya non-granüloamatöz olabilir. Genelde artmış GİB ile seyreder. Cerrahi olarak lensin alınması genelde kür sağlar.

İlaç Kullanımına Bağlı Üveitler

Bazı ilaçların kullanımının göz içi inflamasyonu tetiklediği gösterilmiştir. Rifabutin, bifosfanatlar, sülfonamidler ve topikal metipranolol bu tür reaksiyonları başlattığı düşünülen ilaçlardır (1).

Jüvenil İdiyopatik Artrit'e Bağlı Üveit

JİA 16 yaş altında 3 aydan uzun süren diğer sebeplerin dışlandığı kronik artritlerdir.

JİA Tipleri ILAR (International League Association of Rheumatology) sınıflaması,

Sistemik
Oligoartrit (en sık)
Poliartrit RF negatif
Poliartrit RF pozitif
Psöratik artrit
Entesopati- artrit
Sınıflanmayan artritler

Çocukluk çağı üveitlerinin % 80'inin sebebi JİA dır. (45) Avrupa ve Kuzey Amerika'da çocukluğun çağının en sık görülen sistemik üveit sebebidir. JİA hastalarında üveit görülme oranı % 10 ile % 30 arasında değişmektedir. Ülkemizde bu oran %3-13 arasındadır (15).

Üveit gelişimi için risk faktörleri oligoartiküler tip, erken başlangıç, pozitif ANA, negatif RF, ve kadın cinsiyettir. Üveit % 80 sinsi başlangıçlıdır. Ön kamarada hücre ve flare yoğun olabilir. KP ler genelde küçük ve orta büyüklükte olup korneanın alt yarısında yerleşirler. Ön vitreustan arka vitreusa kadar farklı tutulumlar izlenebilir. En sık komplikasyonlar bant kerotopati, katarakt, arka sineşi, glokom ve KMÖ dür.

Lokal tedavi topikal steroidler ve sikloplejik damlalardır. Fakat bazı hastalarda ek sistemik tedavi gerekmektedir. Oral steroidler büyüme çağında yan etkilerinden dolayı çok tercih edilmediği için immünsüpresif tedavi etkili hastalık kontrolü sağlamaktadır. Metotreksatin etkili bir hastalık

kontrolü sağladığı gösterilmiştir. Günümüzde dirençli vakalarda biyolojik ajanlar etanercept ve infliksimab da etkili ve güvenli bir seçenektir (7).

Fuchs' Üveit Sendromu

Genellikle tek taraflı, semptomları farklılık gösteren bir üveittir. Genelde üveit kliniklerine başvuran hastaların % 8 – % 10' unu oluşturur. Muayenede diffüz iris stroma atrofisi, diffüz satellit KP' ler, ön kamara ve ön vitreusta hücreler olabilir. Düşük dereceli ön üveit ve iris heterokromisi ile karakterizedir. Hastalar genelde ağrı, kızarıklık ve fotofobiden şikayeçi olmazlar.

Patolojik olarak diğer ön üveitlerden farkı yoktur. İris stroma damarlarında endotel hücre çoğalması, damar duvarlarının hiyalizasyonu ve plazma hücreleri ile Russell cisimleri görülür.

Sineşi neredeyse hiç oluşmaz, fakat glokom ve katarat sık görülen komplikasyonlarıdır. Etyolojisi kesin belli değildir. Bazı çalışmalarda FUS' lu hastaların ön kamaralarından alınan örneklerde rubella IgG' lerine rastlandığı için bu virüsün sorumlu olabileceği düşünülmüştür.

Tedavide komplikasyonların yönetimi esastır. Hastalar genelde katarakt ameliyatından fayda görürler. Vitreus opasitilerinin görmeyi düşürdüğü vakalarda PPV düşünülebilir. Glokom kontrolü medikal terapi ile mümkün olabilir. Bunun sağlanamadığı vakalarda cerrahi tercih edilir (8).

Herpes Simpleks ve Varisella Zoster Üveiti

Akut ön üveitler herpes virüs ailesinin sıkça yol açtığı tablolardır. Genellikle, üveal inflamasyon korneal hastalığa sekonder gelişir. Bazı zamanlarda tanımlanabilir korneal hastalık yokluğunda da iritis gelişebilir. Vakaların çoğunda inflamasyon kronik bir hal alır (17).

.Herpes granümatöz seyredabilen bir üveittir. Kornea rahatsızlığı eklenmiş hastalarda diffüz veya lokalize azalmış korneal his ve nötrofik keratit bulunabilir. Diğer üveit tablolarının aksine artmış göz içi basıncı herpetik üveitlerin sık komplikasyonudur. Trabekülit veya inflamatuvar hücrelerin trabeküler obstrüksiyona sebep vermesi ile 50-60 mm hg lere varan göz içi basınçları izlenebilir. Sektörel iris atrofisi herpetik üveitin karakteristik bir bulgusudur.

Herpes zoster oftalmikuslu hastaların yarısında üveit gelişebilir. Bu yüzden hastalığın başlangıcından 6. haftaya kadar bu hastaları düzenli takip etmek gerekmektedir.

Tedavide topikal steroidler, aktif korneal hastalık yokluğunda ve oral asiklovir etkilidir. İdame tedavide düşük doz asiklovirin atak sayısını azalttığı gösterilmiştir (16).

İrisin Bilateral Akut Depigmentasyonu (BADİ)

BADİ ön kamaraya pigment saçılımı, irisin depigmentize olduğu ve ön kamara açısında pigment birikmesi ile karakterize yeni bir klinik antitedir (18). Hastalar bilateral tutulum gösterirler. Etyopatogenezi henüz bilinmemektedir. Ayırıcı tanıda FUS, VKH, Horner sendromu ve pigment dispersiyon sendromu dikkate alınmalıdır. İyi seyirlidir. Tedavide topikal steroid uygundur. Göziçi basıncı yüksekliği açısından takip edilmelidirler.

İTERMEDİYER ÜVEİT

SUN sınıflamasına göre esas inflamasyonun vitreusta olduğu üveitler bu gruba dahildir. Tüm üveitlerin yaklaşık % 15 ini oluştururlar (28, 37, 38). İntermediyer üveit sarkoidoz, multiple skleroz, sifiliz, tüberküloz gibi birçok enfeksiyöz ve sistemik hastalık varlığında gelişebilir.

İntermediyer üveitin idiyopatik olarak geliştiği şekli pars planit olarak adlandırılır. Pars planit intermediyer üveitlerin %85 – 90 'ını oluşturur. En sık 5 - 40 yaş aralığında izlenir. %80' i bilateral olsa da asimetrik tutulum görülebilir. Oküler bulgular ağırlıklı vitreusta hücre, periferel retinal filebit, snowball formasyonu olsa da ön kamarada da hücre izlenebilir.

Tanı klinik olarak konur. Serum ACE, toraks görüntüleme, tam kan sayımı istenmelidir. Ayrıca multiple skleroz şüphesinde beyin MRG istenebilir. En sık görülen komplikasyon KMÖ dür. % 10 hastada tedaviye dirençli kronik bir hal alır. ERM oluşumu, retina dekolmanı, katarakt ve glokom diğer komplikasyonlardır.

Tedavi altta yatan nedene göre planlanmalıdır. Örnek olarak sebep tüberküloz veya sifiliz ise gerekli antimikrobiyal tedavi, sarkoidoz ise antiinflamatuvar tedavi düşünülmelidir.

Sebebin bilinmediği durumlarda hastalık seyrine göre tedavi planlanır. Bazı Vakalarda sadece takip yeterliyken görmenin azaldığı durumlarda perioküler steroidler, kriyoterapi, PPV veya immünmodulator terapi gerekebilir (9).

ARKA ÜVEİTLER

SUN sınıflamasına göre esas inflamasyonun retina ve/veya koroid de olduğu üveitler bu gruba dahildir (4). Sistemik veya enfeksiyöz kaynaklı olabilirler. İnflamatuvar hücreler vitreusta, aktif inflamasyon çevresinde ve arka vitreus yüzünde olabilir. Arka segment tutulumları sebebe göre retina

ve/veya koroidde fokal, multifokal veya primer vaskülit şeklinde olabilir. Tedavi nedene yönelik olmalıdır (1).

Retinit İle Seyreden Arka Üveitler

<i>Fokal Retinit</i>	<i>Multifokal Retinit</i>
Toksoplazma	Sifiliz
Sistiserkozis	HSV
Onkoserkiasis	VZV
Maske sendromlar	CMV
	Candida
	Sarkoidoz
	Kedi tırnağı hastalığı
	Maske sendromlar

Koryoretinit İle Seyreden Arka Üveitler

<i>Fokal Koryoretinit</i>	<i>Multifokal Koryoretinit</i>
Sarkoidoz	Sarkoidoz
Tüberküloz	Sempatik oftalmi
Kedi tırnığı hastalığı	VKH
Nokardia	Oküler histoplazmozis
Serpinjinöz koroidit	Kedi tırnığı hastalığı
Toksokariasis	Multiple beyaz nokta sendromu
Tümör	Subretinal fibrozis ve üveit sendromu

Vaskülit İle Seyreden Arka Üveitler

Primer Arterit	Primer Flebit	Arterit ve Flebit
SLE	Sarkoidoz	Toxoplazmozis
PAN	MS	Crohn Hastalığı
HSV	Behçet	Wegener Granulomatosis
IRVAN	Eales Hastalığı	

PAN ÜVEİTLER

SUN sınıflamasına göre inflamasyonun bir anatomik bölgeye bağlı kalmayıp, diffüz olarak yayıldığı üveitler bu gruba dahildir (4). Genellikle bilateral seyrederler. Fakat bir göz daha önce tutulabilir veya tutulumun şiddeti eşit olmayabilir. Panüveitler infeksiyöz veya noninfeksiyöz olabilir.

Panüveit Sebepleri

Sarkoidoz
Toksoplazma
Toksokariasis
Endoftalmi
VKH sendromu
Sempatik oftalmi
Sifiliz
Sistiserkozis

Sarkoidoz

Sarkoidoz kronik non-kazeifiye granülomlarla karakterize etyolojisi bilinmeyen multisistemik kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Sarkoidozlu hastaların % 30 ile % 60 'ında göz tutulumu olur. Sarkoidoz orbita ve adneksler olmak üzere tüm göz dokusunu tutabilir. Bununla birlikte üveit en sık karşılaşılan tutulum biçimidir.

Sarkoidoz tanısı koymak hiçbir klinik ve laboratuvar bulgusu kesin tanı koydurucu olmadığı için zordur. Uluslararası tanı kriterleri hali hazırda mevcut değildir. Fakat uluslararası oküler sarkoidoz çalıştayında kabul edilen tanı kriterleri günümüzde en çok kabul görendir (11).

Oküler Sarkoidoz Lehine Klinik Bulgular

Mutton-fat KP ve/veya iris nodülleri
Trabeküler ağ nodüller ve/veya çadır şeklinde perifer ön sineşi
Snowball formasyonu
Multiple koryoretinal lezyonlar
Nodüler ve/veya segmenter peri-flebit ve/veya makroanevrizma
Optik disk nodülü
Bilateralite

Oküler Sarkoidoz Lehine Laboratuvar Bulguları

BCG aşısı olmuş veya geçmişte pozitif PPD testi olan hastada negatif tuberkülin testi
Yükselmiş ACE ve/veya yükselmiş serum lizozim
Bilateral hilar lenfadenopati
Anormal KCFT (AST, ALT, LDH)
Toraks BT bulguları

Oküler Sarkoidoz Tanı Kriterleri

Pozitif biyopsi ve üveit tablosu	Kesin oküler sarkoidoz
Biyopsi olmadan; BHL ve üveit tablosu	Varsayılan oküler sarkoidoz
Biyopsi olmadan; BHL (-), 3 klinik bulgu, 2 laboratuvar bulgusu	Olasılıklı oküler sarkoidoz
Biyopsi (-), 4 klinik bulgu, 2 laboratuvar bulgusu	Düşük olasılıklı oküler sarkoidoz

Ön üveit akut veya kronik granülomatöz iridosiklit olarak görülür. Tipik bulgular mutton-fat KP' ler, Koeppe ve Busacca iris nodülleri ve ön vitreusta snowball olarak tabir edilen yumaklarıdır.

Arka segment tutulumu % 15 – 20 hastada görülür. Optik sinir, koroid, retina üzerinde nodüler granülomlar görülebilir. Venüller etrafındaki nodüler granülomlar *candlewax drippings* adını alır. KMÖ sık görülür (10).

Topikal, perioküler ve sistemik steroidler tedavide ana ilaçlardır. Bunlara yanıt alınmadığı durumlarda immünesüpresif tedavi denenebilir. Yakın zamanlarda dirençli vakalar infliximab tedavisinden fayda görmüşlerdir (12).

Behçet Hastalığı

Behçet hastalığı ilk olarak 1937 yılında dermatolog Prof. Dr. Hulusi Behçet tarafından oral aft, genital ülser ve hipopiyonlu üveit üçlemesi olarak tanımlanmıştır (13). Behçet hastalığı, etyolojisi tam aydınlatılamamış, tekrarlayıcı ağız aftları, genital ülserler, üveit ve cilt lezyonları ile karakterize, çok sayıda sistemi ilgilendiren bir rahatsızlıktır. Hastalığın esas patogenezi her boyuttan arter ve venleri tutan bir sistemik vaskülit tablosudur. Tanı, Uluslararası Behçet Hastalığı Çalışma Grubu tarafından tanımlanmış kriterlere göre konur (14).

Behçet Hastalığının tanı kriterleri (1990)

Rekürren Oral Ülserasyon (Yılda 3 kez oluşan hekim ya da hasta tarafından gözlenen major, minör veya herpetiform ülser)

Buna ek olarak en az iki semptom

- Rekürren genital ülserasyon: Hasta veya hekim tarafından gözlenen ülser veya skar oluşumu
- Göz lezyonları: Anterior/Posterior üveit veya retinal vaskülit
- Deri lezyonları: Eritema nodosum, psödofollikülit, papülopüstüler lezyon, akneiform nodül
- Paterji testi: 24-48 saat içinde okunan püstül

İntraoküler inflamasyon nongranülomatöz nekrotize vaskülit şeklinde tüm üveayı etkileyebilir. Hastaların % 25'inde ciddi görme kaybı yaratabilir. Başvuran hastalarda ön üveit tek bulgu olabilir. Çabuk kaybolan hipopiyon Behçet Hastalığı'nı akla getirmelidir. Arka segment bulguları genellikle görmeyi tehdit edicidir. Hem arterleri hem venleri tutan nekrotize vaskülit görülür. Retinal ven ve arter tıkanıklığı izlenebilir. Eğer retinal iskemi gelişirse bunun sonucunda retinal neovaskülarizasyon ve neovasküler glom oluşabilir. Tedavide, sonunda direnç gelişse de, akut ön ve arka segment alevlenmelerinde steroidler ana ilaçlardır. İdame tedavide atak sıklığını azaltmak için Azatiopirin (AZA), siklosporin

Özellikle tercih edilen immunsüpresif ajanlardır. Son zamanlarda TNF- alfa blokerleri ve IFN- alfa 2a ile etkili sonuçlar alınmıştır (12).

Üveit tedavisinin asıl amacı oküler inflamasyonu baskılarken hastalığın ve seçilen tedavi protokolünün yan etkilerini en aza indirmek olmalıdır. Bunun içinde her üveitik durum ayrı ayrı değerlendirilmeli ve hasta için en uygunu seçilmelidir. rnek olarak Behçet hastalığında erken immnbaskılayıcı tedavi inflamatuvar süreci baskılamak için gerekirken, Fuch's üveit sendromuda başlanan tedavi inflamatuvar süreci baskılamaktan ziyade katarakt ve glokom gibi istemeyen durumların gelişimini hızlandırabilir (19, 20, 21).

Medikal Tedavi

Midriyatik ve Sikloplejik ilaçlar

Bu topikal ilaçlar ile siliyer spazmı kırmak ve arka sineşiyi engellemek mümkündür. Homatropin, skopolamin, atropin uzun etkiliyken, tropomid ve siklopentalat kısa süreli etki gösterirken pupilin hareketli kalmasını sağlarlar.

Kortikosteroidler

Bu ilaçlar bağışıklık sistemini birçok yönden baskılayarak etkilerini gösterirler (22):

- Siklooksijenaz ve lipooksijenaz yolun inhibisyonu
- Komplement seviyesinde düşüş
- Lenfosit göçünün azalması
- Vasoaktif amin seviyesinde düşüş

Kortikosteroidler topikal olarak, perioküler enjeksiyonla, intravitreal ve sistemik olarak kullanılabilir.

Topikal yol

Özellikle arka segmente geçişleri az olduğu için ön üveitlerde faydalıdır (22). Prednisolon asetat en etkili formudur. Rimeksilon, loteprednol ve fluometolon daha az anti inflamatuvar etkiye sahip olmalarına rağmen, glokom gibi yan etkileri daha azdır. İnflamasyonunun şiddetine göre saatlik veya daha uzun aralıklarla kullanılırlar.

Perioküler yol

Özellikle intermediyer üveit, arka üveit ve topikal tedaviye yanıtız ön üveitlerde uygundur. Sub-Tenon veya trans-septal yolla verilebilirler. Genellikle uzun etkili ajanlar triamsolon asetat ve metilprednizolon asetat tercih edilir. Göz içi basıncı arttırabilirler.

İntravitreal yol

Enjeksiyon yoluyla (triamsolon asetat) veya uzun salınımlı araç implantasyonu yoluyla (fluosinolon asetat) göz içine verilebilirler. Bu sayede daha uzun süreli inflamasyon kontrolü sağlanarak sistemik medikasyon ihtiyacı azaltılabilir. Katarakt ve glokom gelişimine yol açabilirler (22).

Sistemik yol

Ciddi arka üveitlerde, panüveitlerde veya tedaviye yanıtız ön üveitlerde uygundur. Yüksek dozlarda başlayıp (1-2 mg/kg/gün) sonrasında dozu azaltmak uygundur. 2-3 haftadan uzun kullanımlarda adrenal

süpresyonu göz önüne alıp ilacı keserken dikkat etmek gerekir. Kilo alımı, peptik ülser, osteoporosis yan etkilerindendir (22).

İmmünmodölatör ilaçlar

Görmeyi tehdit edici ciddi üveitlerde veya kortikosteroidlere dirençli veya tolere edemeyen hastalarda endikedirler. Farklı çeşitleri vardır. Bunlar antimetabolitler, T – lenfosit sinyal inhibitörleri, alkaliyici ajanlar ve biyolojik ajanlardır (22, 23).

Antimetabolitler

Azatiyopirin (AZA)

Pürin nükleosid analogudur. DNA replikasyonunu ve RNA transkripsiyonunu bozar. Behçet üveiti, VKH, intermediyer üveitte endikedir. Başlangıç dozu 2mg/kg/gündür. GİS bozuklukları, kemik iliği süpresyonu, karaciğer toksisitesi yan etkileridir.

Metotreksat

Folik asit analogudur. DNA replikasyonunu bozar. JİA, sarkoidoz, panüveit ve skleritte endikedir. Haftalık 7,5-10 mg ile başlanıp 15-25 mg a çıkarılabilir. GİS bozuklukları ve karaciğer toksisitesi gelişebilir. Günlük alınan 1 mg folat yan etkileri azaltabilir.

T- hücre inhibitörleri

Siklosporin

Özellikle IL-2 üretimini azaltarak lenfosit proliferasyonunu engeller. Behçet hastalığı, intermediyer üveitler ve birçok arka üveitte endikedir. Dozu 2,5mg/kg/gün dür. En önemli yan etkisi sistemik

hipertansiyon ve böbrek toksisitesidir. Aylık kan basıncı, serum kreatinin düzeyi ve tam kan sayımı takipte gereklidir.

Tacrolimus

Siklosporin benzeridir. Etkileri siklosporinle hemen hemen aynıdır. Hipertansiyon riski daha düşüktür. Dozu 0.15 mg/kg/gün dür.

Alkaliyici ajanlar

Siklofosfamid

Aktif pürin metabolitleri ile DNA replikasyonunu bozar. Kemik iliği süpresyonu

ve hemorajik sistit en sık görülen yan etkisidir. Haftalık tam kan sayımı takipte gereklidir. Beyaz hücre sayısı 2500 ün altına düştüğünde tedaviye ara verilir. Özellikle nekrotizan skleritte ve kontrol altına alınamayan üveitik durumlarda endikedir. Dozu 2 mg/kg/gün dür.

Klorambusil

Etkisini DNA replikasyonunu bozarak gösterir. Siklofosfamid gibi kemik iliğini baskılar. Sempatik oftalmi ve diğer ciddi görmeyi tehdit edici üveitler için saklanmalıdır.

Biyolojik Ajanlar

Etanercept

TNF reseptör blokeridir. Poliartiküler JIA ve yetişkin romatoid artritde inflamasyonu azaltmada etkilidir. Bunlara bağlı iridosiklitlerde inflamasyonu baskıladığı gösterilmiştir (22, 24).

İnfliksimab

TNF -alfa ya direkt etkili monoklonal antikordur. Behçet hastalığında kullanıldığında kortikosteroid kullanımını gereksiz hale getirdiği ve atak sayısını azalttığı gösterilmiştir. HLA B 27 üveitinde de benzer sonuçlar alınmıştır. Yan etkileri ilaca bağlı lupus, vasküler tromboz ve kongestif kalp yetmezliğidir. Bazı vakalarda inaktif tüberküloz dissemine tüberküloza dönmüştür. Bu yüzden pozitif PPD testi infliksimab için bir kontraendiksyondur (22, 24).

İnterferon

Antiviral, immunmodulator, anti-anjiogenik özellikleri vardır. Özellikle IFN-alfa 2a Behçet hastalığında yüksek etki ve tolerans göstermiştir. Günde 3 veya 6 milyon ünite şeklinde günlük veya haftada 3 sefer olmak üzere farklı kullanımları mevcuttur. İlk kullanımında grip benzeri durum sık görülür. Diğer yan etkileri lökopeni ve depresyondur (22) .

CERRAHİ TEDAVİ

Aköz Parasentez

Tanı amaçlı yapılır. Steril şartlarda alınan 0,1-0,2 cc genellikle yeterlidir. Mikrobiyolojik ve histopatolojik incelemeler yapılabilir. Komplikasyonları endoftalmi, iris veya lens hasarıdır (22).

Pars Plana Vitrektomi

Tanı veya tedavi amaçlı yapılabilir. Tanı koymak için en sık indikasyonları endoftalmi, primer intraokuler lenfoma, enfeksiyöz arka üveittir. Ek olarak atipik vakalarda, tedaviye yanıt vermeyen durumlarda tanı amaçlı PPV yapılabilir.

Seçilmiş vakalarda epiretinal membran temizliği, intravitreal kanama temizliği, retinal dekolman tamiri ve intravitreal sitokin ve kemokin yoğunluğunu azaltmak için vitrektomiye başvurulabilir.

Koryoretinal Biyopsi

Hızlı ilerleyen etyolojinin belli olmadığı arka ve panüveitlerde uygulanmalıdır. Komplikasyonları retina dekolmanı, katarakt ve vitreus kanamasıdır. Yüksek komplikasyon oranı yüzünden daha az invaziv testler işe yaramadığında tercih edilmelidir. Alınan örnekler histopatolojik ve mikrobiyolojik olarak incelenebilir.

GEREÇ VE YÖNTEM

2009 ve 2011 yılları arasında Ümraniye Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği Üveit bölümünde ön üveit tanısı ile takip edilen hastaların klinik kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Tüm hastalara oftalmolojik muayenede düzeltilmiş en iyi görme keskinliği, biyomikroskopik inceleme, göz içi basıncı (GİB) ölçümü ve indirekt oftalmoskopi yapıldı. Ayrıca hastaların aile öyküsü, kullandığı ilaçlar ve üveitin sistemik bir hastalıkla birlikteliği sorgulandı.

Tam kan sayımı, PPD cilt testi, sedimantasyon oranı ve PA akciğer röntgeni tüm hastalardan istendi. Gerekli durumlarda toraks BT, ACE gibi radyolojik ve laboratuvar testlerinden faydalanıldı. Granülomatöz üveit ile başvurmayan bütün hastalardan HLA-B27 tiplmesi ve paterji testi istendi. Sistemik sorunların tespitine yönelik olarak, gereken hastalarda romatoloji, göğüs hastalıkları, dermatoloji ve pediatri konsültasyonları istendi.

Üveit komplikasyonları açısından arka sineşi, katarakt, KMÖ, GİB yükselmesi, vitritis, ERM gelişimi ve kuru göz varlığı kaydedildi.

Tedavide topikal olarak %1' lik prednizolon asetat oftalmik süspansiyon kullanıldı. Arka sineşi gelişmiş veya gelişmesi öngörülen durumlarda %1'lik siklopentolat HCl, %1'lik tropikamid ve %2,5 'luk fenilefrin HCl kullanıldı. Göz içi basıncı yükselmesi olan vakalarda topikal beta bloker ve/veya brimonidin damla ile GİB kontrol altına alınmaya çalışıldı. Bunun gerçekleşmediği vakalarda trabekülektomi yapıldı. Oral steroid gereken durumlarda 0,5-1 mg/kg/gün dozda prednizon eşdeğeri başlandı. KMÖ gelişen vakalarda peribulbar steroid veya 2-4mg/0,1 ml intravitreal triamsinolon enjeksiyonu yapıldı. İmmünsüpresif tedavi için siklosporin 3-5 mg/kg/gün ve/veya azotiyopirin 2 mg/kg/gün tercih edildi. Herpetik üveit varlığında sistemik asiklovir ve %1' lik prednizolon asetat damlası başlandı. Katarakt gelişen vakalarda fakoemülsifikasyon + GİL implantasyonu yapıldı.

Hastalar SUN kriterlerine göre ön üveit olarak sınıflandırıldı (4). Büyük keratik presipitatlı ve/veya Koeppe ve/veya Busacca iris nodüllü hastalar granülomatöz üveit olarak sınıflandırıldı. HLA-B27 pozitif

olup sistemik rahatsızlığı bulunmayan hastalar HLA B27 ilişkili üveit olarak adlandırıldı. Seronegatif spondiloartropati ve JIA tanısı için romatoloji konsültasyonu istendi.

Küçük-orta büyüklükte tüm korneaya yayılan keratik presipitatlar, diffüz iris stroma atrofisi, arka sineşi gelişmemesi, düşük seviye ön kamara reaksiyonu, vitreus hücresi ve debrisine rağmen kistoid makula ödemi, vaskulit ve korioretinal infiltratların olmaması Fuchs' üveit sendromu tanısı koydurucu klinik bulguları (8).

Herpetik üveit tanısı klinik bulgular eşliğinde konuldu. Dendritik ülser varlığı, sektörel iris atrofisi, üveitik gözde artmış GİB, stromal skar herpetik üveiti düşündürücü bulguları (44). BADI tanısı iris stromasının bilateral akut depigmentasyonu ve bu pigmentlerin ön kamara ve trabeküler ağda biriktiği durumlarda konuldu (18).

Sarkoidoz tanısı için Uluslararası Oküler Sarkoidoz Çalışması kriterleri ve Behçet Hastalığı için Uluslararası Behçet Hastalığı Çalışma Grubu kriterleri temel alındı (11,14).

Kesin bir tanının konulamadığı vakalar, sebebi bilinmeyen üveit olarak adlandırıldı. Araştırma, kurum izni ve etik kurulu onayı ile Helsinki Deklarasyonu İlkelerine uygun olarak gerçekleştirildi.

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 & PASS (Power Analysis and Sample Size) 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında Wilcoxon işaret test kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma kapsamına 118 hasta alındı. Olguların 59'u (%50) kadın, 59'u da (%50) erkekti. Kadın erkek oranı 1:1 idi. Olguların yaşları 5 ile 83 yıl arasında değişmekte olup, ortalaması $39,32 \pm 14,39$ yıldır. Takip süreleri 1 ile 36 ay arasında değişmekte olup, ortalaması $7,5 \pm 8,19$ aydır.

Tablo 1: Ön üveitli olguların yaş, takip süresi ve cinsiyet dağılımı

		Min-Max	Ort±SS
Yaş (yıl)		5-83	39,32±14,39
Takip Süresi (ay)		1-36	7,5±8,19
		n	%
Cinsiyet	Kadın	59	50
	Erkek	59	50

Vakaların 92'si (%78) unilateral iken 26' sı (%22) bilateral tutulum ile başvurdu. Toplam 144 gözde üveit tablosuna rastlandı. Nongranülomatöz üveit 71 (%61) hastada, granülomatöz üveit 47 (%39) hastada izlendi. Nongranülomatöz üveit 87 (%60) gözde granülomatöz üveit 57 (%40) gözde izlendi. En sık izlenen granülomatöz hastalıklar 16 (%13,6) ve 15 (%12,7) hasta sayısı ile FUS ve HSV idi. Granülomatöz üveitlerden 10 (% 8,4) vaka sebebi bilinmeyen grupta idi.

Tablo 2: Taraf ve Tip Dağılımı

		n	%
Taraf	Unilateral	92	78
	Bilateral	26	22
Tip	Nongranülatöz	71	61
	Granülatöz	47	39

78 (% 66) vakada üveit sebebi gösterildi. Kırk (%34) vaka sebebi bilinmeyen üveit olarak değerlendirildi. En sık ön üveit nedeni 16 hasta ile HLA-B 27 ilişkili ön üveit (%13,6) ve FUS (%13,6) idi.

Tablo 3: Tanı Dağılımı

Tanı	N	%
HLA B- 27	16	13,6
Ülseratif kolit	1	0,8
Psöriazis	1	0,8
Ankilozan spondilit	7	5,9
Fuchs' üveit sendromu	16	13,6
Herpes simpleks üveiti	15	12,7
Varisella zoster üveiti	4	3,4
Behçet	6	5,0
Bilateral akut iris depigmentasyonu	5	4,2
Juvenil idiyopatik artrit	4	3,4
Sarkoidoz	2	1,7
Romatoid artrit	1	0,8
Sebebi bilinmeyen	40	33,9

BADİ, JİA' ya bağlı ön üveit ve sarkoidoza bağlı ön üveit tanısı alan bütün hastalarda çift taraflı tutulum mevcutken, herpetik üveitli hastalarda tek taraflı tutulum gözlendi.

Tablo 4: Oküler Tutulumu Göre Dağılımlar

Tam	Hasta Sayısı (n=118)	Bilateral (n =26)	Unilateral (n= 92)
HLA-B27	16 (%13,6)	3 (%16)	13 (%84)
Ankilozan spondilit	7 (% 6,6)	2 (%28)	5 (%72)
Fuchs' üveit sendromu	16 (%13,6)	4 (%25)	12 (%75)
Herpes simpleks üveiti	15 (%12,7)	-	15 (%100)
Varisella zoster üveiti	4 (%3,4)	-	4 (%100)
Behçet	6 (%5,0)	2 (%50)	4 (%50)
BADİ	5 (%3,4)	5 (%100)	-

Juvenil idiyopatik artrit	4 (%3,4)	4 (%100)	-
Sarkoidoz	2 (%1,7)	2 (%100)	-
Ülseratif kolit	1 (% 0,8)	-	1 (%100)
Psöriazis	1 (% 0,8)	-	1 (%100)
Romatoid artrit	1 (% 0,8)	-	1 (%100)
Sebebi bilinmeyen	40 (%33,9)	5 (%12)	35 (%88)
Toplam	118 (%100)	92(%100)	26 (%100)

Sistemik hastalık ilişkisi 22 (%18) hastada bulundu. En sık görülen sistemik hastalık vaka ile ankilozan spondilit idi. 7 (% 6,8)

Tablo 5 Sistemik Hastalıkla İlişkili Üveitler

Ankilozan spondilit	7 (% 6,6)
Behçet	6 (% 5)
Juvenil idiyopatik artrit	4 (%4,2)
Sarkoidoz	2 (%1,7)
Psöriazis	1 (%0,8)
Ülseratif kolit	1 (%0,8)
Romatoid artrit	1 (%0,8)
Toplam	22

Olguların 21'inde (%58) oküler komplikasyon mevcut değildi. En sık görülen komplikasyon (%25) arka şinesi idi. Diğer komplikasyonların dağılımı Tablo 6'da gösterilmektedir.

Tablo 6: 6 Aydan Uzun Takipli 36 Olguda Oküler Komplikasyon Dağılımı *

Oküler Komplikasyon	N	%
Yok	21	58
Arka Şinesi	9	25
Katarakt	6	16
TO Artışı	4	11
KMÖ	3	8

*Bir hastada birden fazla komplikasyon geliştiği olmuştur

Olguların 14'ünde (%8) tedavi verilmedi; 97 (%82) olguda topikal kortikosteroid tedavisi verilmekte olup, bunu asiklovir tedavisi (n=23; %13) takip etmektedir. Diğer tedavilerin dağılımı Tablo 6' da gösterilmektedir.

Tablo 7: Tedavi Dağılımı

Tedavi	n	%
Yok	14	8
Topikal kortikosteroid	97	82
Asiklovir (sistemik)	23	19
Oral Steroid	8	6
Immünsüpresif tedavi	4	3
Subkonjonktival enjeksiyon	5	4
Fakoemülsifikasyon	5	4
Topikal antiglokomatöz tedavi	4	3
Peribulbar enjeksiyon	3	2
Trabeküloktomi	2	15
Intravitreal enjeksiyon	1	0,8

Cinsiyete bağılı tanılar incelendiğinde BADI (%100) ve sarkoidoz (%100) hastalarını kadınların oluşturduğu görüldü. Erkek baskınlığı ankilozan spondilit (%70)' ye ve varisella zoster (%75)' e bağılı ön üveit tablolarında izlendi.

Tablo 9: Cinsiyete Göre Tanı Dağılımları

Tanı Hasta Sayısı

Erkek

Kadın

	(n=118)	(n =59)	(n= 59)
HLA-B27	16 (%13,6)	9 (%56)	7 (%44)
AS	7 (% 6,6)	4 (%70)	3 (%30)
FUS	16 (%13,6)	10 (%62)	6 (%38)
HSV	15 (%12,7)	8 (%53)	7 (%47)
VZV	4 (%3,4)	3 (%75)	1 (% 25)
Behçet	6 (%3,4)	4 (%66)	2 (%34)
BADİ	5 (%3,4)	-	5 (%100)
JİA	4 (%3,4)	2 (%50)	2 (%50)
Sarkoidoz	2 (%1,7)	-	2 (%100)
UK	1 (% 0,8)	1 (%100)	-
Psöriazis	1 (% 0,8)	1 (% 100)	-
RA	1 (% 0,8)	-	1 (% 100)
Sebebi bilinmeyen	40 (%33,9)	17 (%43)	23 (%57)

TARTIŞMA

Üveit, körlüğe kadar gidebilen üveanın kronik inflamasyonudur (25). Üveit sebepleri yaş, cinsiyet, ırk, coğrafya ve genetik faktörlere bağlı olarak değişim göstermektedir (26). Epidemiyolojik çalışmalar varlığında üveit sebepleri daha iyi ortaya konulup tanı ve tedavi süreçleri hızlanabilir. Ülkemizde üveit etyolojisine yönelik çalışmalar sınırlı kalmıştır (26).

Çalışmamızda kliniğimizde takip edilen ön üvetli hastaların etyolojik dağılımlarını yapmayı hedefledik. Çeşitli çalışmalarda spesifik olarak tanı konulabilen ön üveit oranları ortalama % 38 ile % 80 arasında gösterilmiştir (27, 28, 29, 30). Herbot' un (31) çalışmasında sistematik yaklaşımla %70 vakada spesifik bir tanıya ulaşılabileceği gösterilmiştir. Cimino ve ark. (28) yüksek orandaki spesifik tanıların (% 74) zamanla yeni hastalık kategorilerinin eklenmesi ve sistemik multidisipliner yaklaşıma bağlamışlardır. Şengün ve ark. (32) % 71 olan spesifik tanı oranlarının eğer HLA-B 27 testleri olsaydı daha da yüksek olabileceğini söylemişlerdir. Bizim çalışmamızda hastalarımızın % 66 'sında spesifik bir tanı konulabilmiştir. Sebebi bilinmeyen ön üveit oranı % 34' tür. Bütün hastalarımız Türkiye doğumlu olup çoğu İstanbul'da yaşamaktaydı. Olguların $39,32 \pm 14,39$ olan yaş ortalaması, 5 ile 83 yaş arasında değişmekte idi. Bu oran diğer çalışmalardaki en sık üveit görülme yaşının 20 ile 40 yaşları arasında olması ile uyumluluk göstermektedir (28, 29, 30, 33, 34, 35, 37, 38).

Serimizde cinsiyet dağılımı eşit olup diğer çalışmalardaki oranlara benzerlik göstermektedir (33, 34). Soheilian ve ark. nın (29) İran kaynaklı çalışmalarında erkeklerde buldukları en sık tanı FUS iken Oruç ve ark. nın (35) erkeklerdeki tanıların en sık olanı HLA - B 27' ye bağlı ön üveitti. Bizim çalışmamızda erkek hastalarda bulduğumuz en sık tanı FUS idi. Soheilian ve ark. (29) yaptıkları çalışmada kadın hastalardaki en sık tanının HLA-B27 ye bağlı ön üveit olduğunu bulmuşlardır. Bununla birlikte Oruç ve ark (35) kadın hastaların en sık tanısını FUS olarak tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise kadın hastalar arasında en sık tanı HLA-B27 ' ye bağlı ön üveit ve HSV üveitiydi. Çalışmamızda HLA-B27' ye bağlı ön üveit, her ne kadar kadınlar (% 44) arasındaki en sık tanı olsa da erkeklerdeki HLA-B27' ye bağlı ön üveit oranı (% 56)kadınlardaki orandan daha yüksek saptanmıştır. Bu sonuç literatürle uyumludur (6). Tutkun ve ark nın (18) çalışmalarında da gösterildiği gibi BADİ daha çok genç kadınlarda gözlenmekte olup bizim çalışmamızda da tüm BADİ' li hastalarımızı kadınlar oluşturmaktaydı. Çalışmamızda sarkoidoz da kadın baskınlığı görülmektedir. Literatürde daha önceki çalışmalarda da buna benzer sonuçlar saptanmıştır (27, 29, 30, 36)

Serimizde en sık ön üveit tanısı 16 hastadaki HLA- B 27 (%13,6) ve yine 16 hastada saptanan FUS (%13,6) idi. Diğer serilere baktığımızda, İran, Amerika, İtalya, Tunus, Türkiye, Suudi Arabistan ve Hindistan, sırasıyla FUS, HLA- B27, FUS, herpetik, Behçet, herpetik üveit, Ankilozan spondilit en sık tanılardır (29, 35, 28, 34, 27, 30, 37). Sonuçlardan da anlaşılacağı üzere üveit etyolojisi genetik, etnik, coğrafik, çevresel, beslenmeye bağlı, sosyoekonomik farklılıklara bağlı olarak da değişkenlik göstermektedir. Serimizde bunu sırasıyla HSV (% 12,7), AS (% 5,6) ve Behçet (%4,2) hastalığına bağlı ön üveit izledi.

HLA-B 27 ve akut ön üveit birlikteliği bilinen en kuvvetli HLA antijeni – hastalık ilişkilerindedir (6). Yoğun temel ve klinik bilim çalışmalarına rağmen patolojik mekanizma tam anlamıyla bulunamamıştır. HLA B-27 antijeni görülme sıklığı tüm toplumlarda farklılık arz etmektedir. Asya toplumlarında % 1-5 civarındayken Kuzey Amerika' da % 50 ler civarında görülmektedir (6). Ülkemizde HLA B-27 antijeni görülme sıklığı yaklaşık % 7 dir (48). HLA-B 27 ilişkili ön üveit batı toplumlarında ön üveitlerin yaklaşık % 18-32 sini oluşturmaktadır (6). HLA-B 27 üveitinin batı toplumlarında en sık tanı konulan ön üveit olması serimizle paralellik göstermektedir. HLA- B 27 üveiti erkeklerde 1,5 ile 2,5 kat daha sık izlenmektedir (6). Serimizde bu oran 1,2' dir. Türkiye'de yapılan diğer çalışmalarda HLA-B 27 ilişkili ön üveitin daha az oranda görüldüğü belirtilmiştir. Kazakoğlu ve ark. (27) yapmış olduğu çalışmada HLA- B 27 ilişkili ön üveit görülme sıklığı % 4 iken Şengün ve ark. (32) bu sıklığı % 1,7 olarak tespit etmiş, Sızmaz ve ark.(38) ise % 5,5 sıklık belirlemişlerdir. Herbort (31) non-granümatöz tüm üveitlerde HLA-B 27 antijeni tiplemesi önermiştir. Serimizde nispeten daha yüksek olan bu oran non-granümatöz ve non- enfeksiyöz olguların hepsinde HLA antijeni tiplemesine gidilmesinden olabilir.

FUS yaklaşık olarak tüm üveitlerin % 1 ile % 6 sını oluşturan bir sendromdur (8). Farklı toplumlarda farklı klinik özellikler gösterebileceği düşünülmüştür (8). Son zamanlarda viral kaynaklı olabileceğini gösteren kanıtlar mevcuttur. Özellikle rubella virüsü suçlanmaktadır. Ülkelerdeki aşı programlarının yeterliliği ile hastalık görülme sıklığı arasında ilişki olduğu düşünülmektedir (39). İtalya' dan Cimino ve ark.(28), Almanya' dan Jakob ve ark.(40) ve İran' dan Soheilian (29) serimize benzer oran bildiren çalışmalar yayınlamışlardır. Bilateral tutulum FUS olgularında % 21' e kadar görülmektedir (8). Bizim serimizde bu oran 4 vaka ile % 25 idi. Norsell ve ark. (41) bilateral olguların daha agresif seyrettiğini ve ciddi glokomun, katarakt gelişiminin ve PPV ihtiyacının daha sık olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda 7 olguda katarakt gelişirken içlerinden sadece bir vaka bilateral tutulum gösteriyordu.

Sistemik hastalık ve ön üveit ilişkisi incelendiğinde farklı çalışmalarda % 13 ile % 42 arasında oranlar belirtilmiştir (27, 28, 29,37). Bizim serimizde bu oran % 18,4 idi. Ankilozan spondilit % 5,9 ile en sık görülen sistemik hastalıktı. Ülseratif kolitli ve psöriatik artritle birer vakamızı eklediğimizde seronegatif spondiloartropatili hasta oranımız % 7,5 olmaktadır. Literatürde % 8 ile %19 arasında benzer oranlar mevcuttur (6). Akut ön üveit sistemik bir hastalığın ilk semptomu olacağı gibi bazen de klinik tablonun oturmasına sebep olabilir. Birçok çalışma göstermiştir ki spondiloartropatili hastaların yarısından fazlası ilk üveit atağından sonra tanı almışlardır (42,43).

Behçet hastalığı % 4,2 ile ikinci en sık görülen sistemik hastalıktı. Literatürde, farklı coğrafyalar sebebiyle, Behçet Hastalığı % 0,5 ile % 31 arasında değişen oranlarda ön üveit sebebi olarak gösterilmiştir (27, 28, 29, 32). Türkiye'nin muhtemelen dünyada en yüksek Behçet prevalansına sahip olduğu düşünüldüğünde bu oran düşük bulunabilir (32). Kazakoğlu ve ark. nın (27) çok merkezli çalışmasında ön üveitin en sık sebebi Behçet hastalığı (%31,3) olarak gösterilmiştir. Bu oran ülkemizde Behçet hastalarının daha çok üniversite hastanelerine refere edilip orada takip edilmelerinden kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca Kozakoğlu ve ark (27) bu yüksek oranın ön üveitle başvuran Behçet hastalarında arka segment incelenmesinin yeterli düzeyde yapılmayıp, arka segment tutulumunun atlanmasından oluşabileceğini belirtmiştir.

İnfeksiyöz ön üveitler incelendiğinde serimizde herpetik ön üveitler (simpleks ve

zoster) %16 oranında bulunmuştur. Bu oran ülkemizdeki diğer çalışmalara göre (Kozakoğlu ve ark (27) % 3,8 Şengün ve ark (32) % 8,9) bir hayli yüksektir. Avrupa ve Amerika oranlarından çok İran, Suudi Arabistan ve Hindistan ile paralellik göstermektedir (28, 29, 30, 35, 37). Herpetik üveitler % 97 oranında tek taraflıdır (44). Bizim çalışmamızda 15 hastanın tümü unilateral tutulum ile başvurmuştu.

Çocukluk çağı üveitlerinin tüm üveitlerin yaklaşık % 2 ile % 10 ' nu oluşturduğu düşünülmektedir (45). Bizim çalışmamızda 6 vaka ile bu oran % 4,2 dir. En sık rastlanılan tanı JİA' ya bağlı iridosiklit tablosudur. Ülkemizde de tüm dünyada olduğu gibi çocukluk çağı üveitleri ile alakalı daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Bu vakaların takiplerinin ülkemizde genellikle üniversite hastanelerince yapıldığı düşünülürse çocukluk çağı üveitlerinin oranının daha fazla olabileceği akla gelmektedir.

Ön üveitler, arka üveit ve panüveit kadar olmasa da komplikasyonları ile ciddi görme kaybına yol açmaktadırlar. Fakat erken tanı ve tedavi ile komplikasyon oranı düşebilmektedir (46). Çalışmamızda takip süresi 6 ayın üzerinde 36 hasta incelendiğinde hastaların % 58'inde komplikasyon gelişmemiştir. En sık gelişen komplikasyon 9 (% 25) olgu ile arka sineşidir. Bu hastaların % 55' ini HLA B-27 ön üveitli hastalar oluşturmaktadır. 6 aydan fazla takibi olan HLA B-27 ilişkili ön üveitli hastaların %50 sinde arka sineşi meydana gelmiştir. Literatürde HLA B-27 ilişkili ön üveitinin en sık komplikasyonu % 13 ile % 91 arasında değişen rakamlarda arka sineşi olarak bildirilmiştir (6, 43). Diğer komplikasyonlar sırası ile katarakt (% 16), GİB artışı (% 11) ve KMÖ gelişimi (% 8) olarak tespit edilmiştir.

SONUÇLAR

1-Serimizde en sık ön üveit tanısı 16 hastadaki HLA-B 27 (%13,6) ilişkili ön üveit ve yine 16 hastada saptanan Fuch's üveit sendromu (%13,6) idi.

2-Vakaların % 66'sında spesifik oküler veya sistemik etyoloji belirlenebildi. Bizce sistematik ve kararlı bir yaklaşımla benzer veya daha yüksek oranlarda spesifik ön üveit tanısı konabilir.

3-Doğru tanı, tedavi ve takip ile ön üveit komplikasyonları diğer üveitlere nispeten daha az fonksiyon kaybına yol açmaktadır.

4-Dünya serileri incelendiğinde üveit etyolojisinin coğrafik, genetik, sosyoekonomik düzey gibi durumlardan etkilendiği görülmektedir. Bu yüzden hızlı tanı ve tedaviye gidebilmek için ülkemizdeki üveit sebeplerini gösterecek daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- 1-Ramana S Moorthy. American Academy of Ophthalmology; Publisher: American Academy of Ophthalmology 2007-2008 Basic and Clinical Science Course Section 9: Intraocular Inflammation and Uveitis 103- 110
- 2-Ünal Bengisu, Göz Hastalıkları Yeniden yazılmış 4. basım; Palme Yayıncılık 97- 105
- 3-Deschenes J, Murray PI, Rao NA, Nussenblatt RB; International Uveitis Study Group. International Uveitis Study Group (IUSG): clinical classification of uveitis. Ocul Immunol Inflamm. 2008 Jan-Feb;16(1):1-2.
- 4-Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT; Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. Am J Ophthalmol. 2005Sep;140(3):509-16.
- 5-Myron Yanoff, Jay S. Duker, James J. Augsburge Ophthalmology, 3rd Edition Mosby Part 7 Section1 777-779
- 6-Chang JH, McCluskey PJ, Wakefield D. Acute anterior uveitis and HLA-B27. Surv Ophthalmol. 2005 Jul-Aug;50(4):364-88.

- 7-Myron Yanoff, Jay S. Duker, James J. Augsburge Ophthalmology, 3rd Edition Mosby Part 7 Section 6 845-850
- 8-Tugal-Tutkun I, Güney-Tefekli E, Kamaci-Duman F, Corum I.A Cross-sectional and Longitudinal Study of Fuchs Uveitis Syndrome in Turkish Patients. *Am J Ophthalmol.* 2009;148(4):510-515.
- 9-Jack J. Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach 6th Edition Elsevier 456-459
- 10- Ramana S Moorthy. American Academy of Ophthalmology, Publisher: American Academy of Ophthalmology 2007-2008 Basic and Clinical Science Course Section 9: Intraocular Inflammation and Uveitis 195- 204
- 11-Herbort CP, Rao NA, Mochizuki M; members of Scientific Committee of First International Workshop on Ocular Sarcoidosis. International criteria for the diagnosis of ocular sarcoidosis: results of the first International Workshop On Ocular Sarcoidosis (IWOS). *Ocul Immunol Inflamm.* 2009 May-Jun;17(3):160-9.
- 12-Dhingra N, Morgan J, Dick AD. Switching biologic agents for uveitis. *Eye (Lond).* 2009 Sep;23(9):1868-70
- 13-Üstün C. A famous Turkish dermatologist, Dr. HulusiBehçet. *Eur J Dermatol.* 2002; 469-470.
- 14-Criteria for diagnosis of Behçet's disease. International Study Group for Behçet's Disease. *Lancet* 1990;335:1078-80.*Ophthalmol.* 2005 Jul-Aug;50(4):297-350. Review.
- 15-Soylu M, Ozdemir G, Anli A. Pediatric uveitis in southern Turkey. *Ocul Immunol Inflamm.* 1997 Sep;5(3):197-202.
- 16-Oral acyclovir for herpes simplex virus eye disease: effect on prevention of epithelial keratitis and stromal keratitis. Herpetic Eye Disease Study Group. *Arch Ophthalmol.* 2000 Aug;118(8):1030-6.
- 17-Green LK, Pavan-Langston Herpes simplex ocular inflammatory disease. 2006 Spring;46(2):27-37. *Int Ophthalmol Clin.* 2006 Spring;46(2):27-37
- 18-Tugal-Tutkun I, Araz B, Taskapili M, Akova YA, Yalniz-Akkaya Z, Berker N, et al . Bilateral acute depigmentation of the iris: report of 26 new cases and four year follow-up of two patients. *Ophthalmology.* 2009;116(8):1552-7
- 19-Agrawal RV, Murthy S, Sangwan V, Biswas J. Current approach in diagnosis and management of anterior uveitis. *Indian J Ophthalmol.* 2010 Jan-Feb;58(1):11-9. Review.
- 20-Sudharshan S, Ganesh SK, Biswas J. Current approach in the diagnosis and management of posterior uveitis *Indian J Ophthalmol.* 2010 Jan-Feb;58(1):29-43.
- 21-Bansal R, Gupta V, Gupta A Current approach in the diagnosis and management of panuveitis. *Indian J Ophthalmol.* 2010 Jan-Feb;58(1):45-54. Review.

- 22-Ramana S. Moorthy American Academy of Ophthalmology, Publisher: American Academy of Ophthalmology 2007-2008 Basic and Clinical Science Course Section 9: Intraocular Inflammation and Uveitis 121- 140
- 23-Jap A, Chee SP. Immunosuppressive therapy for ocular diseases. *Curr Opin Ophthalmol.* 2008 Nov;19(6):535-40. *Curr Opin Ophthalmol.* 2007 Nov;18(6):481-6.
- 24-Imrie FR, Dick AD. Biologics in the treatment of uveitis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2007 Nov;18(6):481-6.
- 25-Yang P, Zhang Z, Zhou H, Li B, Huang X, Gao Y, et al. Clinical Patterns and characteristics of uveitis in a tertiary center for uveitis in China. *Curr Eye Res.* 2005;30(11):943-8
- 26-Gül A, Kılıç A, Yener H, Demirok A, Çinal A. Van ve Çevresindeki İllerin (Ağrı, Iğdır, Muş, Bitlis, Hakkari) Üveit Verileri *TOD Dergisi* 2010; 2(40):93-96
- 27- Kazokoğlu H, Onal S, Tugal-Tutkun I, Mirza E, Akova Y, Özyazgan Y, et al. Demographic and Clinical Features of Uveitis in Tertiary Centers in Turkey. *Ophthalmic Epidemiol.* 2008;15(5):285-293
- 28-Cimino L, Aldigeri R, Salvarani C, Zotti CA, Boiardi L, Parmeggiani M, et al. The Causes of uveitis in a referral centre of Northern Italy. *International Ophthalmol* 2010;30(5):521-9
- 29-Soheilian M, Heidari K, Yazdani S, Shahsavari M, Ahmadi H, Dehghan MH. Patterns of uveitis in a tertiary eye care center in Iran. *Ocul Immunol Inflamm.* 2004 ;12(4):297-310.
- 30-Islam SM, Tabbara KF. Causes of uveitis at the Eye Center in Saudi Arabia: A retrospective review. *Ophthalmic Epidemiol.* 2002;9(4):239-49
- 31-Herbort CP. Appraisal, Work-Up and Diagnosis of Anterior Uveitis: A Practical Approach. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2009;16(4):159-67
- 32-Şengün A, Karadağ R, Karakurt A, AS Sarıcaoğlu MS, Abdik O, Hasiripi H. Causes of uveitis in a referral hospital in Ankara, Turkey. *Ocul Immunol Inflamm.* 2005;13(1):45-50
- 33-Yang P, Zhang Z, Zhou H, Li B, Huang X, Gao Y, et al. Clinical Patterns and characteristics of uveitis in a tertiary center for uveitis in China. *Curr Eye Res.* 2005;30(11):943-8
- 34-Khairallah M, Yahia SB, Ladjimi A, Messaoud R, Zaouali S, Attia S, et al. Pattern of uveitis in a referral centre in Tunisia, North Africa *Eye* 2007;21(1):33-9
- 35-Oruc S, Kaplan AD, Galen M, Kaplan HJ. Uveitis referral pattern in a Midwest University eye Center. *Ocul Immunol Inflamm.* 2003;11(4):287-298
- 36-Lee SY, Lee HG, Kim DS, Kim JG, Chung H, Yoon YH. Ocular sarcoidosis in a Korean population. *J Korean Med Sci.* 2009 Jun;24(3):413-9.

- 37-Singh R, Gupta V, Gupta A. Pattern of Uveitis in a Referral Eye Clinic in North India. *Indian J Ophthalmol.* 2004;52: 121 - 25
- 38- Sızmaz S, Akova Y, Güngör S, Öktem Ç, Yayınoglu R. Üveit Olgularımızın Etiyolojik ve Klinik Özellikleri *TJO* 2010;5(40); 280-287
- 39-Birnbaum AD, Tessler HH, Schultz KL, Farber MD, Gao W, Lin P, Oh F, Goldstein DA. Epidemiologic relationship between fuchs heterochromic iridocyclitis and the United States rubella vaccination program. *Am J Ophthalmol.* 2007 Sep;144(3):424-428.
- 40-Jakob E, Reuland MS, Mackensen F, Harsch N, Fleckenstein M, Lorenz HM, et al. Uveitis Subtypes in a German Interdisciplinary Uveitis Center Analysis of 1916 Patients. *J Rheumatol.* 2009;36(1):127-36
- 41-Norrzell K, Sjödel L. Fuchs' heterochromic uveitis: a longitudinal clinical study. *Acta Ophthalmol.* 2008 Feb;86(1):58-64.
- 42-Linssen A, Meenken C. Outcomes of HLA-B27-positive and HLA-B27-negative acute anterior uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1995 Sep;120(3):351-61.
- 43-Monnet D, Breban M, Hudry C, Dougados M, Brézin AP. Ophthalmic findings and frequency of extraocular manifestations in patients with HLA-B27 uveitis: ophthalmology. 2004 Apr;111(4):802-9.
- 44-Aksoy S, Akova Y. Herpetik Ön Üveitlerde Klinik Tanı ve Tedavi T. *Oft. Gaz.* 39, 485-490, 2009
- 45-Paroli MP, Spinucci G, Liverani M, Monte R, Pezzi PP. Uveitis in childhood: an Italian clinical and epidemiological study. *Ocul Immunol Inflamm.* 2009 Jul-Aug;17(4):238-42.
- 46-Menezo V, Lightman S. The development of complications inpatients with chronic anterior uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2005;139:988-92.
- 47-Ramana S. Moorthy American Academy of Ophthalmology, Publisher: American Academy of Ophthalmology2007-2008 Basic and Clinical Science Course Section 9: Intraocular Inflammation and Uveitis 147- 165
- 48-Gül A, Uyar FA, Inanç M, Ocal L, Barrett JH, Aral O, Koniçe M, Saruhan-Direskeneli G. A weak association of HLA-B 27 with Behçet's disease. *Genes Immun.* 2002 Sep;3(6):368-72.