

**T.C.**  
**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KLİNİĞİMİZE BAŞVURAN ÜVEİT HASTALARININ**  
**KLİNİK ÖZELLİKLERİ**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Nurcan GÜRSOY**

**TRABZON - 2021**

**T.C.**  
**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KLİNİĞİMİZE BAŞVURAN ÜVEİT HASTALARININ**  
**KLİNİK ÖZELLİKLERİ**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Nurcan GÜRSOY**

**Tez Danışmanları**

**Prof. Dr. Nurettin AKYOL**

**Prof. Dr. Adem TÜRK**

**TRABZON - 2021**

## ÖNSÖZ

Tez çalışmamın planlanmasında büyük emeği geçen, uzun yıllar boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığımız kıymetli hocamız Prof. Dr. Nurettin AKYOL'a,

Tez çalışmamın planlanması ve yürütülmesine yön veren hem hekimliği hem de bilimsel bilgi ve deneyimi ile çalışmamın şekillenmesinde büyük özveri harcayan, desteğini her zaman hissettiğim değerli hocamız Prof. Dr. Adem TÜRK'e,

İyi bir göz hekimi olarak yetişmemde büyük emeği olan, uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini, hoşgörü ve sabırla aktaran kıymetli KTÜ Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD hocalarıma ve ayrıca göz ihtisasına başladığım yer olan ve bugüne gelmemde büyük katkıları olan kıymetli Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz hastalıkları ABD hocalarıma,

Her biri benim için ayrı ayrı kıymetli, kardeşlerim gibi sevdiğim canım asistan arkadaşlarıma ve servis, poliklinik, ameliyathanede omuz omuza çalıştığımız hemşire sekreter, teknisyen, personel mesai arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemi sağlayan, her koşulda yanımda olan canım aileme,

8 yıllık asistanlık sürecimde ve tez çalışmamın her aşamasında bana sınırsız destek veren, sevgisini ve desteğini her zaman yanımda hissettiğim varlığı bana armağan olan biricik eşim Ersan GÜRSOY'a ve moral kaynağım, hayatımı güzelleştiren canım kızım İpek'e,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

### **Kliniğimize Başvuran Üveit Hastalarının Klinik Özellikleri**

**Amaç:** Kliniğimizde tedavi ve takip edilen üveit hastalarına ait demografik ve klinik özellikleri sunmak.

**Gereç ve yöntem:** 1997-2020 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Üvea-Behçet Biriminde takibe alınan tüm üveit hastalarının hastane arşiv dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Bu kapsamda dosya kayıtlarında çalışma kriterlerini karşılama açısından eksiklik bulunmayan toplam 450 üveit hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, klinik muayene bulguları, etiyolojik araştırma neticeleri, uygulanan tedavi usulleri ve nihai durumları dosya taramaları esnasında araştırıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen üveit hastalarının %56,2'si (n=253) kadın, %43,8'si (n=197) erkekti. Hastaların yaş ortalaması  $35,85 \pm 16,79$  (3 – 91) idi. Hastalardaki en sık görülen başvuru şikayetini %84,9 (n=382) oranla görmede azalma oluşturmuştu. Etiyolojik olarak en sık tespit edilen üveit türünü ise %23,5 (n=106) oranla idiyopatik üveit teşkil etmişti. Anatomik olarak en sık tutulum yeri %57,3 (n=258) oranla anterior kesimdi. Takip esnasında hastalara en sık uygulanan tedavi şekli %78,4 (n=353) ile topikal steroid tedavisiydi. Hastaların %13,8'inde (n=62) üveit komplikasyonu olarak glokom gelişmişti. Hastaların nihai durumlarına bakıldığında ise %63'ünün (n=284) şifa gördüğü, %34,9'unda (n=157) tedavi ile kontrol altında takip edildiği ve %2 (n=9) hastada ise tedavilere cevap alınmadığı görüldü.

**Sonuç:** Üveit, görme kayıplarının en önemli sebeplerinden biridir. Hastalığın görülme sıklığı, türü, etkilenen kesimin demografik ve klinik özellikleri bölgeler arasında farklılık gösterebilmektedir. Bu açıdan farklı merkezlerin, kendi rutin pratiklerinde takip ettikleri üveit hastalarına ait verileri araştırması klinik açıdan faydalı olacaktır. Bu çalışma ile kendi bölgemize ait üveit hastalarının demografik ve klinik özellikleri ortaya çıkarılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** üveit, üveit komplikasyonları, üveit tedavisi, üveit etyolojisi



## SUMMARY

### **The Clinical Characteristics of The Uveitis Patients Applying to Our Clinic**

**Aim:** To present the demographic and clinical characteristics of uveitis patients treated and followed in our clinic.

**Material method:** The hospital archive files of all uveitis patients who were followed up in the Uvea-Behçet Unit of Karadeniz Technical University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology between 1997-2020 were retrospectively analyzed. In this context, a total of 450 uveitis patients whose file records did not lack in terms of meeting the study criteria were included in the study. Demographic characteristics of the patients, clinical examination findings, etiological research results, treatment modalities and final status were investigated during the file scans.

**Results:** Of the uveitis patients included in the study, 56.2% (n=253) were female and 43.8% (n=197) were male. The mean age of the patients was  $35.85 \pm 16.79$  (3 – 91). The most common complaint of the patients was decreased vision with a rate of 84.9% (n=382). Idiopathic uveitis was the most common type of uveitis with a rate of 23.5% (n=106). Anatomically, the most common site of involvement was the anterior section with a rate of 57,3% (n=258). During the follow-up, the most frequently applied treatment was topical steroid treatment with 78.4% (n=353). Glaucoma developed as a complication of uveitis in 13.8% (n=62) of the patients. When the final status of the patients was examined, it was seen that 63% (n=284) were cured, 34.9% (n=157) were followed under control with treatment, and 2% (n=9) patients did not respond to the treatments.

**Conclusion:** Uveitis is one of the most important causes of vision loss. The incidence, type, demographic and clinical characteristics of the affected population may differ between regions. In this respect, it would be clinically beneficial for different centers to investigate the data of uveitis patients followed in their routine practices. In this study, demographic and clinical characteristics of uveitis patients belonging to our region were revealed.

**Key words:** uveitis, uveitis complications, uveitis treatment, uveitis etiology



## İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	I
ÖZET.....	II
SUMMARY .....	IV
KISALTMALAR DİZİNİ.....	IX
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	X
TABLolar DİZİNİ .....	XI
1.GİRİŞ .....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Üvea Anatomisi .....	2
2.1.1. İris .....	2
2.1.2. Siliyer Cisim .....	3
2.1.3. Koroid .....	3
2.2. Üvea Embriyolojisi.....	4
2.3. Üveit Tanımı ve Sıklığı .....	4
2.4. Üveitlerin Sınıflandırılması .....	5
2.4.1. Etiyolojik Sınıflandırma.....	5
2.4.2. Patolojik Sınıflandırma .....	5
2.4.3. Klinik Sınıflandırma .....	6
2.4.4. Anatomik Sınıflandırma.....	6

2.5. Üveitlerde Semptom ve Bulgular .....	7
2.5.1. Anterior Üveitlerde Semptom ve Bulgular .....	7
2.5.2. İntermediyer Üveitlerde Semptom ve Bulgular .....	10
2.5.3. Posterior Üveitlerde Semptom ve Bulgular .....	11
2.5.4. Panüveitlerde Semptom ve Bulgular .....	11
2.6. Üveitlerde Etiyoloji .....	11
2.7. Üveitlerde Tanı .....	14
2.8. Üveitlerde Tedavi .....	15
2.8.1. Lokal Tedavi .....	16
2.8.2. Sistemik Tedavi .....	17
3.GEREÇ VE YÖNTEM .....	21
3.2. Evren .....	21
3.3. Örneklem .....	21
3.4. Veri Toplama Araçları .....	21
3.5. Çalışmaya Alınma ve Dışlanma Kriterleri .....	22
3.6. Sonuç Ölçütü .....	23
3.7. İstatistiksel Analiz .....	23
3.8. Etik Kurul .....	23
4.BULGULAR .....	24
5. TARTIŞMA .....	42
6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....	53

7. KAYNAKLAR..... 55



## KISALTMALAR DİZİNİ

SUN: Standardization of uveitis nomenclature

BH: Behçet Hastalığı

VKH: Vogt-Koyanagi-Harada Hastalığı

OCT: Optik kohorens tomografi

FFA: Floresein anjiografi

FDA: Amerikan İlaç ve Gıda Dairesi

EİDGK: En İyi Düzeltmiş Görme Keskinliği

GİB: Göz içi basınç

AVD: Arka vitre dekolmanı

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1:Üveanın temel anatomisi (6).....	2
Şekil 2: Siliyer cismin arkadan ve içten görünümüleri (8).....	3
Şekil 3:Anterior üveitte tedavi algoritması (2).....	17
Şekil 4:Hastaların geçirdikleri ameliyatlar.....	26
Şekil 5:Üveitli hastalarda görülen başvuru şikayetlerinin dağılımı .....	27
Şekil 6: Üveitli hastalarda etkilenen gözlerin dağılımı .....	28
Şekil 7: Üveitin anatomik sınıflamasına göre vakalara ait sağ ve sol gözlerdeki tutulum yerlerinin ve ayrıca toplam gözlerdeki tutulum yerlerinin dağılımı .....	29
Şekil 8: Üveitli hastaların takipleri esnasındaki başlangıç ve sonuç papilla bulguları .....	32
Şekil 9: Üveitli hastalarda takipler esnasında müşahade edilen makülaya ait OCT bulgularının dağılımı.....	34

## TABLolar DİZİNİ

Tablo 1:SUN çalışma grubunun anatomik üveit sınıflandırması.....	7
Tablo 2:SUN çalışma grubunun yaptığı ön kamaradaki hücre sayısına göre derecelendirme .....	9
Tablo 3:SUN çalışma grubunun yaptığı ön kamara bulanıklığının derecelendirilmesi .....	9
Tablo 4:Vitreus bulanıklığının değerlendirilmesi .....	10
Tablo 5:Enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz üveit nedenleri.....	13
Tablo 6: Üveit teşhisi konulan hastaların başvuru öncesinde aldıkları tedavilerin dağılımı .....	24
Tablo 7: Üveitli hastalarının etiolojik araştırmalarında konulan teşhislerin dağılımı .....	25
Tablo 8: Üveitli hastaların etiolojik araştırmalarında araştırılan laboratuvar test bulgularının dağılımı .....	27
Tablo 9: Üveitli hastalarda ataklar esnasında müşahede edilen göz muayene bulguları .....	30
Tablo 10: Üveitli hastalarda takipler esnasında müşahede edilen maküla bulguları .....	32
Tablo 11: Üveitli hastalarda takipler esnasında müşahede edilen diğer fundus bulguları .....	33
Tablo 12: Üveitli hastaların takipleri esnasında uygulanan tedavi yaklaşımları.....	34
Tablo 13:Üveit hastalarında lokalizasyon ile sonuç EİDGK arasındaki ilişki	36

Tablo 14:Üveit hastalarında tutulum yeri ile maküla ödemi arasındaki ilişki	37
Tablo 15:Üveit hastalarında tutulum yeri ile geçirilmiş atak sayısı arasındaki ilişki.....	38
Tablo 16:Üveit hastalarında tutulum yeri ile glokom gelişimi arasındaki ilişki .....	39
Tablo 17:Üveit hastalarında tutulum yeri ile hastaların yaşları arasındaki ilişki .....	40
Tablo 18:Üveit hastalarında tutulum yeri ile tedavi sonucu arasındaki ilişki	41

# 1.GİRİŞ

Üveit gözün uvea tabakası (iris, siliyer cisim ve koroid) ve bununla birlikte komşu dokuları da (vitreus, retina, damarlar, optik sinir) tutabilen inflamasyondur.

Üveit oküler morbiditenin en önemli nedenlerinden biridir. Üveit hastalığının geniş spektrumu, çoğunlukla tanıda zorluklara neden olmaktadır. Detaylı anamnez ve klinik muayene birleştirilerek tanıya ulaşılmaya çalışılmaktadır. Oküler semptomlar, başlangıcı, önceki ataklar, aile ve sosyal özgeçmiş, detaylı sistemik sorgulama önem taşımaktadır. Ancak yine de hastalar geç tanı alabilmekte veya uygun tedaviyi alamamaktadırlar. Sonuçta üveit hastalarının yaklaşık üçte birinde körlüğe varabilen vizon kayıpları olabilmektedir(1, 2). Tüm dünyada görme kayıplarının yaklaşık %5 ile %10'unun nedeni üveittir(3).

Üveit, toplumda aktif olarak çalışan kesimi etkileyen önemli bir halk sağlığı problemi. Bu hastalığa karşı koruyucu tedaviler kişilere sağlıklı bir yaşam ve sosyal çevreden uzak kalmayarak iş hayatının devamına fayda sağlar.

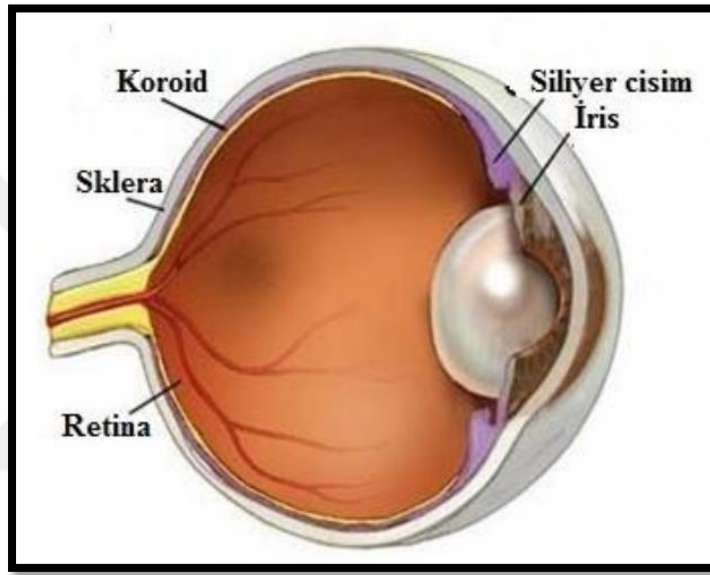
Üveitler infeksiyöz olabileceği gibi otoimmün/immün aracılı şekilde görülen non-infeksiyöz şekilde de olabilir. Non-infeksiyöz üveitler üveit tiplerinin çoğunluğunu oluşturmaktadır(4). Çeşitli üveit tiplerinin prevalansı ve fenotipik ekspresyonu yaş, cinsiyet, ırk, coğrafi dağılım, çevresel etki, genetik faktörler ve sosyal alışkanlıklara bağlıdır(3).

Çalışmamızın amacı Trabzon ilinde yer alan ve özellikle Doğu Karadeniz Bölgesi ve çevre illeri olmak üzere geniş bir alana hizmet veren kliniğimize başvuran üveit hastalarının kapsamlı ve sistematik bir şekilde değerlendirilmesidir. Üveit hastalarının sosyodemografik özelliklerinin belirlenmesi, aldıkları tedavi modalitelerine sistematik bir şekilde bakılması, tedavi etkinliklerinin karşılaştırılması, uzun dönem görme kayıplarının belirlenmesi bizlere yol gösterebilir. Bu nedenle böyle bir çalışmaya gerek duyulmuştur.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1. Üvea Anatomisi

Üvea, iris, silier cisim ve koroidden oluşan, retina ve sklera arasında bulunan pigmentli ve vaskülarize bir yapıdır. Anatomik olarak iris ve silier cisim ön üveayı; koroid ise arka üveayı oluşturur(5) (Şekil 1).



Şekil 1: Üveanın temel anatomisi (6)

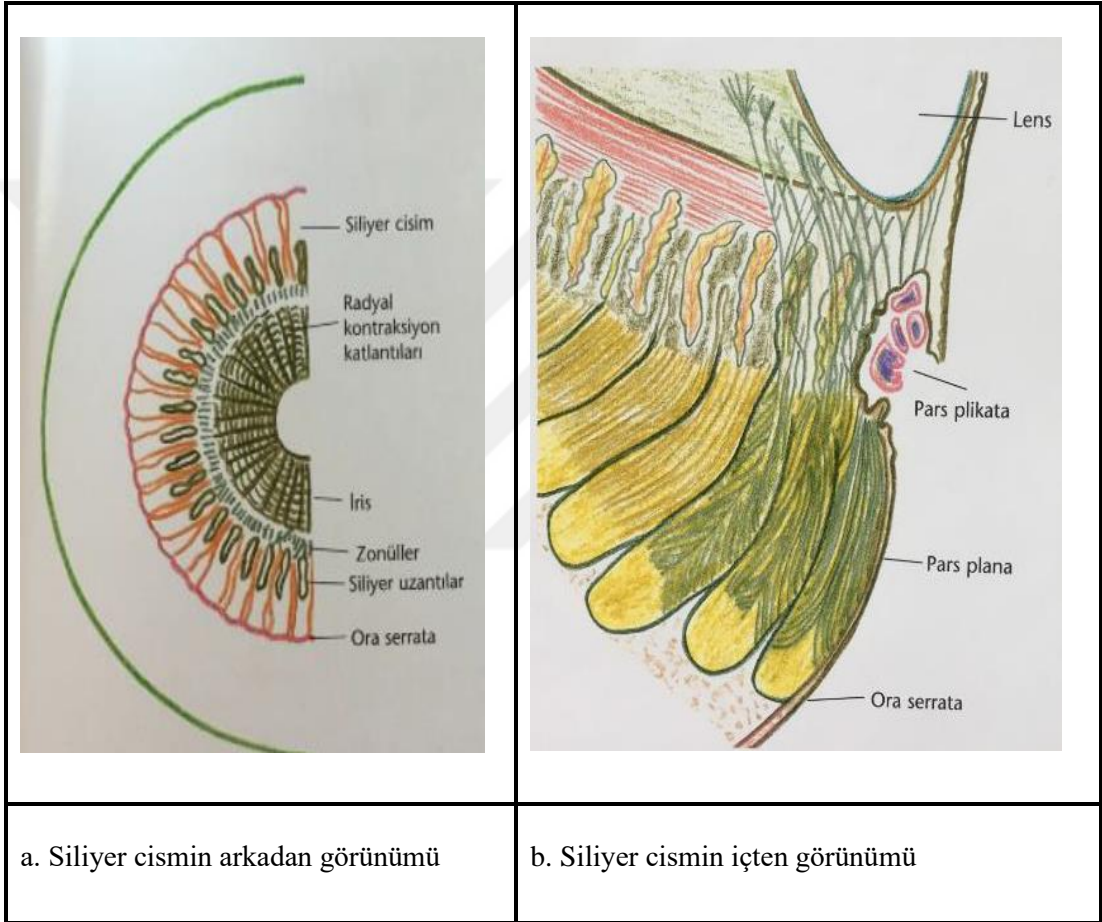
Üvea anterior ve posterior silier arterler ile oftalmik arterden kanlanır ve zengin damar yapısı sayesinde retinanın dış katmanlarını ve retina pigment epitelini de beslemektedir. Üvea zengin bağ dokusu hücrelerine sahiptir ve üveanın aköz humör üretimi, salınımı ve atılımını içeren salgı ve mekanik işlevleri de vardır(5).

#### 2.1.1. İris

İris üveal dokunun en önünde yer alan, kriptalar ve trabeküllerden oluşan, hümmör aköz içinde asılı durumda bulunarak ön ve arka kamarayı birbirinden ayıran, pigmentli, ince kontraktıl bir diyaframdır (7). İris; ortasında bulunan pupil açıklığı sayesinde retinaya düşen ışık miktarını ayarlar, ayrıca stromada yer alan melanositler sayesinde göz rengini belirler (7).

### 2.1.2. Siliyer Cisim

Siliyer cisim üçgen şeklinde bir kesite sahip olan, tabanı ön kamaraya ve tepesi ise ora serrataya bakan bir dokudur (şekil 2a). Önde yaklaşık 2mm genişliğe sahip olan pars plikata ve arkada yaklaşık 4mm genişliğinde olan pars planadan oluşur (şekil 2b). Pars plananın dış katında yer alan pigmentsiz epitel hücrelerinden vitreus ana maddesi olan aköz hümör üretilmektedir.



Şekil 2: Siliyer cismin arkadan ve içten görünümü (8)

### 2.1.3. Koroid

Koroid, retina ile sklera arasında yer alan ve skleranın iç yüzeyinin yaklaşık 5/6' sını kaplayan bir dokudur. Koroid, vücudun en fazla kanlanan dokularından biridir ve retina dış katmanlarının oksijenasyonu, beslenmesi ve ısı regülasyonundan sorumludur.

Koroid kalınlığı doğumda yaklaşık 200 µm kalınlığındadır ancak yaşla birlikte inceler ve 90 yaş üstünde yaklaşık 80 µm' e kadar düşer. Koroid kalınlığı yaştan başka globun aksiyel uzunluğundan, etnik kökenden ve refraktif kusurlardan da etkilenebilmektedir(9).

Ayrıca koroid kalınlığı retinanın değişik noktalarında da birbirinden farklıdır. Arkada arterlerin daha büyük ve orta boy koroid venlerinin daha yoğun olarak bulunması nedeniyle subfoveal alanda yaklaşık 280-290 µm kalınlığa sahipken, temporalde 260, nazalde 145-175 µm, ora serratada ise 100 µm civarındadır.

## **2.2. Üvea Embriyolojisi**

Göz ve orbital dokular embriyolojik olarak ektoderm, mezoderm ve nöral krest hücrelerinden köken alır(10). İris gelişimi 14. haftada başlar ve doğum sonrası 10. aya kadar irisin pigmentasyonu devam eder. İrisin epiteli ve kas yapısı nöroektodermden, stroma ve kan damarları vasküler mezodermden köken alır(10).

Nöroektoderm ve mezenşimden köken alan siliyer cisim 14-22. haftalarda gelişiminin büyük kısmını tamamlamakla birlikte özellikle sirküler ve radial kaslar gelişimini doğum sonrası 1. yılda tamamlar.

Diğer üveal dokulara göre gelişimine daha erken başlayan koroid nöral krest ve mezenşimden farklılaşmaktadır ve gelişimin 7. 8. aylarında gelişimlerini büyük ölçüde tamamlamışlardır(10).

## **2.3. Üveit Tanımı ve Sıklığı**

Üveayı oluşturan dokuların enflamasyonuna üveit denmektedir. Her ne kadar üvea; iris, siliyer cisim ve koroidden oluşmakta ise de üveit tanımı üveanın yakın komşuluğunda bulunan retina, optik sinir ve skleral dokuların enflamasyonlarını da içermekte rutin pratikte intraoküler inflamasyon olarak kullanılmaktadır(1).

Üveitin sıklığı çevresel ve genetik faktörlerden etkilenmekte ve ülkelerin sağlık sistemi altyapıları, farklı tanı kriterleri ve referans paternleri nedeniyle bölgelere göre farklılıklar gösterebilmektedir. Yapılmış geniş çaplı çalışmalara göre üveit insidansı yaklaşık 100 binde 17-52, prevalansı ise 100 binde 38-714

arasındadır(3, 11-14). Üveitlerin %60 ile %80 oranında toplumun çalışan, üreten 20-50 yaş arasındaki kişileri etkilemektedir (3, 11, 12). Toplumda aktif çalışan grubu etkilemesi üveitin sosyoekonomik önemini de arttırmaktadır.

#### **2.4. Üveitlerin Sınıflandırılması**

Her hastalıkta olduğu gibi üveitlerin de sınıflandırılması tanı, takip ve tedavide büyük önem taşımaktadır. Ancak üveitte bulguların iç içe geçmesi, enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz karakterde olabilmesi, üveitin sistemik bir hastalığın ilk bulgusu olabilmesi, pek çok üveit atağının nedeninin belirlenememesi gibi durumlar terminolojide karmaşıklığa yol açmaktadır(15). Üveitlerin etiyolojik, patolojik, klinik ve anatomik sınıflandırmaları olmakla birlikte en çok kullanılan anatomik sınıflandırmadır.

##### **2.4.1. Etiyolojik Sınıflandırma**

Üveitler etiyolojiye göre 2'ye ayrılır;

1. Enfeksiyöz üveitler
2. Nonenfeksiyöz üveitler

Bu sınıflandırma tipi oldukça geniş olup, üveitlerde etiyoloji başlığı altında değinilmiştir.

##### **2.4.2. Patolojik Sınıflandırma**

Patolojik sınıflandırmaya göre üveitler 2'ye ayrılır;

1. Granülomatöz üveitler
2. Nongranülomatöz üveitler

Granülomatöz üveit kronik seyirli, sinsi başlangıçlı, ağrı ve fotofobinin nongranülomatöz üveite göre daha az olduğu ve prognozun daha kötü olduğu üveit tipidir(16). Herpes, tüberküloz, sarkoidoz, Vogt-Koyanagi-Harada, sifiliz gibi nedenlere bağlı üveitler bu gruptadır.

Nongranülatöz üveitler hızlı ve alevli seyreden, akut başlangıçlı, ağrı ve fotofobinin ön plânda olduğu ve prognozun daha iyi olduğu gruptur(16). Behçet hastalığı (BH), travmatik üveit, ilaca bağlı üveitler, jüvenil idiyopatik artrit ve leptospiroza bağlı üveitler bu gruptadır.

### **2.4.3. Klinik Sınıflandırma**

Üveitler kliniğe göre 3'e ayrılır(15);

1. Akut üveitler
2. Kronik üveitler
3. Rekürren üveitler

Akut üveitler ani başlangıçlı ve kısa süreli üveit tablosunu ifade etmektedir.

Kronik üveitler, tedavi bitiminden itibaren 3 aydan daha kısa sürede oluşan ani nüks ile karakterize ve veya tedaviye rağmen 3 ay devam eden üveit tablosudur.

Rekürren üveitler ise tedavisiz en az 3 ay süren inaktif dönemleri olan ancak dönem dönem tekrarlayan üveitleri ifade etmektedir.

### **2.4.4. Anatomik Sınıflandırma**

Farklı üveit sınıflandırmalarının olması bilimsel gelişmeyi sağlamış olsa da standardizasyon açısından işlevsel değildir. Üveit terminolojisinin standardizasyonu amacıyla bir araya gelen Standardization of uveitis nomenclature (SUN) grubu üveitleri anatomik olarak sınıflandırmıştır(15). Rutin pratikte daha çok kullanılan sınıflandırma bu sınıflandırmadır. Bu sınıflandırmada üveitler 4'e ayrılır;

1. Anterior üveit
2. İntermediyer üveit
3. Posterior üveit
4. Panüveit

SUN grubunun anatomik sınıflandırması tabloda gösterilmiştir (tablo 1).

Tablo 1:SUN çalışma grubunun anatomik üveit sınıflandırması

Tip	Primer İnflamasyonun Görüldüğü Yer	İçerdiği Dokular
Anterior Üveit	Ön kamara	İritis, İridosiklit, Anterior siklit
İntermediyer Üveit	Vitreus	Pars planit, Posterior siklit, Hiyalit
Posterior Üveit	Retina veya Koroid	Koroidit, Koryoretinit; Retinokoroidit, Retinit, Nöretinit
Panüveit	Ön kamara, vitreus ve retina veya koroid	Gözün tüm yapıları

## 2.5. Üveitlerde Semptom ve Bulgular

Özellikle gençler ve çocuklarda üveit çoğunlukla asemptomatik olup ve tanı ancak yapısal komplikasyon ortaya çıkarsa konulur(17). Değişik yaş gruplarında prognoz gibi semptomlar da farklılıklar göstermektedir. Çocukluk çağında en sık başvuru nedeni görmede bulanıklık iken erişkinde kızarıklık, fotofobi, ağrı ve uçuşmadır(18). Üveit tutulum yerine göre farklı semptom ve bulgular göstermektedir. En sık görülen üveit tipi anterior üveit olmakla birlikte bunu sırasıyla panüveit, posterior üveit ve intermediyer üveit takip eder(12, 18).

### 2.5.1. Anterior Üveitlerde Semptom ve Bulgular

Anterior üveitlerde etkilenen kısım iris ve siliyer cismin ön kısımlarıdır. İnflamasyon ön kamaraya sınırlı ise iritis, lens arkasına da yayılmış ise iridosiklit olarak tanımlanır.

Anterior üveitlerde başlıca semptomlar ağrı, kızarıklık, sulanma, fotofobidir(16). Görmede azalma görülebilmekle birlikte bu durum posterior üveitte daha yaygındır. Anterior üveit çoğunlukla unilateral ve akut olarak karşımıza

çıkma ile birlikte kronik veya rekürren karakterde ve bilateral de olabilir(13). Öte yandan kronik anterior üveitlerde bu semptomlar çok daha siliik olabilir.

Anterior üveitlerde görülen ağrı inflamasyona sekonder gelişen siliyer cismin tutulumu nedeniyle olmaktadır. Siklit ne kadar fazlaysa ağrı da o kadar fazla olur ve trigeminal sinirin innerve ettiği alan boyunca periorbitaya yayılır. Hastaların ışığa bakamama, ışık karşısında rahatsız olmaları da bu nedenledir. Pupil hareketleri ağrıyı arttırdığından dilatasyon ile ağrı şiddeti azalır. Aynı şekilde lakrimasyon da trigeminal sinirin uyarılması nedeni ile olmaktadır.

Limbus çevresindeki damarların dilatasyonu neticesinde koyu kırmızı kanlanma şeklinde siliyer hiperemi görülür. Dilate olmuş damarlar limbustan ışınal olarak ayrılmaktadır. Derin hiperemi de denilen bu tablo vazokonstrüktörlere yanıt vermemesi ile yüzeyel hiperemiden ayrılır.

Anterior üveitlerde muayenede kornea endotelinde keratik presipiteler, ön kamarada yoğun hücre, flare, fibrin, hipopiyon, arka sineşi sıklıkla görülür(16). Daha nadiren, hifema, ön vitrede hücre, kistoid makula ödemi ve göz içi basınç artışı da görülebilmektedir(16).

Üveal damarlardaki geçirgenliğin artması ön kamarada inflamatuvar hücrelerin yer almasına neden olur ve buna Tyndall fenomeni denir. İnflamatuvar aktivitenin şiddetini göstermesi açısından SUN çalışma grubu ön kamaradaki hücre ve bulanıklığı derecelendirmiştir(15) (tablo 2, tablo 3).

Tablo 2:SUN çalışma grubunun yaptığı ön kamaradaki hücre sayısına göre derecelendirme

Derece	Alandaki Hücre Sayısı*
0	<1
0,5	1-5
1	6-15
2	16-25
3	25-60
4	>50
*slit lamb ile 1*1mm'lik alanda	

Tablo 3:SUN çalışma grubunun yaptığı ön kamara bulanıklığının derecelendirilmesi

Derece	Tanım
0	Yok
1+	Hafif
2+	Orta (iris ve lens detayları seçiliyor)
3+	Belirgin (iris ve lens detayları bulanık)
4+	Şiddetli (fibrinöz veya plazmoid aköz)

### 2.5.2. İntermediyer Üveitlerde Semptom ve Bulgular

İntermediyer üveitler erişkinde en az görülen üveit tipi olmakla birlikte çocukluk ve genç erişkinlik döneminde daha sık görülür(12, 17, 18). İntermediyer üveitlerde esas tutulum vitreusta olmakla birlikte ön segment, retina ve optik disk de tutulabilir.

İntermediyer üveit hastalarının esas yakınma, görmede bulanıklık ve floaters da denilen görme alanında hareketli yuvarlak görüntülerdir. Bu durum vitreusta bulunan inflamatuvar hücreler, presipatlar ve fibrillerden kaynaklanır. Vitreus hücreleri intermediyer üveitin en karakteristik özelliğidir. Ön segment iltihabına bağlı ağrı, fotofobi gibi şikayetler ya hafiftir ya da hiç bulunmaz. Ön segmentteki hücre sayısı 2+ i geçmez. Makülada ödem nedeniyle hastalarda görme keskinliğinde azalma olabilir. Aynı zamanda vitreus içi kanama ani görme kayıplarına yol açabilir.

Ağır vakalarda vitreus yoğunluğu nedeniyle retina iyi değerlendirilemeyebilir. Vitreus bulanıklığı indirekt oftalmoskopi ile şu şekilde değerlendirilir(19) (tablo 4).

Tablo 4: Vitreus bulanıklığının değerlendirilmesi

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

Aktif İnflamasyon döneminde vitreusta inflamatuvar hücrelerden oluşan kartopu veya pamuk yumağı adı verilen görüntü oluşur. Vitritis geçiren gözlerde vitreusta koyu renkli hücreler bulunur ve bunlar tamamen kaybolmazlar. Ayrıca periferik damarlarda periflebitik değişiklikler ve pars planada gevşek fibrovasküler membranlar izlenebilir.

### **2.5.3. Posterior Üveitlerde Semptom ve Bulgular**

Posterior üveit gözün arka segmentinde retina ve koroidde belirgin olan üveit tipidir. Görme kaybına en çok yol açan üveit tipi olan posterior üveitte en sık başvuru şikayeti de yine görmeye azalma ve gözde sinekler uçuşmasıdır(16). Anterior üveitte görülen kırmızı göz, ağrı, fotofobi gibi semptomlar posterior üveitte pek beklenmez. Ülkemizde en sık posterior üveit nedeni BH iken dünyada en sık idiyopatik olarak görülür(12, 18, 20).

Vitreusta hücreler, flare opasiteler görülür ve bu durumu sıklıkla vitreus dekolmanı eşlik eder. Koroidde sarı veya grimsi yama tarzı infiltratlar ve koryoretinal atrofi görülebilir. Retinit varlığında retina beyaz ve bulanıktır.

### **2.5.4. Panüveitlerde Semptom ve Bulgular**

Panüveitte İnflamasyon herhangi bir segmentte baskın değildir ve genellikle noninfeksiyöz granüloamatöz üveitlerdir. Tutulum yerine göre yukarıda sayılan semptom ve bulgular görülebilir. Panüveit en sık idiyopatik olarak görülür ve bunu sırasıyla sarkoidoz ve BH izler(20).

## **2.6. Üveitlerde Etiyoloji**

Üveit genetik ve çevresel faktörlerin rol oynadığı multisistem bir hastalıktır. Üveit farklı coğrafyalarda farklı etyolojilere bağlı olarak görüldüğü gibi gerek çevresel faktörlerin değişmesi, gerek tanıdaki yenilikler, gerek bulaşıcı hastalıkların insidansının değişmesi, gerekse farkındalığın artması gibi nedenlerle aynı bölgede de yıllar içinde etyoloji değişebilmektedir(11). Örneğin Japonya'da BH azalmakta öte yandan sarkoidozis, Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) Hastalığı, tüberküloz, spondiloartropati artmaktadır(3, 11). Yine aynı şekilde Hindistan'da da infektif bir etyolojik neden olan tüberkülozun arttığı görülmüştür(21).

Üveit pek çok sistemi aynı anda tutar ve bu nedenle üveit varlığı çoklu bir sistem sorgulaması gerektirir. Buna rağmen yüksek oranda üveit hastasında etyolojik bir neden bulunamaz. Ülkemizde görülen tüm üveitlerin %35'i, anterior üveitlerin ise %50'si idiyopatiktir(16).

Üveitler etyolojiye göre enfeksiyöz üveitler ve nonenfeksiyöz üveitler olmak üzere 2 başlık altında incelenebilir. Ülkemizde Yalçındağ ve arkadaşlarının yaptığı ve 4863 kişinin dahil edildiği bir çalışmada enfeksiyöz üveitler %15,6 , nonenfeksiyöz üveitler %76,1 oranında görülmüş %8,2 ise sınıflandırılmamıştır(18). Yine ülkemizde Özdal ve arkadaşlarının yapmış olduğu ve 1028 kişinin dahil edildiği bir çalışmada enfeksiyöz üveitler %14 oranında nonenfeksiyöz üveitler ise %86 oranında bulunmuştur(22). Görüldüğü üzere üveitlerin yaklaşık 4'te 3'ü nonenfeksiyöz gruptadır. Yalçındağ ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz üveit nedenlerinin sıklığı ve kadın/erkek oranları tabloda verilmiştir(18) (tablo 5).

Tablo 5: Enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz üveit nedenleri

Tanı	Yüzde	Kadın	Erkek	Kadın/Erkek oranı
<b>Nonenfeksiyöz</b>	76,1	72,9	79,2	1,14
<b>Behçet Hastalığı</b>	24,9	16,5	33,0	2,11
<b>İdiyopatik</b>	19,5	22,9	16,3	0,75
<b>Fuchs Üveiti</b>	6,3	7,1	5,4	0,79
<b>Ankilozan Spondilit</b>	5,8	4,0	7,6	2,02
<b>Pars Planit</b>	4,3	4,3	4,2	1,01
<b>HLA B27 Üveitleri</b>	3,9	4,1	3,7	0,95
<b>Sarkoidoz</b>	2,1	3,4	0,9	0,27
<b>Vogt Koyanagi Harada</b>	1,5	1,8	1,1	0,64
<b>Jüvenil İdiyopatik Artrit</b>	1,3	1,7	0,9	0,57
<b>Multiple Skleroz</b>	1,2	1,7	0,7	0,43
<b>Enfeksiyöz</b>	15,6	17,9	13,5	0,79
<b>Toksoplazma</b>	7,1	8,5	5,7	0,69
<b>Herpetik Anterior Üveit</b>	6,0	6,6	5,4	0,86
<b>Tüberküloz</b>	0,7	0,8	0,6	0,83
<b>Akut Retinal Nekroz</b>	0,4	0,4	0,4	1,10
<b>CMV Retiniti</b>	0,4	0,3	0,6	2,33
<b>Endojen Endoftalmi</b>	0,3	0,3	0,3	1,0
<b>Lyme Hastalığı</b>	0,2	0,4	0,1	0,22
<b>Sifiliz</b>	0,1	0,04	0,2	4,0

## 2.7.Üveitlerde Tanı

Üveitlerde muayeneye geçmeden önce alınacak ayrıntılı öykü tanıda çok yardımcı olacaktır. Ağrı, sulanma, fotofobi, kızarıklık, görme bulanıklığı, sinek uçuşmaları, ışık çakmaları, metamorfopsi, skotom, gece görme zorluğu varlığı sorulmalıdır. Semptomların ne zamandır olduğu, şiddeti, daha önce de olup olmadığı, aldığı tedaviler, sistemik eşlik eden bulgu varlığı sorgulanmalı, oftalmolojik muayenenin yanında ayrıntılı sistemik değerlendirme yapılması için de ilgili branşlara konsülte edilmelidir.

Üveit hastalarında oftalmolojik değerlendirmede optikal kohrens tomografi (OCT), Floresein anjiografi (FFA) ve İndosiyenin yeşili anjiografiden (ICGA) yararlanılmaktadır.

Anterior üveitte konjonktivitten farklı olarak forniks ve kapağın tutulmadığı perilimbal bölgeye lokalize hiperemi görülür(2, 16). Korneada 1mm boyutlarına varabilen genellikle korneanın alt yarısını lokalize keratik presipatlar görülebilir. Fuch üveiti gibi hastalıklarda presipatlar tüm korneada yaygın olarak bulunabilir(23). Küçük boy presipatlar genelde nongranülamatöz sebeplere bağlı iken daha büyük ve yağlı görünümde olanlar granülamatöz sebeplere bağlıdır (2). Aktif enfeksiyon geçtikten sonra da bu presipatlar kalabilir.

Ön kamarada kan göz bariyerinin yıkımı sonucu artan hücre ve proteinler (flare) görülebilir ve daha önce de bahsedildiği gibi enflamatuar aktivitenin şiddetini göstermesi açısından SUN çalışma grubu ön kamaradaki hücre ve bulanıklığı derecelendirmiştir(15, 24) (tablo 2). Yine özellikle BH'de belirgin olmak üzere ön kamarada lökosit birikimi nedeniyle hipopiyon görülebilir.

Özellikle kronik veya rekürren vakalarda periferik ön veya arka sineşi gelişebilir ve bu sineşiler üveitte sık rastlanan bir komplikasyon olan glokoma neden olabilir(24). Ağır enflamasyonlu olgularda bu sineşiler birkaç gün içinde de gelişebilir(16). Fuchs üveitinde sineşi oluşmaması ise spesifik bir bulgudur(23). Üveitte sık rastlanan bir diğer komplikasyon ise kataraktır(25). Katarakt hem enflamasyona bağlı olarak ve hem de üveit tedavisinde kullanılan steroidin yan etkisi

olarak görülebilir ve kataraktı yoğun hastalarda vitreus, retina ve optik sinirin muayenesi zorlaşır(25). Pupil kenarında Koeppe nodülleri, iris yüzeyinde ise Busacca nodülleri görülebilir(16).

Üveitli hastalarda vitreusu değerlendirmek ön kamaraya göre daha zordur. Özellikle pars planit ve sarkoidozda inferior retinaya yakın kartopu şeklinde hücre kümelenmeleri (snowball) görülebilir(25). Ayrıca enflamasyonun bir göstergesi olarak vitreus daha bulanık olabilir. Papillit, disk ödemi, hiperemi, neovaskülarizasyon, granülom, infiltrasyon ve optik atrofi görülebilir(25).

Üveitte spesifik bir laboratuvar testi yoktur. Ancak etyolojiye yönelik istenecek olası enfektif parametreler, serolojik testler, görüntüleme testleri tanıya yardımcı olabilir.

## **2.8.Üveitlerde Tedavi**

Üveit tedavisinde asıl hedef; inflamasyonu baskılamak, komplikasyon gelişimi ve kalıcı hasarı önlemek, sonrasında ise mümkün olduğunca kalıcı remisyon sağlamaktır(2). Kalıcı remisyon sağlamak mümkün değilse de en azından nüks sıklığını ve ciddiyetini azaltmak hedeflenmelidir. Ancak her ne kadar umut vadeden yeni tedavi ajanları olsa da üveitlerde halen kesin ve yüzde yüz etkili bir tedavi yöntemi olmadığı bilinmeli, hastalığın kronik bir hastalık olduğu, nüks yaşanabileceği, kullanılan ilaçların ciddi yan etkilerinin olabileceği ve prognozunun kötü olabileceği hastalara anlatılmalıdır. Dolayısıyla tedavide ilk adım hasta ile iyi bir uyum sağlamak olmalıdır. Bir bakıma hastalar bu uzun tetkik ve tedavi sürecine alıştırılmalıdır.

Enfeksiyöz üveitlerin tedavisinde öncelikle etkene yönelik ilaçlar verilirken nonenfeksiyöz üveitlerde öncelikle steroidler ve immün sistem üzerine etkili ilaçlar verilmektedir. Tedavi uygulamaları lokal veya sistemik olabilir. Anterior üveitlerde topikal tedavi yeterli olabilirken diğer formlarda orbital enjeksiyonlar ve sistemik tedaviler kullanılmaktadır. Anterior üveitlerde pupil dilatasyonu, siliyer spazma bağlı ağrıyı azaltmaktadır.

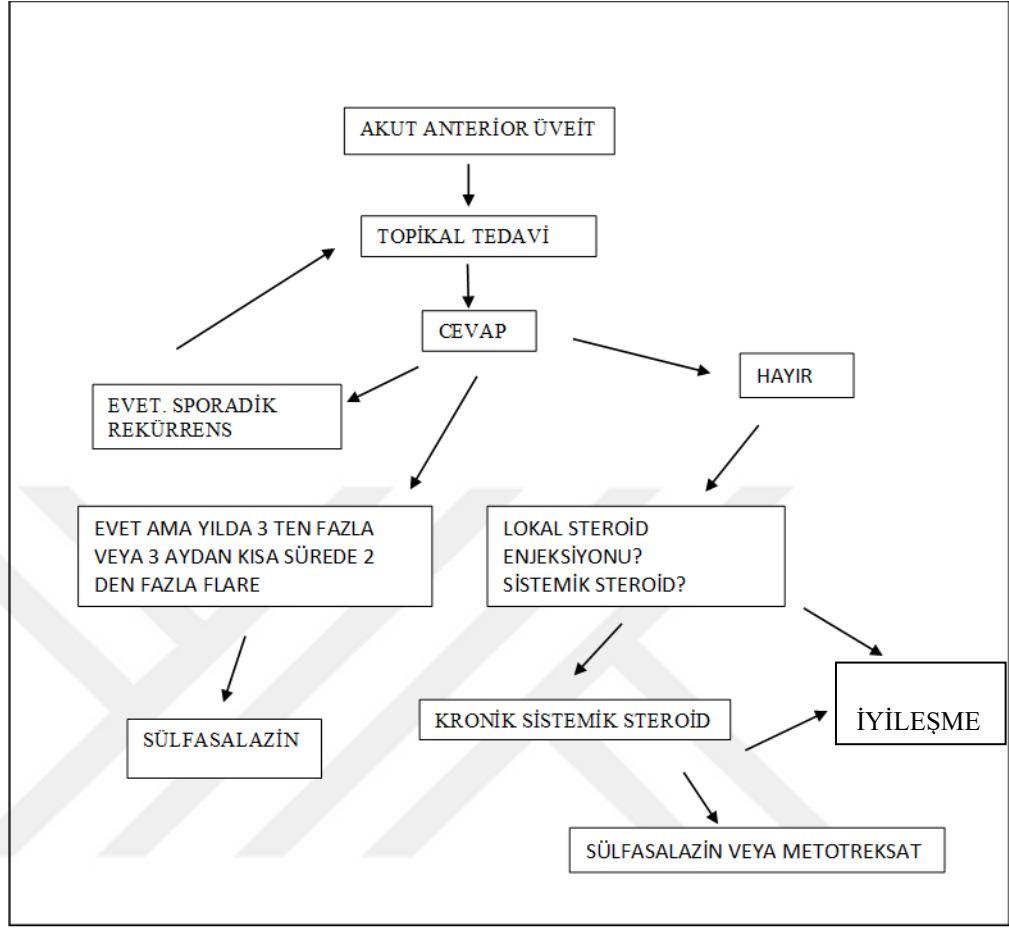
### 2.8.1. Lokal Tedavi

Üveitlerde lokal tedavi kapsamında; topikal tedaviler, perioküler tedaviler ve intravitreal uygulamalar sayılabilir. Özellikle anterior üveit tedavisinde enflamatuar cevabı baskılamada topikal kortikosteroidler önemli yer tutar(26). Steroid damlalarda en sık kullanılanları deksametazon (%0,1), prednizolon asetat (%1) ve prednizolon sodyum fosfat (%0,5-%1) dir. Florometalon asetat, florometalon alkol ve loteprednol diğer kullanılan preparatlardır ve daha az oküler yan etki potansiyeline sahip olmasına rağmen üveit tedavisindeki etkinlikleri sınırlıdır(26). Topikal steroidlerin çoğu ön kamaraya korneadan difüzyonla girer ve kortikosteroidlerin aköz hümöre nüfuz etmesi klinik etkinliğinin temelini oluşturur(26).

Topikal kortikosteroidlerin uygulanmasında yoğun olarak başlanan tedavi enflamasyonun gerilemesiyle yavaş yavaş azaltılmalı ve kademeli olarak kesilmelidir. Aniden ilacın bırakılması rebound etki yapabilir. Öte yandan ilacın uzun süre kullanımında göz içi basınç artışı ve katarakt gelişebilir.

Uygulama yerinde daha yüksek dozda ilaç konsantrasyonu ve hızlı etki başlangıcı için perioküler enjeksiyon yöntemi de kullanılabilir ancak perioküler enjeksiyon uygulamalarının enfeksiyöz üveitlerde ve nekrotizan skleritte kontrendike olduğu unutulmamalıdır(26). Ayrıca sık uygulanan enjeksiyonlar endoftalmi, katarakt, göz içi basınç artışı ve retinite neden olabilir. Bu yan etkileri azaltmak için 2010 yılında Amerikan İlaç ve Gıda Dairesi (FDA) tarafından onay alan intravitreal deksametazon implantları kullanılmaya başlanmıştır. Sabit dozda ilaç salınımı sayesinde enflamatuar sürecin uzun süreli kontrolü sağlanır. İlk 6 haftada daha yüksek dozda olmak üzere 6 ay kontrollü ilaç salınımı olur ve sürekli intravitreal enjeksiyonlara göre daha az oranda komplikasyon gelişimi elde edilir.

Özellikle anterior üveitte lokal tedavi algoritması şekilde verilmiştir(2) (şekil 3).



Şekil 3: Anterior üveitte tedavi algoritması (2)

### 2.8.2. Sistemik Tedavi

Lokal tedaviden yanıt alınamayan hastalarda zaman kaybetmeden sistemik tedavi başlanmalıdır. Sistemik tedavide ilk seçenek yine kortikosteroidlerdir. Ayrıca antimetabolitler, alkilleyici ajanlar, T hücre sinyal inhibitörleri, biyolojik ajanlar, interferonlar ve enfektif üveitlerde etkene yönelik ilaçlar kullanılabilir(27).

Kortikosteroidleri veya diğer sistemik immunsupresifleri başlamadan önce hastada aktif enfeksiyon olmadığından, karaciğer ve böbrek fonksiyonlarının yerinde olduğundan ve hematolojik açıdan başka bir kontrendikasyon olmadığından emin

olunmalıdır. Kullanılacak ilaçların uzunca bir süre kullanılması gerekebileceği ve ciddi yan etki görülebileceği hastalara anlatılmalıdır.

Nonenfeksiyöz üveitlerde sistemik kortikosteroidler genellikle 1-1,5 mg/kg/gün dozunda başlanır ve istenilen etki elde edildikten sonra doz azaltılarak kesilmelidir(26). Kortikostreoidler akut enflamasyonu baskılamakta etkili gözükse de hem uzun dönem yan etkilerinin fazlalığı hem de geç dönemde sekel oluşumunu engellemekte yetersiz kalması nedeniyle tedavide kullanılacak diğer immunsupresif vb. ilaçların terapötik etkileri görülene kadar kullanılması uygun görülmektedir. Yan etkilerinin fazla ve şiddetli olması nedeniyle kortikosteroidleri uzun dönem kullanmak mümkün olmamaktadır(26). Kortikosteroidlerin uygun doz ve sürede verilmesi çok önemlidir. Fazla verilmesi yan etkilerde artışa neden olduğu gibi yeterli doz ve sürede verilmemesi de sıklıkla tedavide başarısızlık ile sonuçlanır.

Kortikosteroidlerin başlıca yan etkileri şunlardır: sıvı tutulumu, iştah artışı, kilo alımı, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, osteoporoz, avasküler nekroz, glokom, katarakt, sekonder enfeksiyon, psikiyatrik bozukluklar, iatrojenik cushing, tromboza eğilim, gastrik şikayetler ve çocuklarda büyümenin baskılanması vb.

Üveitlerde kullanılan bir diğer ilaç grubu nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlardır. Üveitlerde sınırlı bir kullanımı olsa da bilhassa juvenil romatoid artritte belirgin etki görülebilir(28). Bu hastalık grubu dışında kullanımı sınırlıdır.

Üveit tedavisinde kortikostreoidler hızlı etki başlangıçları ve etkinlikleri nedeniyle tedavinin erken döneminde başlanmaktadır. Ancak kortikosteroid tedavisine yetersiz yanıt var ise ve hastanın diğer immunsupresiflerden fayda göreceği düşünülüyorsa tedaviye antimetabolitler, alkilleyici ajanlar, T hücre sinyal inhibitörleri, biyolojik ajanlar, interferonlar gibi immunsupresif ilaçlar da eklenir. Ancak bu grup ilaçlar etkilerini ortalama 4-8 hafta sonra gösterirler. Bu nedenle genellikle tedaviye kortikosteroidler ile kombine şekilde başlanır ve 4-8 hafta sonra hastanın kliniği de uygunsa kortikosteroidler doz azaltılarak kesilir(26, 27).

Üveitte kullanılabilen antimetabolitler; Azatiyoprin, Metotreksat ve Mikofenolat mofetildir.

**Azatiyopirin** yetişkinde 1-3 mg/kg/gün (genellikle 2 mg/kg/gün) dozunda kullanılır. Gastrointestinal yan etkiler sıklıkla görülmekle birlikte en ciddi yan etkileri kemik iliği supresyonu ve hepatotoksisitedir. Bu nedenle hastalar 4-6 haftada bir hemogram ve karaciğer fonksiyon testleri ile takip edilmelidir(27).

**Metotreksat** haftada 1 kez 7,5- 15 mg olarak (çoğunlukla 15 mg) oral olarak verilebildiği gibi subkutan, IM ve IV olarak da kullanılabilir(27). Haftada tek doz kullanılması kullanım kolaylığı sağlar. Çoğunlukla yan etkileri azaltmak için yanında folat da verilmektedir. En sık yan etkileri gastrointestinal sistem üzerine olmakla birlikte azatiyopirin gibi hepatotoksisite ve sitopeni yapabilir. Bu açıdan izlenmelidir.

**Mikofenolat mofetil** genellikle yetişkinde 2 kez 1-1,5 gr olarak kullanılır. Gastrointestinal yan etkiler sıklıkla görülür. Kemik iliği supresyonu, lökopeni, artmış malignite riski gibi yan etkileri nedeniyle sıkı takip edilmelidir(27).

Kalsinörin inhibitörleri siklosporin A ve takrolimustur. Aynı ayrı kullanılacakları gibi kombine de kullanılabilirler. Diğer immunsupresiflere kıyasla enflamasyonu daha spesifik baskırlar.

**Siklosporin A** 2,5-5 mg/kg/gün şeklinde kullanılmaktadır. En önemli yan etkisi böbrek üzerinedir. Kan basıncı, kreatinin ve hemogram takipleri düzenli yapılmalıdır. Hepatotoksisite ve gingival hipertrofi de yapabilir.

**Takrolimus** 0,15-0,30 mg/kg/gün dozunda kullanılır ve yan etki potansiyeli siklosporinden düşüktür. Etkinliği ise birbirine yakındır. Daha rahat tolere edilebilir(27).

Alkilleyici ajanlar **siklofosfamid** ve **klorambusil**dir. Bu ilaçlar özellikle malignansi riskini arttırmaları ve teratojenik olmaları nedeniyle üveit tedavisinde antimetabolitlere yanıtızsızlık durumunda nadiren kullanılır. Özellikle klorambusilde sekonder lösemiler belirgindir. Siklofosfamid ise sistemik vaskülitlerde 2mg/kg/gün dozunda miyelosupresyon riski göz önüne alınarak kullanılabilir(27).

TNF inhibitörleri monoklonal rekombinant antikolar ve reseptör proteinlerinden oluşur. İV uygulanan **İnfliximab** ve subkutan uygulananlar

**adalimumab, etanercept, golimumab, sertolizumab** başlıca TNF inhibitörleridir. İlaç kullanımı sırasında malignite, nöropatiler, kalp yetmezliği, otoimmün yan etkiler görülebilir(27). TNF inhibitörleri kombine tedavide diğer immunsupresif ilacın azaltılmasını sağladığı için değerlidir.

Üveitte ayrıca interferonlar, IL-6 inhibitörleri, Jak- STAT inhibitörleri ve ayrıca enfektif etkenlere yönelik olarak da çeşitli antienflamatuarlar kullanılabilir.



## 3.GEREÇ VE YÖNTEM

### 3.1. Araştırmanın Yapısı

Araştırma kesitsel tanımlayıcı niteliktedir.

### 3.2. Evren

Araştırmanın evreni 1997-2020 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi Göz Hastalıkları polikliniğine başvurduktan sonra Üvea ve Behçet Biriminde takibe alınan üveit hastalarıdır.

### 3.3. Örneklem

Araştırmada örneklem hesabı yapmadan 1997-2020 tarihleri arasında başvuran tüm üveit hastalarının tıbbi kayıtlarına ulaşılmaya çalışılmış ve bu doğrultuda tıbbi kayıtları eksiksiz tutulmuş, takibe devam eden 450 Hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

### 3.4. Veri Toplama Araçları

Veri toplamada Göz Hastalıkları Anabilim Dalında görevli hekimlerce kayıt altına alınmış ve hasta dosyalarına konulmuş bulgular incelenmiştir.

Toplanan veriler şunlardır:

- Yaş,
- Cinsiyet,
- İlk başvuru yılı,
- Takip süresi,
- İlk başvurudaki hastalık süresi,
- Aldığı tanı,
- Başvurudan önce kullandığı tedavi,
- Geçirdiği cerrahi,

- Geçirilmiş atak sayısı,
- Takip esnasındaki atak sayısı,
- Laboratuvar bulguları,
- Ağrı, görme azalması, kızarıklık, fotofobi ve uçuşma semptomları varlığı,
- Tutulum,
- Lokalizasyonu,
- EİDGK ilk ve son değerleri,
- GİB,
- Glokom varlığı,
- Konjonktiva hiperemisi,
- Keratik presipitat varlığı,
- Takip sonunda kornea durumu,
- Ön kamarada hücre varlığı,
- Hipopiyon varlığı,
- Ön ve arka sineşi varlığı,
- İris bulguları,
- Başlangıçta ve takip sonunda lens durumu,
- Vitre kondansasyonu,
- Vitrede hücre,
- Papilla bulguları,
- Maküla bulguları,
- Fundus bulguları,
- FFA bulguları,
- OCT bulguları,
- Aldıkları tedavi,
- Sonuç durumu,
- Takiplere devam durumu.

### **3.5. Çalışmaya Alınma ve Dışlanma Kriterleri**

Çalışma kapsamında toplanan verileri karşılayacak seviyede dosyası eksiksiz olarak tutulmuş olan tüm üveit hastaları çalışmaya dahil edilmiştir. Hasta dosyasında eksik veri bulunan, verilerinde tutarsızlık olan, dosyası herhangi bir nedenden ötürü hastane arşivinde bulunamayan hastalar dahil edilmemiştir.

### **3.6. Sonuç Ölçütü**

Çalışmanın sonuç ölçütü dosya taramaları esnasındaki üveit hastalarına ait klinik bulguların nihai durumudur.

### **3.7. İstatistiksel Analiz**

Çalışma kapsamında elde edilen nominal, ordinal ve sayısal veriler bilgisayar ortamında SPSS 18 (Statistical Package for the Social Sciences) paket programına girilerek analiz edilmiştir. Hastaların en iyi düzeltilmiş görme keskinliği seviyeleri (EİDGK) Snellen eşeline göre tespit edildikten sonra, istatistik hesaplamaları için LogMAR sistemine çevrilmiştir. İstatistiksel test olarak tanımlayıcı analizler gerçekleştirilmiştir. Ölçümsel veriler ortalama  $\pm$  standart deviasyon olarak sunulmuş ve bu verilerin normal dağılıma uygunluğu tek örnekli Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılıma uyan bağımlı verilerin kıyasında bağımlı örneklerde t testi, uymayanlarda Wilcoxon testi uygulanmıştır. 2 bağımsız kategorik verinin analizinde ise Ki Kare testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p<0,05$  olarak alınmıştır.

### **3.8. Etik Kurul**

Araştırmanın yapılması için; KTÜ Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 31,12,2018 tarih ve 2018/310 sayıyla etik kurul onayı alınmıştır (Ek-1).

### **3.9 Araştırma süresi**

Araştırma için etik kurul onayı elde edildikten sonra Ocak 2020- Şubat 2021 tarihleri arasında çalışma dosya değerlendirmeleri ve yeni gelen hasta eklenmesi şeklinde sürdürülmüştür.

## 4.BULGULAR

Çalışmamıza Üvea-Behçet birimimize 1997- 2020 yılları arasında başvurmuş 450 üveit hastası dahil edilmiştir. Bunların 253'ü kadın (%56,2), 197'si erkektir (%43,8). Hastaların yaş ortalaması  $35,85 \pm 16,79$  (3 – 91) sene idi. Hastaların ortalama takip süresi  $4,6 \pm 4,0$  (0,4 – 21) sene idi. Hastaların başvuru anındaki ortalama hastalık süresi ise  $2,19 \pm 4,13$  (0 – 40) sene idi.

Çalışmaya dahil edilen üveit hastalarının ilk başvurularından önce kullandıkları tedavi çeşitleri Tablo 6'da sunulmuştur. Buna göre hastaların büyük çoğunluğunun herhangi bir tedavi almadan kliniğimize başvurduğu anlaşılmaktadır.

Tablo 6: Üveit teşhisi konulan hastaların başvuru öncesinde aldıkları tedavilerin dağılımı

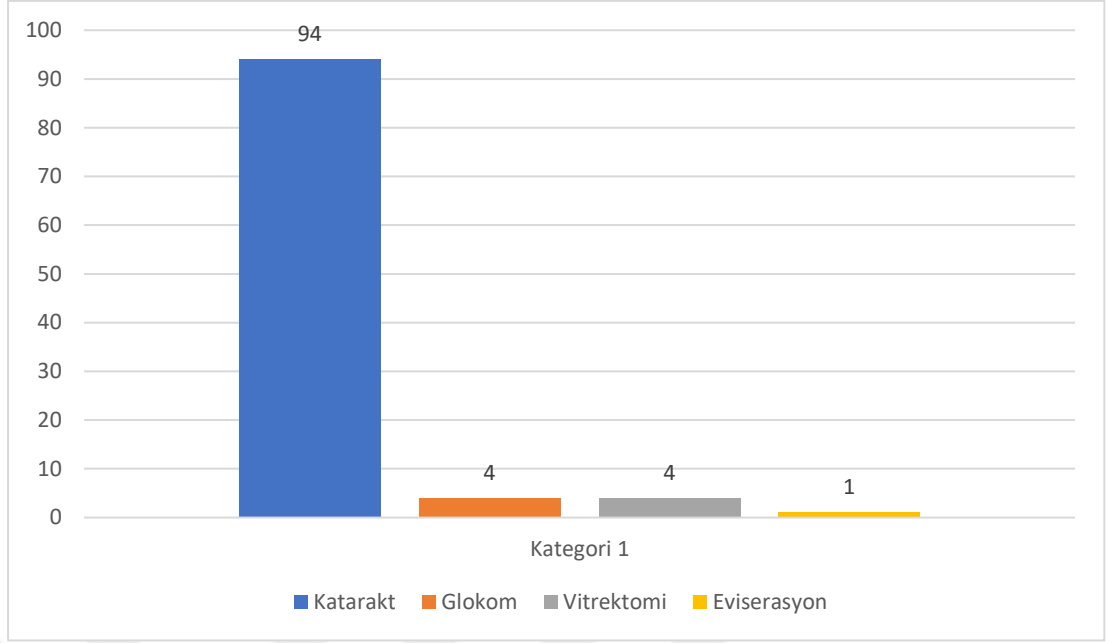
Alınan tedavi	Sayı	Yüzde
Herhangi bir tedavi almıyor	320	71,1
Topikal steroid	46	10,2
Kolşisin	26	5,8
Azatioprin	16	3,6
Sülfasalazin	9	2
Siklosporin	8	1,8
Sistemik steroid	7	1,6
Metotreksat	6	1,3
İnfliximab	6	1,3
Adalimumab	2	0,4
Etanercept	2	0,4
İnterferon alfa	1	0,2
Sistemik asiklovir	1	0,2

Hastaların üveit sebepleri açısından yapılan araştırmalarındaki konulan teşhis dağılımları Tablo 7'de sunulmuştur. Buna göre önde gelen üveit sebeplerinin çoğunluğunu idiyopatik grup oluştururken, tanı koyulabilenlerde önde gelen sebepler Behçet hastalığı ve Ankilozan spondilit olmuştur.

Tablo 7: Üveitli hastaların etiolojik araştırmalarında konulan teşhislerin dağılımı

TANI	SAYI	YÜZDE
İdiyopatik	106	23,5
Behçet Hastalığı	92	20,4
Ankilozan Spondilit	50	11,1
Fuchs Heterokromik İridosiklitis	42	9,3
Enfeksiyöz Paraziter (Toxoplazma)	36	8
Spondiloartropati	23	5,1
Sarkoidoz	21	4,7
Jüvenil İdiopaik Artrit	20	4,4
Enfeksiyöz Viral, HSV	14	3,1
Enfeksiyöz Bakteriyel (Lyme)	9	2
Multiple Skleroz	7	1,6
Enfeksiyöz Bakteriyel (Tüberküloz)	4	0,9
Enfeksiyöz Viral (CMV)	3	0,7
İBH	3	0,7
İnkomplet Behçet	3	0,7
Enfeksiyöz Viral (VZV)	2	0,4
Vogt Koyagani Harada	2	0,4
Romatoid Artrit	2	0,4
Akut Lenfoblastik Lösemi	2	0,4
Beyaz Nokta Sendromları (Multifokal Koroidit)	2	0,4
Enfeksiyöz Bakteriyel (Sifiliz)	1	0,2
Psöriazis	1	0,2
Sistemik Lupus Eritamatozus	1	0,2
Sempatik Oftalmi	1	0,2
Sistemik Enfeksiyona İkincil	1	0,2
Gittelman Sendromu	1	0,2
Paraneoplastik Sendrom	1	0,2

Takipleri esnasında üveitli gözlerden olmak üzere hastaların 3'ü sadece sağ gözünden, 8'i sadece sol gözünden opere olurken, 46 kişi de her iki gözünden de opere olmuştur. Hastaların geçirdikleri ameliyatlar şekil 4'te gösterilmiştir.



Şekil 4:Hastaların geçirdikleri ameliyatlar

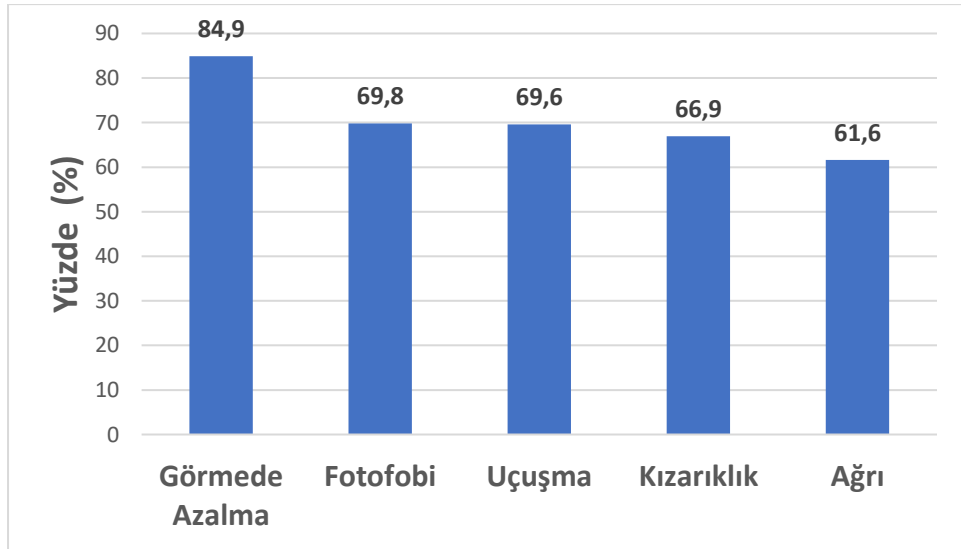
Hastaların %44'ü (n=200) ilk başvurularından önce en az bir kere daha üveit atağı geçirmiştir. Ancak son atağın yaklaşık ne kadar süre önce geçirildiğine dair veri bulunmamaktadır. Tüm hastalara bakıldığında hastaların ilk başvurularından önce geçirdikleri atak ortalaması  $1,12 \pm 1,64$  (0 – 10) olarak hesaplanmıştır. Hastaların takip altında iken geçirdikleri atak sayısı ortalamasının ise  $2,06 \pm 1,28$  (1 – 8) olduğu görülmüştür.

Hastaların tamamına serolojik laboratuvar testleri yapılamamış olmakla birlikte, test yapılmış hastalar içerisinde en sık HLA B5 testinde pozitiflik görülmüştür (n=63). Bunu sırasıyla HLA B51 (n=48) ve HLA B27 (n=33) takip etmektedir. (Tablo 8).

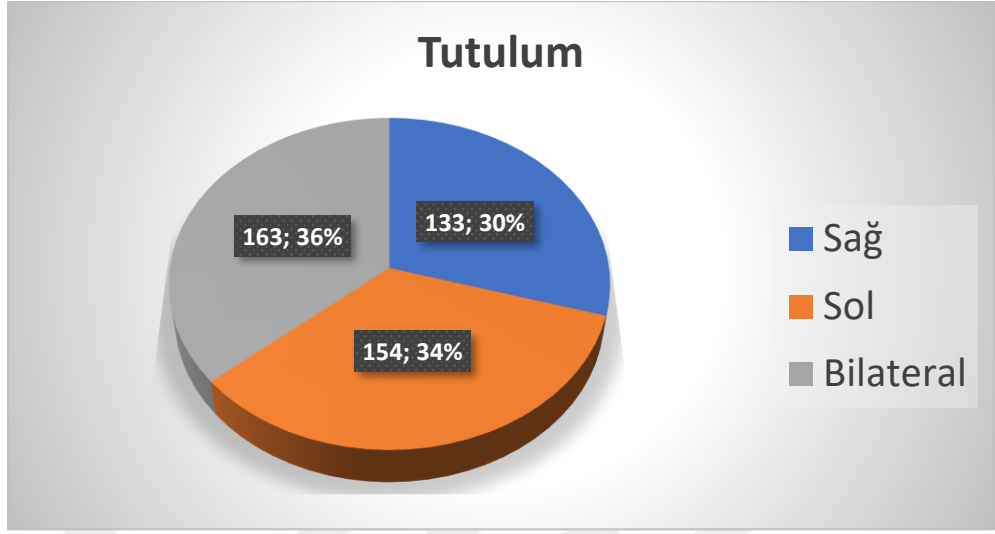
Tablo 8: Üveitli hastaların etiolojik araştırmalarında araştırılan laboratuvar test bulgularının dağılımları

LABORATUVAR	SAYI
HLA B5	63
HLA B51	48
HLA B27	33
ANA	13
ACE YÜKSEKLİĞİ	3
ANCA	2
HLA DR4	2
HIV	1
HLA B13-14	1
RF	1

Hastalardaki en sık görülen başvuru şikayeti %84,9 (n=382) oranla görmede azalma oluşturmuştur (şekil 5). Hastaların takipleri esnasında %36,2'sinde (n=163) iki taraflı göz tutulumu olmuşken, %30'unda (n=133) sağ, %34'ünde (n=154) ise sol göz tutulumu gerçekleşmiştir (şekil 6).

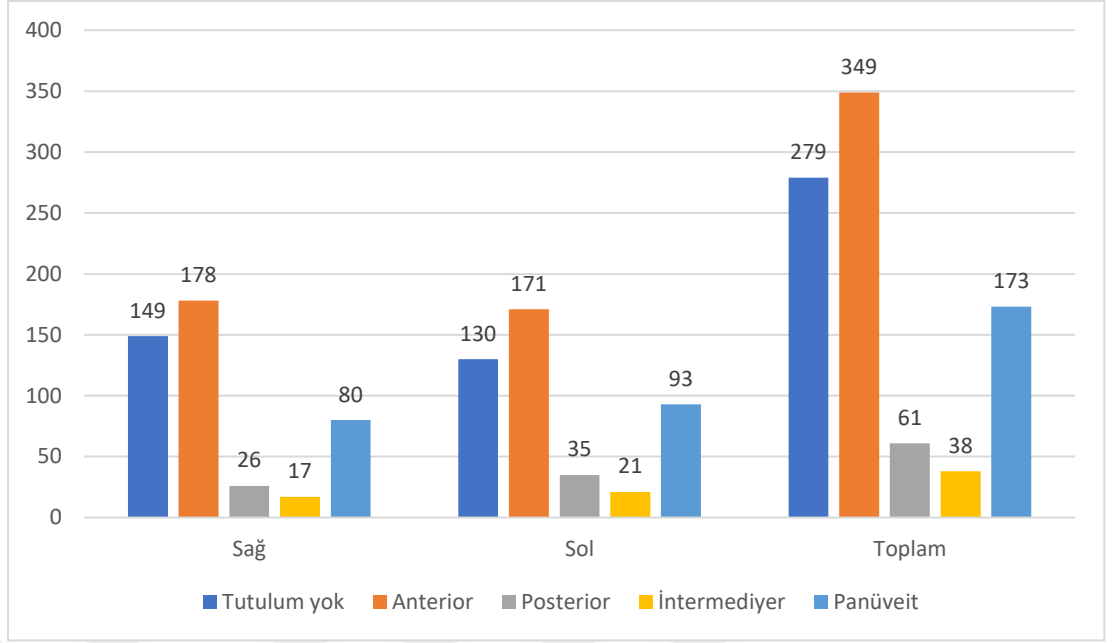


şekil 5: Üveitli hastalarda görülen başvuru şikayetlerinin dağılımları



Şekil 6: Üveitli hastalarda etkilenen gözlerin dağılımı

Anatomik olarak tutulum yerlerine bakıldığında; üveitli vakalarda en çok anterior tutulumun geliştiği görülmüştür. 450 hastanın toplamda 900 gözü incelendiğinde 279 gözde tutulum olmadığı, tutulum olan 621 gözün de 349'unda anterior üveit (%56,19), 173'ünde panüveit (%27,85), 61'inde posterior üveit (%9,82) ve 38'inde intermediyer üveit (%6,11) şeklinde tutulum gerçekleşmiştir (Şekil 7). Hasta bazlı bakıldığında ise üveit hastalarında yine en sık görülen tutulum anterior tutulum olmuştur. Herhangi bir gözünde anterior üveit tespit edilen hasta oranı %57,3'tür (n=258).



Şekil 7: Üveitin anatomik sınıflamasına göre vakalara ait sağ ve sol gözlerdeki tutulum yerlerinin ve ayrıca toplam gözlerdeki tutulum yerlerinin dağılımı

Vakalara ait görme seviyelerine bakıldığında sağ gözlerdeki başlangıç EİDGK ortalaması  $0,28 \pm 0,53$  (0 – 2,6) logMAR iken tedavi bitiminde ortalama  $0,17 \pm 0,41$  (0 – 2,6) logMAR olmuş olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p < 0,001$ ). Aynı şekilde sol göz için başlangıç EİDGK ortalaması  $0,33 \pm 0,6$  (0 – 3) logMAR iken sonuç değeri  $0,23 \pm 0,57$  (0 – 3) logMAR olmuştur ve başlangıç ve nihai EİDGK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p < 0,001$ ).

Hastaların göz içi basınçlarına (GİB) bakıldığında takipleri esnasındaki en yüksek ölçülen GİB ortalama değerleri sağ gözde  $16,22 \pm 6,62$  (8 – 52) sol gözde ise  $15,83 \pm 5,73$  (7 – 43) mmHg olarak bulunmuştur.

Glokom varlığına bakıldığında hastaların %5,6'sının ( $n=25$ ) üveit tanısı konulduğunda glokom hastası olduğu görülmüştür. Öte yandan hastaların %13,8'inde ( $n=62$ ) üveit komplikasyonu olarak glokom gelişirken, %80,7'sinde ( $n=363$ ) glokom saptanmamıştır.

Üveitli hastalarda ataklar esnasında müşahade edilen göz muayene bulguları Tablo 9'da sunulmuştur. Buna göre en sık tespit edilen muayene bulgusu %60,3

(n=543) ile ön kamarada hücre olmuştur. Bunu % 53,4 (n=481) ile non granüloamatöz keratik presipitat izlemektedir.

Tablo 9: Üveitli hastalarda ataklar esnasında müşahede edilen göz muayene bulguları

Özellik			Sayı	Yüzde
Konjonktiva hiperemisi	Sağ	Var	194	43,1
		Yok	256	56,9
	Sol	Var	191	42,4
		Yok	259	57,6
	Toplam	Var	385	42,7
		Yok	515	57,3
Keratik presipitat	Sağ	Yok	206	45,8
		Non granüloamatöz	239	53,1
		Granüloamatöz	5	1,1
	Sol	Yok	202	44,9
		Non granüloamatöz	242	53,7
		Granüloamatöz	6	1,3
	Toplam	Yok	408	45,3
		Non granüloamatöz	481	53,4
		Granüloamatöz	11	1,3
Ön kamarada hücre	Sağ	Var	268	59,6
		Yok	182	40,4
	Sol	Var	275	61,1
		Yok	175	38,9
	Toplam	Var	543	60,3
		Yok	357	39,7
Hipopiyon	Toplam	Var	29	6,4
	Yok	421	93,6	
Ön sineşi	Sağ	Var	8	1,8
		Yok	442	98,2
	Sol	Var	9	2,0
		Yok	441	98,0
	Toplam	Var	17	1,9
		Yok	883	98,1
Arka sineşi	Sağ	Var	103	22,9
		Yok	347	77,1
	Sol	Var	101	22,4
		Yok	349	77,6
	Toplam	Var	204	22,6
		Yok	696	81,4

Üveitli hastaların takipleri neticesinde korneal tutulumu bakıldığında sağ gözlerin %95,7'si (n=431) normal iken sol gözlerin %97,3'ü (n=438) normaldi. Sağ gözlerin %2,2'sinde (n=10) kesafet gelişirken sol gözde bu oran %0,9 (n=4) idi.

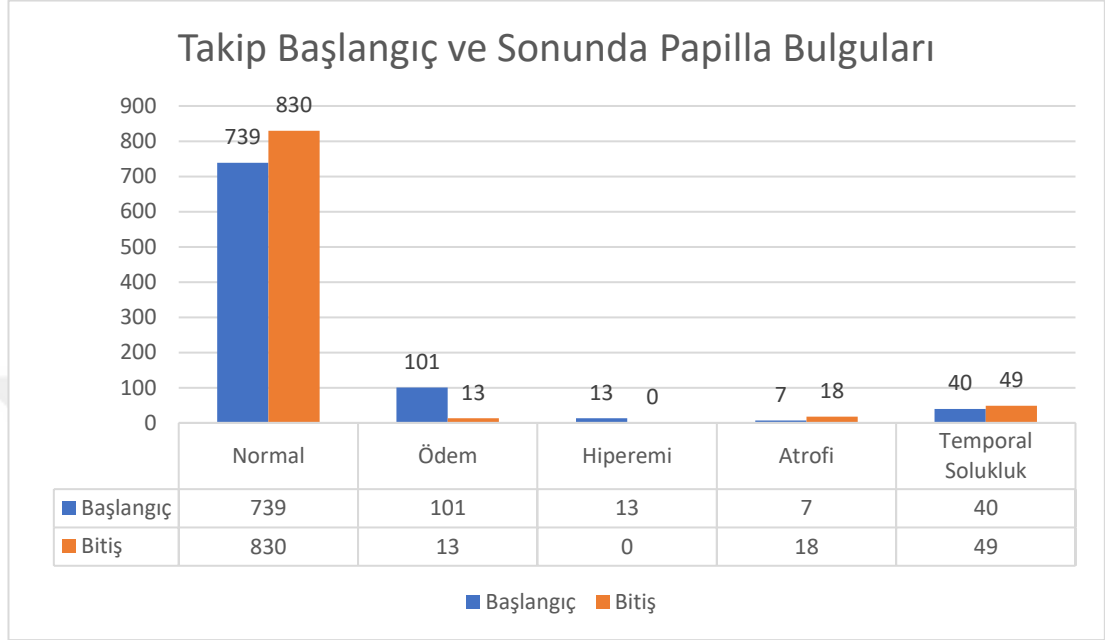
Aynı şekilde sağ gözlerin %2'sinde (n=9) band keratopati gelişirken, sol gözlerdeki oran %1,8 (n=8) idi.

Üveitli hastaların takipleri neticesinde iris dokusu tutulumuna bakıldığında sağ ve sol gözlere ait iris atrofinin oranı %1,8 (n=8) idi. Yine iris bulgularına bakıldığında sağ gözlerin %91,1'i (n=410) ve sol gözlerin %90,2'sinde (n=406) özellik izlenmezken, sağ gözlerin %0,2'sinde (n=1) ve sol gözlerin de %0,8'inde (n=4) Koeppe ve Busacca nodülleri izlenmiştir. Yalnızca bir hastada, her iki gözünde olmak üzere hem nodül hem de heterokromi izlenmiştir. Yalnızca heterokromi izlenen göz oranı %8,2'dir (n=37). Sağ gözlerin %0,2'sinde (n=1) ve sol gözlerin de %0,4'ünde (n=2) transillüminasyon defekti izlenmiştir.

Üveitli hastaların takipleri neticesinde kristalin lens bulgularına bakıldığında başlangıçta sağ gözlerin %86,8'i (n=391) normal iken, %8,4'ünde (n=38) katarakt görülmüş, %4,2'sinde (n=19) psö dofaki, %0,4'ünde (n=2) ise afaki saptanmıştır. Aynı şekilde sol gözlerin %86,4'i (n=389) normal iken, %8,66'sında (n=39) katarakt görülmüş, %4,6'sında (n=21) psö dofaki, %0,2'ünde (n=1) ise afaki saptanmıştır. Takip sonunda normal olan sağ gözlerin %4,6'sında (n=18) ve normal olan sol gözlerin ise %4,3'ünde (n=17) katarakt gelişmiştir. Başlangıçta normal iken psö dofaki tespit edilen göz oranı sağda %2 (n=8) ve solda %3,3 (n=13)'tür. Aynı şekilde başlangıçta kataraktı var iken takip neticesinde psö dofaki tespit edilen göz oranı ise sağ gözde %39,4 (n=15) ve sol gözde %41 (n=16)'dir. Sağ gözlerin bir tanesinde başlangıçta saydam kristalin lens mevcutken, takip neticesinde afaki ile neticelenmiştir.

Üveitli hastaların takipleri neticesinde sağ gözlerin %34,9'unda (n=157) ve sol gözlerin ise %40,4'ünde (n=182) olmak üzere tüm gözlerin %37,6'sında (n=339) vitre kondansasyonu tespit edilmiştir. Sağ gözlerin %39,6'sında (n=178) ve sol gözlerin %45,1'inde (n=203) olmak üzere tüm gözlerin %42,3'ünde (n=381) vitrede hücre saptanmıştır. Sağ gözlerin %11,6'sında (n=52) ve sol gözlerin ise %11,1'inde (n=50) olmak üzere tüm gözlerin %11,3'ünde (n=102) arka vitre dekolmanı (AVD) saptanmıştır. Takip başlangıcında gözlerin %82,11'inde (n=739) papilla normaldi.

Takip sonunda ise bu oran %92,2 (n=830) olarak saptanmıştır. Takip başlangıcı ve takip sonundaki papilla anomalisi bulguları Şekil 8’de verilmiştir.



Şekil 8: Üveitli hastaların takipleri esnasındaki başlangıç ve sonuç papilla bulguları

Üveitli hastaların takipleri esnasında müşahede edilen maküla bulguları Tablo 10’da sunulmuştur. Üveitli hastaların takipleri esnasında müşahede edilen diğer fundus bulguları ise Tablo 11’de verilmiştir.

Tablo 10: Üveitli hastalarda takipler esnasında müşahede edilen maküla bulguları

Bulgu	Sağ		Sol		Total	
	n	%	n	%	n	%
Normal	377	83,8	360	80,0	737	81,9
Kistoid Maküla Ödemi	30	6,7	41	9,1	71	7,9
ERM	19	4,2	23	5,1	42	4,7
Atrofi	8	1,8	12	2,7	20	2,2
Difüz Ödem	9	2,0	4	0,9	13	1,4
Odak	4	0,9	6	1,3	10	1,1
Subretinal Sıvı	3	0,7	6	1,3	9	1,0
Skar	2	0,4	2	0,4	4	0,4
Hemoraji	0	0	1	0,2	1	0,1

\*Not: Bir gözde birden fazla bulgu varsa her iki gruba da dahil edilmiştir.

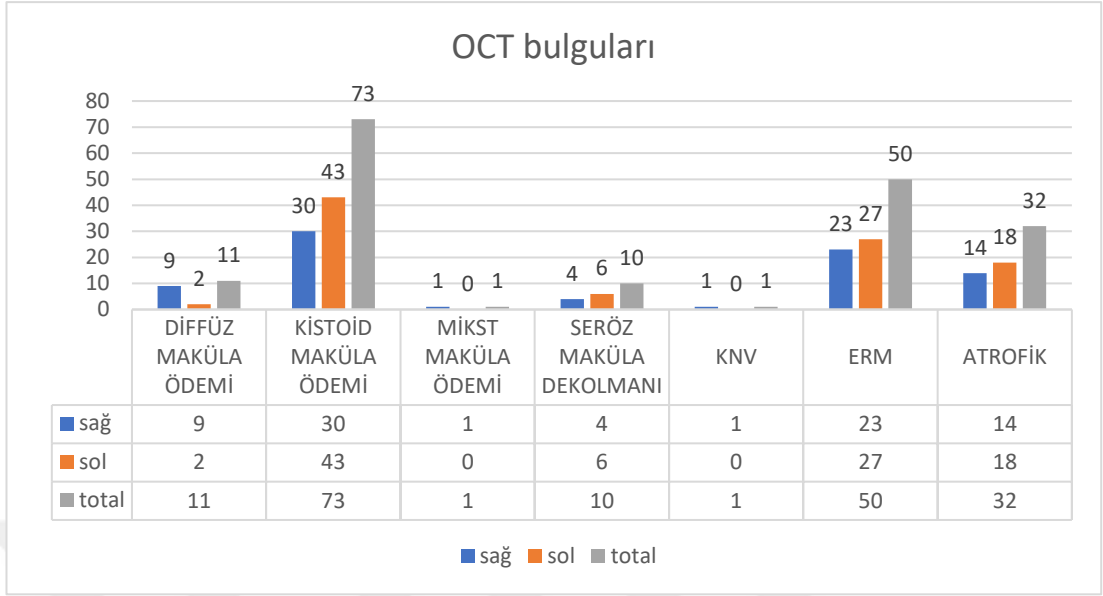
Tablo 11: Üveitli hastalarda takipler esnasında müşahede edilen diğer fundus bulguları

Bulgu	Sağ		Sol		Total	
	n	%	n	%	n	%
Normal	318	70,7	297	66,0	615	68,3
Odak	37	8,2	76	16,9	113	12,6
Perivasküler Kılıflanma	46	10,2	16	3,6	62	6,9
Snowball	29	6,4	28	6,2	57	6,3
Aktif Koryoretinit	14	3,1	21	4,7	35	3,9
Retinal Hemoraji	6	1,3	8	1,8	14	1,6
Retina Dejenerasyonu	7	1,6	5	1,1	12	1,3
Hayalet Damarlar	4	0,9	5	1,1	9	1,0
Retina Pigment Epiteli Atrofisi	4	0,9	5	1,1	9	1,0
Aydınlanmıyor	3	0,7	3	0,7	6	0,7
Aktif Nekrotizan Retinit	0	0,0	5	1,1	5	0,6
Retina Dekolmanı	2	0,4	2	0,4	4	0,4
Retinoskizis	2	0,4	2	0,4	4	0,4
Ven Dal Tıkanıklığı	1	0,2	3	0,7	4	0,4
NVE	1	0,2	1	0,2	2	0,2
Arter Tıkanıklığı	1	0,2	0	0,0	1	0,1
Koroid Efüzyonu	1	0,2	0	0	1	0,1

\*Not: Bir gözde birden fazla bulgu varsa her iki gruba da dahil edilmiştir.

Üveitli hastaların takipleri esnasında müşahede edilen FFA bulguları ise şu şekilde tespit edilmiştir: Hastaların %38,4'üne (n=173) FFA çekilmemiştir. Öte yandan %44,7'sinin (n=201) FFA'sında patolojik bulgu izlenmemiştir (FFA çekilen hastaların %72,5'i). FFA'da hastaların %3,8'inde (n=17) maküla ödemi, %24,9'unda (n=112) optik disk hiperfloresansı, %0,9'unda (n=4) damar duvarında boyanma, %26,4'ünde (n=119) periferik vasküler yapılarda sızıntı, %0,2'sinde (n=1) iskemi, %1,3'ünde (n=6) pencere defekti izlenmiş, %6,4'ü ise vaskülit ile uyumlu olarak saptanmıştır.

Hastaların %91,1'ine (n=410) OCT çekilmiştir. Hastaların takipleri esnasında müşahede edilen OCT bulgularına bakıldığında OCT çekilen gözlerin %89,6'sında (n=735) makülada patolojik bulgu saptanmamıştır. Diğer bulgular ise Şekil 9'da sunulmuştur.



Şekil 9: Üveitli hastalarda takipler esnasında müşahade edilen makülaya ait OCT bulgularının dağılımı

\*Not: Bir gözde birden fazla bulgu varsa her iki gruba da dahil edilmiştir.

Üveitli hastaların takipleri esnasında uygulanan tedavi yaklaşımları Tablo 12’de sunulmuştur.

Tablo 12: Üveitli hastaların takipleri esnasında uygulanan tedavi yaklaşımları

<b>Alınan Tedavi</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Topikal Steroid	353	78,4
Sistemik Steroid	202	44,9
Azotiopürin	90	20
Perioküler-İntravitreal Steroid	66	14,7
Kolşisin	61	13,6
Adalimumab	51	11,3
Sistemik Antibiyotik	49	10,9
Sülfasalazin	41	9,1
Siklosporin	34	7,6
Metotreksat	34	7,6
Sistemik Antiviral	18	4
infiximab	15	3,3
İnterferon alfa	7	1,6
Etanercept	3	0,7
Golimumab	2	0,4

Hastaların nihai durumlarına bakıldığında %63'ünün (n=284) şifa gördüğü, %34,9'unda (n=157) tedaviye devam edildiği ve %2 (n=9) hastada ise tedavilere cevap alınamadığı görüldü. Hastaların takiplere devam etme durumlarına bakıldığında ise %58,4'ünün ise (n=263) halen takibe devam ettiği, %41,6'sının (n=187) ise takiplere devam etmediği, görüldü.

Yaş ile atak sayısı arasındaki ilişkiye bakıldığında; yaş ile geçirilmiş atak sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon olduğu saptanmıştır. (p=0,001)

Sağ ve sol gözlerdeki tutulum yerine göre (tutulmuş yok, anterior, posterior, intermedier, panüveit) sonuç EİDGK arasındaki ilişki tablo 13'te verilmiştir. Tabloya bakıldığında her iki gözde de görme seviyelerinin panüveitlerde en düşük (ortalama EİDGK: 0,479 logMAR) anterior üveitlerde en yüksek (ortalama EİDGK: 0,142log MAR) olduğu görülmektedir.

Tablo 13: Üveit hastalarında lokalizasyon ile sonuç EİDGK arasındaki ilişki

<b>Etkilenen göz</b>	<b>Tutulum yeri</b>	<b>n</b>	<b>Ortalama EİDGK</b>	<b>Min EİDGK</b>	<b>Max EİDGK</b>
<b>Sağ</b>	Tutulum yok	149	0,032	0,00	0,90
	Anterior	177	0,122	0,00	2,60
	Posterior	26	0,330	0,00	2,00
	İntermediyer	17	0,170	0,00	2,00
	Panüveit	80	0,471	0,00	2,30
<b>Sol</b>	Tutulum yok	130	0,114	0,00	3,00
	Anterior	170	0,164	0,00	3,00
	Posterior	35	0,325	0,00	2,20
	İntermediyer	21	0,159	0,00	2,00
	Panüveit	93	0,487	0,00	3,00
<b>Toplam</b>	Anterior	347	0,142	0,00	3,00
	Posterior	61	0,327	0,00	2,20
	İntermediyer	38	0,163	0,00	2,00
	Panüveit	173	0,479	0,00	3,00

Tutulum yeri ile maküla ödemi arasındaki ilişki tablo 14'te verilmiştir.

Tablo 14: Üveit hastalarında tutulum yeri ile maküla ödemi arasındaki ilişki

Etkilenen göz	Tutulum	Maküla ödemi	n	Yüzde
SAĞ	Anterior (n=178)	Yok	84	47,2
		Var	4	2,2
		Bakılmamış	90	50,6
	Posterior (n=26)	Yok	17	65,4
		Var	3	11,5
		Bakılmamış	6	23,1
	İntermedier (n=17)	Yok	12	70,6
		Var	1	5,9
		Bakılmamış	4	23,5
	Panüveit (n=80)	Yok	69	86,3
		Var	4	5,0
		Bakılmamış	7	8,8
SOL	Anterior (n=171)	Yok	171	50,9
		Var	4	2,3
		Bakılmamış	80	46,8
	Posterior (n=35)	Yok	21	60,0
		Var	2	5,7
		Bakılmamış	12	34,3
	İntermedier (n=21)	Yok	10	47,6
		Var	1	4,8
		Bakılmamış	10	47,6
	Panüveit (n=93)	Yok	82	88,2
		Var	7	7,5
		Bakılmamış	4	4,3

Tutulum yeri ile geçirilmiş atak sayısı arasındaki ilişki tablo 15’te verilmiştir. Ayrıca takip öncesi ve takip esnasındaki atak sayılarına bakıldığında her hastanın en az bir kez atak geçirdiği ve atak ortalamasının 1,59 olduğu görüldü.

Tablo 15: Üveit hastalarında tutulum yeri ile geçirilmiş atak sayısı arasındaki ilişki

Etkilenen göz	Tutulum	Ortalama	Std. Sapma
SAĞ	Anterior (n=178)	1,12	1,56
	Posterior (n=26)	1,07	1,93
	İntermedier (n=17)	0,58	1,00
	Panüveit (n=80)	1,66	1,99
SOL	Anterior (n=171)	1,13	1,44
	Posterior (n=35)	0,85	1,76
	İntermedier (n=21)	0,33	0,79
	Panüveit (n=93)	1,56	2,16

Takip esnasındaki atak sayısı ile nihai EİDGK arasındaki ilişkiye bakıldığında ise hem sağ ( $p<0,001$ ,  $r=0,165$ ) hem de sol gözde ( $p<0,001$ ,  $r=0,166$ ) anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır.

Topikal kortikosteroid kullanan ve kullanmayan gruplar arasında göz içi basıncı açısından anlamlı bir farklılık saptanamamıştır. (sağ göz için  $p=0,817$ , sol göz için  $p=0,423$ ).

Tutulum yeri ile glokom gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır (sağ göz için  $p=0,273$ , sol göz için  $p=0,469$ ). (tablo 16)

Yine tutulum yeri ile hastaların yaşları arasındaki ilişki tablo 17'de verilmiştir.

Tablo 16: Üveit hastalarında tutulum yeri ile glokom gelişimi arasındaki ilişki

<b>Etkilenen göz</b>		<b>Glokom</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>SAĞ</b>	Anterior	Yok	138	77,5	
		Var	40	22,5	
	Posterior	Yok	24	92,3	
		Var	2	7,7	
	İntermedier	Yok	15	88,2	
		Var	2	11,8	
	Panüveit	Yok	62	77,5	
		Var	18	22,5	
	<b>SOL</b>	Anterior	Yok	134	78,4
			Var	37	21,6
Posterior		Yok	32	91,4	
		Var	3	8,6	
İntermedier		Yok	18	85,7	
		Var	3	14,3	
Panüveit		Yok	75	80,6	
		Var	18	19,4	

Tablo 17: Üveit hastalarında tutulum yeri ile hastaların yaşları arasındaki ilişki

Etkilenen göz	Tutulum	Yaş ortalaması	Std. Sapma
<b>SAG</b>	Anterior (n=178)	37,39	17,20
	Posterior (n=26)	31,19	16,59
	İntermedier (n=17)	34,00	19,60
	Panüveit (n=80)	35,88	16,29
<b>SOL</b>	Anterior (n=171)	37,95	17,91
	Posterior (n=35)	33,11	12,70
	İntermedier (n=21)	27,95	17,95
	Panüveit (n=93)	33,60	16,21

Tutulum yeri ile tedavi sonucu arasındaki ilişki tablo 18’de verilmiştir.

Tablo 18: Üveit hastalarında tutulum yeri ile tedavi sonucu arasındaki ilişki

Etkilenen göz	Tutulum yeri	Sonuç	n	%
SAĞ	Anterior	Şifa	128	71,9
		Tedavi devam ediyor	50	28,1
		Yanıt alınamadı	0	0
	Posterior	Şifa	18	34,6
		Tedavi devam ediyor	8	65,4
		Yanıt alınamadı	0	0
	İntermediyer	Şifa	13	76,5
		Tedavi devam ediyor	4	23,5
		Yanıt alınamadı	0	0
	Panüveit	Şifa	23	28,8
		Tedavi devam ediyor	50	62,5
		Yanıt alınamadı	7	8,8
SOL	Anterior	Şifa	119	59,6
		Tedavi devam ediyor	52	30,4
		Yanıt alınamadı	0	0
	Posterior	Şifa	23	65,7
		Tedavi devam ediyor	12	34,3
		Yanıt alınamadı	0	0
	İntermediyer	Şifa	17	81,0
		Tedavi devam ediyor	4	19,0
		Yanıt alınamadı	0	0
	Panüveit	Şifa	26	28,0
		Tedavi devam ediyor	59	63,4
		Yanıt alınamadı	8	8,6
TOPLAM	Anterior	Şifa	247	70,7
		Tedavi devam ediyor	102	29,3
		Yanıt alınamadı	0	0
	Posterior	Şifa	41	67,2
		Tedavi devam ediyor	20	32,8
		Yanıt alınamadı	0	0
	İntermediyer	Şifa	30	78,9
		Tedavi devam ediyor	8	21,1
		Yanıt alınamadı	0	0
	Panüveit	Şifa	49	28,3
		Tedavi devam ediyor	109	63,0
		Yanıt alınamadı	15	8,7

Cinsiyet ile atak sayısı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ( $p=0,092$ ). Aynı şekilde cinsiyet ile lokalizasyon arasında da anlamlı bir ilişkinin olmadığı görülmüştür ( $p=0,100$ ).

## 5. TARTIŞMA

Üveit gözün üvea tabakasını ve beraberinde komşu dokularını da tutabilen bir inflamasyondur ve oküler morbiditenin en önemli nedenlerinden biridir. Tüm dünyada görme kayıplarının yaklaşık %10'luk bir kısmının nedenidir(3). Çeşitli üveit tiplerinin prevalansı ve fenotipik ekspresyonu yaş, cinsiyet, ırk, coğrafi dağılım, çevresel etki, genetik faktörler ve sosyal alışkanlıklara bağlı olmakla birlikte üveit çoğunlukla genç, çalışan kesimi etkiler(3). Bu nedenle de önemli bir halk sağlığı problemidir. Üveit hastalığının geniş spektrumuna rağmen, hastalığın klinik özelliklerini bilmek tanı ve tedavide bize yardımcı olacağı gibi, tanı ve tedavi modalitelerini ve sonuçlarını bilmek de klinik pratiğimizde çok işe yarayacaktır.

Çalışmaya dahil edilen hastalar çoğunlukla Doğu Karadeniz ve çevre bölgelerde ikamet eden direkt olarak kliniğimize başvurmuş veya tarafımıza sevk edilmiş hastalardır. Hastanemiz mevcut bölgedeki bu hastalara hizmet veren en kapsamlı merkezlerden biri olması nedeniyle seçilmiş hasta popülasyonu, ilgili bölgedeki toplumu büyük oranda yansıttığı düşünülmektedir.

Çalışmamıza KTÜ Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları polikliniğimize başvuran ve daha sonra da Üvea-Behçet birimimizde takibe alınan 450 üveit hastası dahil edilmiştir. Çalışmamızdaki hastaların cinsiyet dağılımına bakıldığında kadınlar (%56,2) erkeklerden (%43,8) daha fazla bulunmuştur. Dünyada üveit epidemiyolojisine bakıldığında kadın-erkek oranı genellikle birbirine yakın olarak görülmektedir(2, 12, 29, 30). Ancak bazı üveit tipleri arasında kadın/erkek oranında farklılıklar görülebilmektedir. Örneğin HLA B27 ilişkili üveit erkeklerde daha fazla görülürken, Juvenil İdiyopatik Artrit ilişkili üveitler kadın cinsiyette daha fazla görülebilmektedir(12, 31). Çalışmamızda JİA'nın daha fazla görülmüş olması, Doğu Karadeniz bölgesinde romatizmal hastalıkların daha fazla görülüyor olması ile alakalı olabilir. Ayrıca çalışmamıza benzer şekilde kadın cinsiyete daha fazla rastlanılan, yurtiçi kaynaklı yayınlar da mevcuttur(32, 33).

Çalışmamızda üveitli hastalarımızın yaş ortalaması  $35,85 \pm 16,79$  (3 – 91) olarak bulunmuştur. Rothova ve arkadaşlarının 865 hastayı dahil ettikleri bir çalışmada bu oran 42 yaş (min=3, max=91), Oruç ve arkadaşlarının yaptığı ve 853

hastayı dahil ettiği bir çalışmada  $46,1 \pm 19,1$  , Sızmaz ve arkadaşlarının yaptığı ve 275 hastayı dahil ettikleri bir çalışmada ise  $43,9 \pm 17,3$  olarak bulunmuştur(29, 30, 32). Üveit daha önce de bahsedildiği üzere genç erişkinlerde daha sık görülen bir hastalıktır(2, 12). Bu açıdan bu bulgu literatür ile uyumludur. Ayrıca çalışmaya dahil edilme kriterlerinde yaş kistası olmadığından, sadece pediatrik veya erişkin yaş grubu değil tüm yaş gruplarından, 3 yaş ile 91 yaş arası gibi geniş bir skalada yer alıyor olması çalışmamızın değerini arttırmaktadır.

Çalışmaya dahil edilen üveit hastalarının aldıkları tedavilere bakıldığında hastaların %71,1'inin (n=320) başvuru anında herhangi bir tedavi almadığı görülmektedir. Sonrasında ise en çok alınan tedaviler sırasıyla topikal steroid (%10,2), kolşisin (%5,8) idi. Konvansiyonel immunsupresif olarak ise en sık alınan ilaç %3,6 ile azotiopürin idi. Yalçındağ ve arkadaşlarının 33 merkezden 6967 hastayı dahil ettiği çalışmalarında hastaların sadece %33,4'ü herhangi bir tedavi almamaktaydı(18). Öte yandan alınan en sık tedavi çalışmamızla uygun şekilde %56,6 ile topikal steroid idi. Konvansiyonel immunsupresif olarak da yine en sık kullanılan ilaç %7,7 ile azotiopürin idi(18). Daha önce de bahsedildiği gibi hastanemiz geniş bir bölgeye hitap eden ve bu bölgede üveit merkezi olan tek hastanedir. Hastalar çoğunlukla merkezimize herhangi bir tedavi almadan başvurmaktadır. Bu nedenle çalışmamızda tedavi almayan hastaların oranı yüksek olarak bulunmuştur. Öte yandan alınan tedaviler ise sıralama açısından birbirleri ile benzerlik göstermektedir(26, 32, 33). Bu açıdan çalışmamız literatür ile uyumludur.

Etiyolojiye bakıldığında çalışmamızda en sık idiyopatik üveite rastlanmıştır (%23,5). Sonrasında sırasıyla Behçet üveiti (%20,4), Ankilozan spondilit (%11,1) ve Fuchs üveiti (%9,3) gelmektedir. En sık enfeksiyöz üveit nedeni ise %8 ile toksoplazmaya bağlı üveit olmuştur. Rathinam ve arkadaşlarının yaptığı ve 15221 gözün dahil edildiği bir derlemede en sık üveit nedeni %32,5 ile idiyopatik üveit olmuştur(21). Enfeksiyöz kaynaklı üveitlere bakıldığında ise %5,5 ile leptospiroza bağlı üveit ilk sırada yer alırken toxoplazma %4,7 ile ikinci sırada yer almıştır(21). Khairallah ve arkadaşlarının Tunus'ta 472 hastayı dahil ettiği çalışmalarında %35,2 ile en sık neden çalışmamıza benzer şekilde idiyopatik üveit olmuştur(34). İdiyopatik üveitlerden sonra en sık görülen nonenfeksiyöz neden ise %12,3 ile Behçet üveiti

olmuştur(34). En sık enfeksiyöz neden %11,9 ile herpetik üveit olurken, %10,1 ile toksoplazma üveiti ikinci sırada yer almıştır(34). Hamade ve arkadaşlarının yaptığı ve Suudi Arabistan'da 488 gözü dahil ettiği bir başka çalışmada %32 ile en sık neden yine idiyopatik üveit olarak saptanmıştır(35). Bu çalışmada en sık enfeksiyöz neden %12 ile herpetik üveit olurken, %6 ile toksoplazma üveiti 3. sırada yer almıştır(35). Bilhassa enfeksiyöz üveitlerde ülke bazlı farklılıklar görülse de literatürde nonenfeksiyöz üveitlerde genellikle en sık neden hep idiyopatik üveit olarak saptanmıştır. Bu açıdan çalışmamız literatür ile uyumludur.

Üveitte katarakt, kronik kortikosteroid kullanımından ve daha sık olarak da intraoküler inflamasyonun bir sonucu olarak gelişmektedir(36). Üveitik gözlerde katarakt cerrahisi zordur ve öngörülemeyen birçok intraoperatif komplikasyonla karşılaşılabilir(36). Bir diğer cerrahi gerektiren hastalık grubunu ise glokom oluşturmaktadır. Çalışmamızda 450 üveit hastasının 57'si (%12,6) üveit komplikasyonlarına bağlı nedenlerle ameliyat edilmiştir. Sızmaz ve arkadaşlarının yaptığı 275 hastanın dahil edildiği bir çalışmada bu oran %19,3 olarak saptanmıştır(32). Gül ve arkadaşlarının yaptığı 678 hastanın dahil edildiği bir çalışmada ise hastaların %9,2'si üveit kaynaklı nedenlerle ameliyat edilmiştir.(37). Bu açıdan çalışmamız ülkemizde yapılan çalışmalarla uyumludur.

Üveit ile HLA pozitifliği özellikle anterior üveitlerde sıkça karşılaşılan bir durumdur(29). HLA pozitifliği değişik etnik gruplarda farklı oranlarda görülebilmektedir. Özellikle Avrasya ve Kuzey Amerika toplumlarında %10'lara varan oranda pozitiflik görülebilmektedir(38). Bu açıdan ülkemiz HLA pozitifliğinin yüksek olduğu bir coğrafyada yer almaktadır. Çalışmamızda en sık rastlanan pozitiflik %14 ile HLA B5 olmuştur. Bunu sırasıyla %10,67 ile HLA B51 ve %7,33 ile HLA B27 izlemektedir. Sızmaz ve arkadaşlarının yaptığı ve 275 hastayı dahil ettikleri çalışmada HLA B27 pozitifliği %26,8 olarak saptanmış, öte yandan Behçet hastalarının da %12,5'inde HLA B5 pozitifliği bildirilmiştir(32). Tüm gruplardaki pozitiflik ise ayrıca bildirilmemiştir. Çabuk ve arkadaşlarının 65 üveit hastası ile yaptığı bir çalışmada ise HLA B27 pozitifliği %19 olarak saptanmıştır(39). Öte yandan McCanel ve arkadaşlarının 213 üveit hastası ile yaptıkları bir çalışmada hastaların %34,4'ünde, Rodriguez ve arkadaşlarının 1237 üveit hastası ile yaptıkları

çalışmada hastaların %13,4'ünde, Smit ve arkadaşlarının 750 üveit hastası ile yaptıkları bir çalışmada ise hastaların %11'inde HLA B27 pozitif saptanmıştır(20, 40, 41). Çalışmamızda HLA pozitifliğinin özellikle de HLA B27'nin bu denli düşük çıkması kliniğimizin tanı algoritmaları ile ilgili olabilir. Sağlık kaynaklarının etkin kullanımı açısından kliniğimizde gelen her hastadan rutin olarak HLA testleri istenmemekte olup sadece Behçet hastalığı, ankilozan spondilit vb. şüphesi halinde detaylı tetkikler istenmektedir. Bu durum da özellikle idiyopatik üveit tanısı almış olan ancak HLA pozitifliği olan bireylerde bu pozitifliğin saptanamamasına neden olmuş olabilir.

Literatürde HLA B27 pozitifliği ile atak sayısı arasında pozitif korelasyon olduğu görülmektedir(42-45). Her ne kadar çalışmamızda da HLA B27 pozitif grupta atak sayısı daha yüksek olsa da istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır. Bu durum HLA B27 pozitif hasta sayısının azlığından olabilir. HLA B51 pozitifliği özellikle Behçet hastalığında görülebilen bir bulgudur(46). Çalışmamızda da 48 kişide HLA B51 pozitifliği saptanmıştır. Bu sayı HLA B27 pozitifliğinin yaklaşık bir buçuk katıdır (n=33). Örneklem sayılarının birbirine yakın olmaması nedeniyle HLA B27 ve B51 pozitifliğinin atak sayısı ile karşılaştırılması bizleri yanıltabilir. Bu açıdan daha yüksek örneklem sayılarına sahip çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır

Üveit özellikle gençler ve çocuklarda çoğunlukla asemptomatiktir ve tanı ancak bir komplikasyon olduğunda konulabilir(17). Yaş gruplarına göre semptomlar da farklılıklar gösterebilmektedir. Çocukluk çağında en sık başvuru nedeni görmede bulanıklık iken erişkinde kızarıklık, fotofobi, ağrı ve uçuşma daha sık görülür(18). Semptomlar üveitin tutulum yerine göre de farklılıklar gösterebilir. Örneğin anterior üveitlerde başlıca semptomlar ağrı, kızarıklık, sulanma, fotofobi iken, intermediyer üveit hastalarında esas yakınma görmede bulanıklık ve floaters da denilen görme alanında hareketli yuvarlak görüntülerdir. (16) Görme kaybına en çok yol açan üveit tipi olan posterior üveitte en sık başvuru şikayeti de yine görmede azalma ve gözde sinekler uçuşmasıdır(16). Çalışmamızda en sık başvuru şikâyeti %84,9 ile görmede azalma olmuştur. Bunu sırasıyla %69,8 ile fotofobi, %69,6 ile uçuşma, %66,9 ile kızarıklık ve %61,6 ile ağrı izlemektedir. Sızmaz ve arkadaşlarının yaptığı ve 275 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında en sık belirti %68 ile hastada bulanık görme

olmuştur; bunu, sırasıyla, %45,1 ile kızarıklık, %40 ile gözde ağrı, %13,5 ile uçuşmalar izlemiştir(32). Bu çalışmada hastalara fotofobi varlığı sorulmamıştır. Hem Sızmaz ve arkadaşlarının çalışması hem de bizim çalışmamız retrospektif olarak tasarlanmıştır ve maalesef çalışmanın doğası gereği her zaman aynı klinisyen tarafından muayene mümkün olamamıştır. Hastaların mevcut semptomları hasta dosyalarından elde edilmiştir ve bu kayıtlar muayene bulguları gibi net sonuçlar içermediğinden tutulan kayıtlarda farklılıklara yol açabilmiştir. Genel olarak semptomların sıklık sırası birbirine yakın olsa da yüzdelerinin farklı olması bu durumla açıklanabilir.

Anatomik olarak tutulum yerlerine bakıldığında, hastaların %57,3'ünde (n=258) olmak üzere en sık anterior tutulum izlenmiştir. Bunu sırasıyla panüveit (%27,8), posterior üveit (%9,8) ve intermediyer üveit (%6,1) izlemiştir. Rodriguez ve arkadaşlarının 1237 hasta ile yaptıkları bir çalışmada anterior üveit %56 oranında görülürken bunu %19 ile posterior üveit, %16 ile panüveit, %13 ile intermediyer üveit izlemiştir(20). Yine Rothova ve arkadaşlarının 865 hasta ile yaptığı bir çalışmada yine %55 ile en sık anterior üveit görülürken bunu %20 ile panüveit, %17 ile posterior üveit ve %9 ile intermediyer üveit izlemiştir(29). Literatüre bakıldığında çalışmaların çoğunda benzer sonuçlar olduğu görülür(47-49). Bu açıdan çalışmamız literatür ile uyumludur.

Hastaların her iki gözünde de tedavi neticesinde EİDGK değerlerinde iyileşme sağlanmış ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Suhler ve arkadaşlarının 424 hastayı dahil ettikleri ve adalimumabın etkinliğini araştırdıkları randomize kontrollü bir çalışmada da sol gözde başlangıç EİDGK 0.20 logMAR iken tedavi ile 0.10 olmuş ve sağ gözde başlangıçta 0.19 logMAR iken tedavi ile 0.11 olmuştur(50). Yine Eser ve arkadaşlarının Behçet üveitli hastalarda interferon alfanın etkinliğini değerlendirdikleri bir çalışmada sol gözde başlangıç EİDGK 0.54 logMAR iken tedavi ile 0.44 olmuş ve sağ gözde başlangıçta 0.53 logMAR iken tedavi ile 0.35 olmuştur(51) Çalışmamızda hastalara sistemik immunomodülatörlerin yanında verilen diğer tedaviler de sonuç ölçütüne dahil edilmiş olup literatürde benzer bir çalışmaya rastlanılamamıştır. Yine de EİDGK değerlerindeki değişimler spesifik tedavi uygulanan çalışmalarla benzerdir(50, 51).

Üveite sekonder glokom görmeyi tehdit eden önemli bir komplikasyon olup üveitin tutulum yerine göre farklı klinik tablolarda karşımıza çıkabilmektedir(52). En çok görülen semptomlar görme bulanıklığı, gözde ağrı, baş ağrısı ve fotofobidir(52). Hastalarda glokom varlığına bakıldığında %5,6'sı hali hazırda glokom hastası iken %13,8'inde üveite sekonder glokom saptanmıştır. Hastaların göz içi basınçlarına bakıldığında da ortalama sağ gözde  $16,22 \pm 6,62$ mmHG sol gözde ise  $15,83 \pm 5,73$ mmHG olarak saptanmıştır. Literatüre bakıldığında çalışmamızda saptanan glokom oranlarının literatür ile uyumlu olduğu görülmektedir. Elgin ve arkadaşlarının Behçet hastalığı olan 230 kişiyi dahil ettikleri çalışmalarında glokom oranı %10,9 olarak saptanmıştır(53). Tutkun ve arkadaşlarının 172 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında ise bu oran %12,7 olmuştur(54). Yurt dışı kaynaklı çalışmalara bakıldığında da benzer oranlar görülmektedir. Rubaie ve arkadaşlarının 642 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında sekonder glokom insidansı %13,9 olarak saptanmıştır(55). Neri ve arkadaşlarının yaptığı 391 hastanın dahil edildiği bir çalışmada ise bu oran %11,1 olmuştur(56). Bu açıdan bakıldığında çalışmamız literatür ile uyumludur.

Literatürde kortikosteroid kullanımı ile GİB artışı arasında ilişki saptanan yayınlar çoğunluktadır. Ancak güncel derlemelerde GİB artışında kullanılan steroid preparatının cinsinin belirleyici olduğu belirtilmektedir(57). Yeni nesil kortikosteroid preparatlarında GİB artışları tolere edilebilir düzeydedir(57). Çalışmamızda GİB ile steroid kullanımı arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Özellikle perioküler-intravitreal steroid kullanan grupta GİB değerleri kullanmayan gruba göre daha yüksek olarak tespit edilse de istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Maeng ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif analizde de çalışmamızla uygun şekilde GİB ile steroid kullanımı arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır(58). Ancak sadece GİB>14mmHG olan gözler dahil edildiğinde GİB ile steroid kullanımı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Yani steroid normal basınca sahip gözlerde anlamlı bir artışa yol açmazken, sınırda yüksek değerlere sahip olan gözlerde anlamlı artışlara sebep olabilmektedir(58).

Literatürde üveit ve glokom birlikteliğine bakıldığında tutulum yeri ile glokom arasında anlamlı ilişki saptanamayan yayınlar mevcuttur. Neri ve

arkadaşlarının 391 hasta ile yaptıkları çalışmada tutulum yeri ile glokom varlığı arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır(56). Öte yandan anterior üveitlerde glokom sıklığının daha fazla olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur(52, 59, 60). Çalışmamızda da anterior üveitlerde glokom sıklığı daha yüksek oranda görülmüştür. Bu açıdan çalışmamız literatür ile uyumludur.

Üveit hastalarında kornea tutulumu olabilmekle birlikte görece olarak sıklığı düşüktür. Çalışmamızda hastaların kornea tutulumlarına bakıldığında çoğunluğun normal olduğu görülmektedir. Çalışmamızda gözlerin %96,5'inde (n=869) patoloji saptanamamıştır. Bununla birlikte tüm gözlerin %1,5'inde (n=14) korneal kesafet, %1,8'inde (n=17) ise band keratopati gelişmiştir. Sızmaz ve arkadaşlarının yaptığı ve çalışmamıza benzer dizayn edilmiş bir çalışmada hastaların %1,8'inde kornea epitel erozyonu izlenirken %1,1'inde band keratopati izlenmiştir(32).

Hastaların iris bulgularına bakıldığında sağ gözlerin %91,1'inde sol gözlerin ise %90,2'sinde patoloji izlenmemiştir. Gözlerin %1,8'inde iris atrofi izlenirken nodül görülme sıklığı sağda %0,2 solda ise %0,8 olmuştur. Sızmaz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada atrofi oranı çalışmamızla aynı şekilde %1,8 olarak saptanmıştır(32). Nodül görülme sıklığı da bu çalışmada %1,8 olarak saptanmıştır(32).

Üveit hastalarında özellikle de kullanılan tedavilere bağlı olarak katarakt gelişimi riski artmaktadır(61). Çalışmamızda sağ gözlerin %8,4'ünde, sol gözlerin ise %8,66'sında başlangıçta katarakt görülmüştür. Takip sonunda ise başlangıçta kataraktı olmamasına rağmen sağ gözlerin %4,6'sında, sol gözlerin ise %4,3'ünde katarakt gelişmiştir. Literatüre bakıldığında üveitli hastalarda katarakt insidansının %15 dolaylarında olduğu görülmektedir. Yalçındağ ve arkadaşlarının 33 merkezden 4863 hasta ile yaptıkları çalışmada hastaların %16,2'sinde katarakt saptanmıştır(18). Bodaghi ve arkadaşlarının 927 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında ise bu oran %14,3 olarak saptanmıştır(59). Khairallah ve arkadaşlarının 472 hasta ile yaptıkları çalışmada ise bu oran %15,6 olmuştur(34). Bu çalışmalarda başlangıç ve bitiş durumları ayrı ayrı incelenmemiştir. Çalışmamızda ise komplikasyon olarak katarakt

gelişimi insidansını saptayabilmek için bu oranlar ayrı ayrı hesaplanmıştır. Öncesi ve sonrası toplandığında çalışmamızda da literatür ile uyumlu oranlar elde edilmektedir.

Çalışmamızdaki hastaların vitre tutulumlarına bakıldığında en sık bulgu olarak tüm gözlerin %42,3'ünde (n=381) vitrede hücre saptanmıştır. İkinci sıklıkta ise tüm gözlerin %37,6'sında (n=339) vitre kondansasyonu tespit edilmiştir. Ayrıca tüm gözlerin %11,3'ünde ise arka vitre dekolmanı meydana gelmiştir. Sızmaz ve arkadaşlarının 275 hasta ile yaptıkları çalışmada hastaların %39,3'ünde vitreusta hücre saptanırken, %2,9'unda da hem hücre hem de kondansasyon saptanmıştır(32).

Üveitler arka segmenti de tutulabilen hastalıklardır. Özellikle arka segment tutulumunda görme ile ilgili şikayetler ön olmaktadır. Hastaların maküla bulgulara bakıldığında %81,9'unun normal olduğu görülmektedir. Maküla ödemi diffüz ödem ve kistoid ödem olarak ayrı ayrı hesaplanmış ve sırasıyla %1,4 ve %7,9 olarak saptanmıştır. Epiretinal membran görülme sıklığı %4,7 olarak bulunmuştur. Yalçındağ ve arkadaşlarının 4863 hasta ile yaptıkları çalışmada maküler ödem diffüz veya kistoid diye ayrı ayrı hesaplanmamış ve totalde %10,2 olarak saptanmıştır(18). Sızmaz ve arkadaşlarının 275 hasta ile retrospektif olarak yaptıkları çalışmada epiretinal membran yüzdesi %10,2 olarak saptanmıştır(32).

FFA aktif ve inaktif üveiti ayırmada etkili olduğu kadar, tedaviye yanıtı değerlendirmede ve kistoid maküler ödem, koroid neovaskülarizasyonu gibi eşlik eden patolojileri saptamada faydalıdır(62). Çalışmamızda hastaların %61,6'sına FFA çekilmiştir. FFA çekilen hastaların %72,5'inde ise herhangi bir patolojiye rastlanılmamıştır. Tüm hastaların %3,8'inde FFA çekilen hastaların ise %6,1'inde maküla ödemi tespit edilmiştir. Ayrıca FFA çekilen hastaların %40,4'ünde (tüm hastaların %24,8'inde) optik disk hiperfloresansı, %26,4'ünde (tüm hastaların %13,2'si n=119) sızıntı izlenmiştir. Yalçındağ ve arkadaşlarının 4863 hasta ile yaptıkları çalışmalarında optik disk hiperfloresansı oranı %10,2 olarak bulunmuştur(18). Campbell ve arkadaşlarının 103 üveit hastası ile yaptıkları bir çalışmada hastaların %44'ünde periferik sızıntı, %39'unda ise kistoid maküler ödem saptanmıştır(63). Bouchenaki ve arkadaşlarının 121 fuchs üveitli hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ise hastaların %9,1'inde maküler ödem saptanmıştır(64). Bu

çalışmada hastaların %19,4'ünde de optik disk hiperfloresansı saptanmıştır(64). Kempen ve arkadaşlarının üveitik maküla ödemi saptamada OCT ve FFA' yı karşılaştırdıkları ve 255 hastayı dahil ettikleri bir çalışmada üveitik maküla ödemi sırasıyla %36 ve %39 olarak saptanmıştır(65). Çalışmamızda özellikle maküla ödeme odaklanılmamış olup beraberinde farklı birçok parametreye de bakılmıştır. Bu durum bulguların kayıt altına alınmasında eksikliğe yol açmış olabilir. Ayrıca hastaların tamamına da FFA çekilmemiş olup bu da bulguların atlanmasına neden olmuş olabilir. Çalışmamızdaki elde edilen FFA bulgu oranlarının literatürdeki çalışmalardan daha düşük çıkması bu şekilde açıklanabilir.

Çalışmamızdaki hastaların %91,1'ine arka segment OCT çekilmiştir. Maküla ödemi saptamada hem OCT hem de FFA kullanılabilen ve literatüre bakıldığında maküla ödemi saptamada bu iki yöntemin birbirine yakın oranlara sahip olduğu görülmektedir(65-67). OCT çekilen gözlerin %89,6'sında (n=735) makülada patolojik bulgu saptanmamıştır. Gözlerin 11'inde (%1,2) diffüz maküla ödemi, 73'ünde (%8,1) kistoid maküla ödemi ve 1'inde de (%0,1) mikst ödem olmak üzere toplamda saptanan maküla ödemi %9,4 olarak tespit edilmiştir.

Çalışmamızda bir diğer sık görülen OCT bulgusu ERM olmuştur. 50 gözde (%5,6) ERM saptanmıştır. Bu oran Markomichelakis ve arkadaşlarının maküler ödemi bulunan 84 göz ile yaptıkları çalışmada %40,5 olarak saptanmıştır(68). Sızmaz ve arkadaşlarının 275 hasta ile yaptıkları çalışmada ise hastaların %10,2'sinde ERM saptanmıştır(32).

Üveit tedavisinde farklı tedavi modaliteleri bulunmakla birlikte tedavinin temelini kortikosteroidler oluşturmaktadır(69-71). Steroidler topikal verilebildiği gibi sistemik de verilebilmektedir. Çalışmamızda en sık kullanılan tedavi %78,4 ile topikal steroid olmuştur. Onu %44,9 ile sistemik steroid izlemektedir. Tüm dünyada üveit tedavisinde steroidler ilk sırada yer alırken steroid dışı tedavilerde farklı ekoller mevcuttur(69, 70, 72). İmmünespresif tercihine bakıldığında merkezimizde en sık kullanılan steroid dışı immünespresif %20 ile azotiopürin olmuştur. Onu da %13,6 ile kolşisin izlemektedir. Azotiopürin özellikle Behçet hastalığında sık kullanılan etkinliği kanıtlanmış bir tedavidir(73). Ayrıca steroide dirençli otoimmün üveitlerde

de sıklıkla tercih edilen bir moleküldür(74). Bu nedenle merkezimizde de sıklıkla kullanılan bir tedavi şeklidir.

Çalışmamızdaki üveit hastalarının atak geçirme sayılarına bakıldığında, kiliniğimizdeki takip dönemi boyunca atak geçirme ortalaması 1,59 olarak tespit edilmiştir. Yaş arttıkça hastalığın takip süresi de artacağından yaş ile geçirilmiş atak sayısı arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüş ancak hastalar yaş gruplarına göre sınıflandırılmamıştır. Çalışmamızla uygun şekilde Monnet ve arkadaşlarının 275 hasta ile yaptıkları bir çalışmada hastalığın takip süresi arttıkça atak sayısının da arttığı saptanmıştır(42).

Tutulum yerleri ile atak sayıları karşılaştırıldığında özellikle panüveitli hastalarda atak ortalamasının yüksek olduğu görüldü. Yine tutulum yerleri ile sonuç EİDGK logMAR kıyaslandığında panüveitli gözlerde ortalama EİDGK logMAR değerinin her iki gözde de daha yüksek olduğu görüldü (sağ=0,471, sol=0,487, toplam=0,479). Aynı şekilde atak sayısı ile sonuç EİDGK değerleri arasında da her iki gözde de anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır (sağ p=0,001, r=0,156 , sol p=0,003, r=0,138).

Netzer ve arkadaşlarının 1076 hasta ile yaptıkları çalışmada hastalar anterior üveit ve anterior dışı üveitler diye iki gruba ayrılmış ve panüveitin de dahil olduğu anterior dışı üveitlerde EİDGK logMAR değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur(75). Rothova ve arkadaşlarının 582 hasta ile yaptıkları çalışmada da panüveitli hastalarda daha fazla atak sayısı ve daha fazla total körlüğe gidiş saptanmıştır(76). Bu açıdan çalışmamız literatür ile uyumludur.

Cinsiyet ile lokalizasyon arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır. Öte yandan yaş ile tutulum yeri arasında hem sağ hem sol gözde anlamlı ilişki saptanmıştır. Anterior üveitlerde yaş diğer gruplara göre daha yüksektir. Nisha ve arkadaşlarının yaptıkları bir prevalans çalışmasında da çalışmamıza benzer şekilde anterior üveitlerde yaş ortalamasının daha yüksek olduğu görülmüştür(77).

Lokalizasyona göre tedavi sonuç durumu karşılaştırıldığında özellikle panüveitli hastalarda tedavinin çoğunlukla devam ettiği, diğer lokalizasyonlarda ise çoğunlukla şifa ile sonuçlandığı görülmüştür.

Çalışmamızın eksik yönlerinden birisi ve en önemlisi hastaların aynı hekim tarafından muayene ve kayıt edilmemiş olmasıdır. Uygulayıcılar arasında deneyim ve beceri farklılıkları olması verileri etkilemiş olabilir. Öte yandan çalışmamız retrospektif olarak dosya kayıtlarına bakılarak yapılmıştır. Bilhassa muayene bulgularında eksik veya hatalı veri girişleri olmuş olabilir. Ancak bu eksiklikler göz önünde bulundurularak şüpheli bulunan veya dosyasında eksik olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Literatüre bakıldığında üveit hastalarının tanı, takip ve tedavi süreçlerindeki verileri bir bütün olarak veren çalışmalar pek azdır. Bu açıdan çalışmamız üveit hastalarının etyolojik faktörlerini, epidemiyolojisini, bulgularını, takip ve tedavi süreçlerini bir bütün olarak veren az sayıda çalışmadan biridir.

Çalışmamızın örneklem sayısı literatürdeki çalışmalara kıyasla yeterli düzeyde olduğu görülse de aynı uygulayıcılar tarafından bakılmış benzer örneklem sayılarına sahip çalışmalar daha güvenilir veriler sunabilir. Bu açıdan bu tarz çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Üveit tüm dünyada oftalmoloji pratiğinde sıklıkla görülen ve kendine has tanı ve tedavi süreçleri olan, multisistemik bir hastalıktır. Önlenebilir körlüğün de önde gelen nedenlerinden biridir. Bu açıdan üveiti tüm yönleriyle değerlendiren çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Daha önce de belirtildiği gibi merkezimiz geniş bir nüfusa hizmet veren, bölgedeki tek üveit merkezidir. Çalışmamız bu açıdan heterojen bir örnekleme sahip geniş katılımlı bir çalışmadır. Çalışmamızın bazı önemli noktaları şu şekilde özetlenebilir;

- 450 üveit hastası dahil edilmiştir.
- %71,1'i herhangi bir tedavi almadan kliniğimize başvurmuştur.
- %23,5 ile en sık idiyopatik üveite rastlanılırken, en sık nonenfeksiyöz neden %20,4 ile Behçet Hastalığı, en sık enfeksiyöz neden %8 ile Toxoplazma olmuştur.
- Hastalarda en sık rastlanan serolojik test pozitifliği sırasıyla HLA B5, HLA B51 ve HLA B27 olmuştur.
- Hastalardaki en sık görülen başvuru şikayetini %84,9 oranla görmede azalma oluşturmuştur.
- Muayene bulgusu olarak en sık ön kamarada hücre tespit edilmiştir (sağ=%59,6, sol=%61,1)
- En sık vitre tutulumu bulgusu ise %42,3'ile vitrede hücre olmuştur.
- Anatomik sınıflandırmaya göre en sık anterior tutulum görülmüştür. (%57,3)
- Hastaların %5,6'sı halihazırda glokom hastası iken hastaların %13,8'inde de üveit komplikasyonu olarak glokom gelişmiştir.
- Hastaların %68,3'ünün fundusunda patolojiye rastlanılmamakla birlikte en sık patolojik bulgu %12,6 ile retinal üveit odağı olmuştur.
- FFA çekilen hastaların %72,5 inde patolojik bulgu saptanmamış olup, saptanan en sık patolojik bulgu %26,4 ile periferik vasküler yapılarda sızıntı olmuştur.

- OCT bulgularına bakıldığında gözlerin %81,7'sinde makülada patolojik bulgu saptanmaz iken en sık saptanan bulgu %8,1 ile kistoid maküla ödemi olmuştur.
- Üveitli hastaların takipleri esnasında en sık aldığı tedavi %78,4 ile topikal steroid olmuştur.
- Hastaların nihai durumlarına bakıldığında ise %63'ünün şifa gördüğü, %34,9'unda tedaviye devam edildiği ve %2 hastada ise tedavilere cevap alınmadığı görülmüştür.



## 7. KAYNAKLAR

1. de Smet MD, Taylor SR, Bodaghi B, Miserocchi E, Murray PI, Pleyer U, et al. Understanding uveitis: the impact of research on visual outcomes. *Progress in retinal and eye research*. 2011;30(6):452-70.
2. Muñoz-Fernández S, Martín-Mola E. Uveitis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2006;20(3):487-505.
3. Miserocchi E, Fogliato G, Modorati G, Bandello F. Review on the worldwide epidemiology of uveitis. *European journal of ophthalmology*. 2013;23(5):705-17.
4. Thorne JE, Suhler E, Skup M, Tari S, Macaulay D, Chao J, et al. Prevalence of noninfectious uveitis in the United States: a claims-based analysis. *JAMA ophthalmology*. 2016;134(11):1237-45.
5. Dubielzig RR, Ketring K, McLellan GJ, Albert DM. The uvea. *Veterinary Ocular Pathology*. 2010:245.
6. Nethralaya DPDMS. Anatomy of Uvea 2021 [05.02.2021]. Available from: <http://www.eophtha.com/posts/anatomy-of-uvea>.
7. Bron AJ. *Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit*. 1997.
8. Recep ÖF. *Göz Anatomisi: Dünya Tıp Kitabevi*; 2016. 143-5 p.
9. Goldenberg D, Moisseiev E, Goldstein M, Loewenstein A, Barak A. Enhanced depth imaging optical coherence tomography: choroidal thickness and correlations with age, refractive error, and axial length. *Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina*. 2012;43(4):296-301.
10. Som P. The current embryology of the orbit. *Neurographics*. 2017;7(4):309-33.
11. Tsirouki T, Dastiridou A, Symeonidis C, Tounakaki O, Brazitikou I, Kalogeropoulos C, et al. A focus on the epidemiology of uveitis. *Ocular immunology and inflammation*. 2018;26(1):2-16.
12. Wakefield D, Chang JH. Epidemiology of uveitis. *International ophthalmology clinics*. 2005;45(2):1-13.
13. Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California: the Northern California epidemiology of uveitis study. *Ophthalmology*. 2004;111(3):491-500.
14. Dandona L, Dandona R, John RK, McCarty CA, Rao GN. Population based assessment of uveitis in an urban population in southern India. *British journal of ophthalmology*. 2000;84(7):706-9.

15. Group SoUNW. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. American journal of ophthalmology. 2005;140(3):509-16.
16. Sızmaç S. Kırmızı Göz Nedenleri-Üveitler. Turkish Journal of Ophthalmology/Turk Oftalmoloji Dergisi. 2012;42.
17. Ferrara M, Eggenschwiler L, Stephenson A, Montieth A, Nakhoul N, Araùjo-Miranda R, et al. The challenge of pediatric uveitis: tertiary referral center experience in the United States. Ocular immunology and inflammation. 2019;27(3):410-7.
18. Yalçındağ FN, Özdal PC, Özyazgan Y, Batıoğlu F, Tugal-Tutkun I, Group BS. Demographic and clinical characteristics of uveitis in Turkey: the first national registry report. Ocular immunology and inflammation. 2018;26(1):17-26.
19. Damato EM, Angi M, Romano MR, Semeraro F, Costagliola CJMoi. Vitreous analysis in the management of uveitis. 2012;2012.
20. 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. Archives of ophthalmology. 1996;114(5):593-9.
21. Rathinam S, Namperumalsamy P. Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis. Indian journal of ophthalmology. 2007;55(3):173.
22. ÖZDAL MPÇ, Yazici A, Tüfek M, Öztürk F. Epidemiology of uveitis in a referral hospital in Turkey. Turkish journal of medical sciences. 2014;44(2):337-42.
23. Liesegang TJ. Clinical features and prognosis in Fuchs' uveitis syndrome. Archives of Ophthalmology. 1982;100(10):1622-6.
24. Tugal-Tutkun I, Yalçındağ FN, Herbort CP. Laser flare photometry and its use in uveitis. Expert Review of Ophthalmology. 2012;7(5):449-57.
25. Whitcup SM. Examination of the patient with uveitis. Uveitis: fundamentals and clinical practice: Mosby, Philadelphia, PA; 2010. p. 41-50.
26. Cunningham Jr ET, Wender JD. Practical approach to the use of corticosteroids in patients with uveitis. Canadian Journal of Ophthalmology. 2010;45(4):352-8.
27. Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS, Holland GN, Jaffe GJ, Louie JS, et al. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. American journal of ophthalmology. 2000;130(4):492-513.
28. Samiy N, Foster CS. The role of nonsteroidal antiinflammatory drugs in ocular inflammation. International ophthalmology clinics. 1996;36(1):195-206.

29. Rothova A, Buitenhuis HJ, Meenken C, Brinkman C, Linssen A, Alberts C, et al. Uveitis and systemic disease. 1992;76(3):137-41.
30. Oruc S, Kaplan AD, Galen M, Kaplan HJ. Inflammation. Uveitis referral pattern in a midwest university eye center. 2003;11(4):287-98.
31. Rothova A, Van Veenendaal W, Linssen A, Glasius E, Kijlstra A, De Jong PJA. Clinical features of acute anterior uveitis. 1987;103(2):137-45.
32. Sızmaz S, Akova YA, Güngör SG, Öktem Ç, Yayıoğlu RA. Üveit Olgularımızın Etiyolojik ve Klinik Özellikleri. 2010;40(5).
33. DAYLAN AE. Kliniğimizde Takipli Üveitik Glokom Hastalarında Medikal Ve Cerrahi Tedavi Sonuçlarımız, uzmanlık tezi: Akdeniz Üniversitesi 2018.
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. 2007;21(1):33-9.
35. Hamade IH, Elkum N, Tabbara KF. Inflammation. Causes of uveitis at a referral center in Saudi Arabia. 2009;17(1):11-6.
36. Hooper PL, Rao NA, Smith RE. Cataract extraction in uveitis patients. 1990;35(2):120-44.
37. Gül A, Kılıç A, Yener H, Demirok A, Çinal A. Van ve Çevresindeki İllerin (Ağrı, Iğdır, Muş, Bitlis, Hakkari) Üveit Verileri. 2010;40(2).
38. Khan MJ. Epidemiology of HLA-B27 and arthritis. 1996;15(1):10-2.
39. Çabuk KŞ, Taşkapılı M, Akçay M, Kırgız A, Mert M, Yılmaz T. Üçüncü Basamak Merkeze Başvuran Üveit Hastalarının Etiyolojik ve Demografik Özellikleri. 2013;14(2).
40. McCANNEL CA, Holland GN, Helm CJ, Cornell PJ, Winston JV, Rimmer TG, et al. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. American journal of ophthalmology. 1996;121(1):35-46.
41. Smit R, Baarsma G, De Vries J. Classification of 750 consecutive uveitis patients in the Rotterdam Eye Hospital. International ophthalmology. 1993;17(2):71-6.
42. Monnet D, Breban M, Hudry C, Dougados M, Brézin AP. Ophthalmic findings and frequency of extraocular manifestations in patients with HLA-B27 uveitis: a study of 175 cases. 2004;111(4):802-9.
43. Power WJ, Rodriguez A, Pedroza-Seres M, Foster CS. Outcomes in anterior uveitis associated with the HLA-B27 haplotype. 1998;105(9):1646-51.

44. Tay-Kearney M-L, Schwam BL, Lowder C, Dunn JP, Meisler DM, Vitale S, et al. Clinical features and associated systemic diseases of HLA-B27 uveitis. 1996;121(1):47-56.
45. Tuncer S, Adam YS, Urgancioglu M, Tugal-Tutkun IJOi, inflammation. Clinical features and outcomes of HLA-B27-positive and HLA-B27-negative acute anterior uveitis in a Turkish patient population. 2005;13(5):367-73.
46. Palmares J, Castro-Correia J, Coutinho M, Mendes A, Delgado LJOi, inflammation. HLA and idiopathic uveitis. 1993;1(1-2):179-85.
47. Mercanti A, Parolini B, Bonora A, Lequaglie Q, Tomazzoli L. Epidemiology of endogenous uveitis in north-eastern Italy. Analysis of 655 new cases. Acta Ophthalmologica Scandinavica. 2001;79(1):64-8.
48. Henderly DE, Genstler AJ, Smith RE, Rao NA. Changing patterns of uveitis. American journal of ophthalmology. 1987;103(2):131-6.
49. Perkins E, Folk J. Uveitis in London and Iowa. Ophthalmologica. 1984;189(1-2):36-40.
50. Suhler EB, Adán A, Brézin AP, Fortin E, Goto H, Jaffe GJ, et al. Safety and efficacy of adalimumab in patients with noninfectious uveitis in an ongoing open-label study: VISUAL III. 2018;125(7):1075-87.
51. Eser-Ozturk H, Sullu Y. The results of interferon-alpha treatment in Behcet uveitis. Ocular immunology and inflammation. 2019.
52. Siddique SS, Suelves AM, Baheti U, Foster CSJSoo. Glaucoma and uveitis. 2013;58(1):1-10.
53. Elgin U, Berker N, Batman AJJog. Incidence of secondary glaucoma in Behçet disease. 2004;13(6):441-4.
54. Tugal-Tutkun I, Güney-Tefekli E, Kamaci-Duman F, Corum IJAjoo. A cross-sectional and longitudinal study of Fuchs uveitis syndrome in Turkish patients. 2009;148(4):510-5. e1.
55. Al Rubaie K, Al Dhahri H, Al Fawaz A, Hemachandran S, Mousa A, Mohamed AG, et al. Incidence and risk factors for developing glaucoma among patients with uveitis in a university-based tertiary referral center in Riyadh, Saudi Arabia. 2016;24(5):571-8.
56. Neri P, Azuara-Blanco A, Forrester JVJJo. Incidence of glaucoma in patients with uveitis. 2004;13(6):461-5.
57. Pleyer U, Ursell PG, Rama PJO, therapy. Intraocular pressure effects of common topical steroids for post-cataract inflammation: are they all the same? 2013;2(2):55-72.

58. Maeng MM, De Moraes CG, Winn BJ, Glass LRD. Effect of Topical Periocular Steroid Use on Intraocular Pressure: A Retrospective Analysis. 2019;35(5):465-8.
59. BODAGHI B, CASSOUX N, WECHSLER B, HANNOUCHE D, FARDEAU C, PAPO T, et al. Chronic severe uveitis: etiology and visual outcome in 927 patients from a single center. 2001;80(4):263-70.
60. Sng CCA, Ang M, Barton K. Chapter 13 - Uveitis and glaucoma: new insights in the pathogenesis and treatment. In: Bagetta G, Nucci C, editors. Progress in Brain Research. 221: Elsevier; 2015. p. 243-69.
61. Krishna U, Ajanaku D, Denniston AK, Gkika T. Uveitis: a sight-threatening disease which can impact all systems. Postgraduate medical journal. 2017;93(1106):766-73.
62. Gupta V, Al-Dhibi HA, Arevalo JFJSJoO. Retinal imaging in uveitis. 2014;28(2):95-103.
63. Campbell JP, Beardsley RM, Palejwala NV, Baynham JT, Lin W, Suhler EB, et al. Peripheral vascular leakage in uveitis: clinical and angiographic findings. Ophthalmology. 2015;122(6):1269-70.
64. Bouchenaki N, Herbort CPJJo. Fluorescein angiographic findings and clinical features in Fuchs' uveitis. 2010;30(5):511-9.
65. Kempen JH, Sugar EA, Jaffe GJ, Acharya NR, Dunn JP, Elner SG, et al. Fluorescein angiography versus optical coherence tomography for diagnosis of uveitic macular edema. 2013;120(9):1852-9.
66. Antcliff RJ, Stanford MR, Chauhan DS, Graham EM, Spalton DJ, Shilling JS, et al. Comparison between optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography for the detection of cystoid macular edema in patients with uveitis. 2000;107(3):593-9.
67. Ossewaarde-van Norel J, Camfferman LP, Rothova AJAjo. Discrepancies between fluorescein angiography and optical coherence tomography in macular edema in uveitis. 2012;154(2):233-9.
68. Markomichelakis NN, Halkiadakis I, Pantelia E, Peponis V, Patelis A, Theodossiadis P, et al. Patterns of macular edema in patients with uveitis: qualitative and quantitative assessment using optical coherence tomography. 2004;111(5):946-53.
69. Espinosa G, Muñoz-Fernández S, García Ruiz de Morales JM, Herreras JM, Cordero-Coma M. Treatment recommendations for non-infectious anterior uveitis. Medicina clinica. 2017;149(12):552.e1-.e12.

70. Gamalero L, Simonini G, Ferrara G, Polizzi S, Giani T, Cimaz R. Evidence-Based Treatment for Uveitis. *The Israel Medical Association journal : IMAJ*. 2019;21(7):475-9.
71. Saadoun D, Trad S, Bielfeld P, Sene D, Abad S, Kaplanski G, et al. [Uveitis: From diagnosis to treatment]. *La Revue de medecine interne*. 2018;39(9):673-5.
72. Zhao C, Zhang M. Immunosuppressive Treatment of Non-infectious Uveitis: History and Current Choices. *Chinese Medical Sciences Journal*. 2017;32(1):48-61.
73. Saadoun D, Wechsler B, Terrada C, Hajage D, Le Thi Huong D, Resche-Rigon M, et al. Azathioprine in severe uveitis of Behçet's disease. 2010;62(12):1733-8.
74. Pacheco PA, Taylor SR, Cuchacovich MT, Diaz GVJ, inflammation. Azathioprine in the management of autoimmune uveitis. 2008;16(4):161-5.
75. Tomkins-Netzer O, Talat L, Bar A, Lula A, Taylor SR, Joshi L, et al. Long-term clinical outcome and causes of vision loss in patients with uveitis. 2014;121(12):2387-92.
76. Rothova A, Suttorp-van Schulten M, Treffers WF, Kijlstra AJB, Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. 1996;80(4):332-6.
77. Acharya NR, Tham VM, Esterberg E, Borkar DS, Parker JV, Vinoya AC, et al. Incidence and Prevalence of Uveitis: Results From the Pacific Ocular Inflammation Study. *JAMA Ophthalmology*. 2013;131(11):1405-12.