



T.C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ÜVEİT HASTALARINDA GÖRME KAYBI VE GÖRSEL
PROGNOZU ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN
İNCELENMESİ**

Dr. Fatma SALİ
UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL
Temmuz, 2022

T.C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

GOZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ÜVEİT HASTALARINDA GÖRME KAYBI VE GÖRSEL
PROGNOZU ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN
İNCELENMESİ**

Dr. Fatma SALİ
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Ebubekir DURMUŞ

İSTANBUL
Temmuz, 2022

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Fatma SALI'nın hazırladığı ve jüri önünde savunduğu “ÜVEİT HASTALARINDA GÖRME KAYBI VE GÖRSEL PROGNOZU ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ” başlıklı uzman tezi başarılı kabul edilmiştir.

JÜRİ ÜYELERİ

İMZA

Tez Danışmanı:

Dr. Öğr. Üyesi Ebubekir DURMUŞ
İstanbul Medeniyet Üniversitesi

.....

Üyeler:

.....

.....

.....

Tez Savunma Tarihi: __/__/2022

Yazar Bildirimi

“ÜVEİT HASTALARINDA GÖRME KAYBI VE GÖRSEL PROGNOZU ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ” isimli uzmanlık tezinde Dr. Fatma SALİ

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

Temmuz, 2022

İmza:

- Bu tez daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
- Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Dr. Fatma SÂLİ



Uzmanlığa hazırlanma sürecimde kazanmam gereken tüm becerileri özenli bir şekilde aktarmaya gayret eden, etik ve hukuk kuralları çerçevesinde mesleğimi en güzel şekilde uygulamam için yol gösteren, eğitimim ve akademik gelişimimde çokça katkısı olan değerli hocam Sn. Prof. Dr. Halit Oğuz'a,

Tezimin planlanma aşamasında ve yürütülmesinde kıymetli vaktini ayırıp destek veren, asistanlığım sürecince eğitimime teorik ve pratik olarak çokça katkı sağlayan, tez danışmanım, değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Ebubekir Durmuş'a,

Asistanlığım süresince birçok konuda desteğini gördüğüm, her zaman güler yüzüyle ve samimiyetle sorduğum soruları cevaplayan, akademik çalışmalarda yol gösteren ve tezimin planlanma ve yürütülme aşamalarında çok katkı sağlayan, kliniğimizin Üvea birimi sorumlusu, değerli hocam Doç. Dr. Fehim Esen'e,

Asistanlığım boyunca her zaman klinik bilgi ve tecrübelerinden yararlanma fırsatı veren, danıştığım her konuda bilgi ve tecrübelerini en güzel şekilde aktaran, cerrahi ve akademik alanda gelişimimde çok katkısı olan kıymetli hocam Dr. Öğr. Üyesi Veysel AYKUT'a,

Tez sürecimde ve asistanlık eğitimimde her daim vaktini ayırıp, bilgi ve tecrübelerini en güzel şekilde aktaran, Üvea poliklinik birimimizin çok değerli uzmanı Op. Dr. Özlem Türkyılmaz'a,

Klinik ve cerrahi tecrübeleri aktaran, asistanlığımın başlangıcından itibaren her zaman desteklerini gördüğüm değerli uzman abi ve ablalarıma,

Huzurlu bir iş ortamı içinde olmamızı sağlayan, birbirimizin gelişiminde çokça katkı sağladığımız tüm asistan doktor arkadaşlarıma,

Her daim sevgi ve desteklerini hissettiğim, beni hiçbir zaman yalnız bırakmayan biricik ve çok kıymetli aileme çok teşekkür ederim.

Dr. Fatma SÂLİ

Özet

ÜVEİT HASTALARINDA GÖRME KAYBI VE GÖRSEL PROGNOZU ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ

AMAÇ: Üveit hastalarında görsel prognozu tanımlamak, görme prognozunu etkileyen faktörlerin ve görme kaybı nedenlerinin incelenmesi.

YÖNTEM: İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği üvea biriminde takipli 986 hastanın dosyaları retrospektif incelendi, takip süresi 3 ay ve üzerinde olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar; yaş, anatomik lokalizasyon, etiyolojik sınıflandırılma, başvuru ve takip merkezlerine göre gruplandırıldı. Başlangıç ve final en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) düzeyleri üç farklı seviyeye göre (≤ 0.1 , $0.1-0.3$ ve ≥ 0.4 şeklinde) gruplandırıldı. Final EİDGK ≤ 0.1 olan hastalarda görme kaybının nedenleri ayrıntılı olarak araştırıldı. Hastaların immünoşüpresif tedavi kullanımları, komplikasyonları ve geçirdikleri oküler cerrahiler incelendi.

BULGULAR: Dosyası incelenen 986 hastadan 689'u dahil edilme kriterlerini karşıladı. Erişkin grupta 616 hasta (257 erkek, 359 kadın, ortalama takip süresi 21 ay), pediatrik grupta 73 hasta (34'ü erkek, 39'u kadın, ortalama takip süresi 16 ay) mevcut idi. Hem erişkin hem de pediatrik üveit gruplarında görme keskinliği başlangıç düzeyine göre anlamlı olarak arttı (sırasıyla, $p < 0.001$ ve $p < 0.001$). Erişkin hastalarda görme kaybı oranı ön üveitlerde %5.4, orta üveitlerde %7, arka üveitlerde %11.3 ve panüveitlerde %19.4 olarak saptandı. Pediatrik hastalarda ise görme kaybı oranı ön üveitlerde %2.7, orta üveitlerde %5.9, arka üveitlerde ve panüveitlerde ise %0 idi. Anatomik lokalizasyona göre değerlendirmede erişkin grupta en iyi görsel sonuç ön üveitte izlendi. Pediatrik grupta final EİDGK ≥ 0.4 olan göz oranı ön üveitte %97.3, orta üveitte %88.2, posterior üveit ve panüveitte %100 idi. İlk tanısını kliniğimizde alıp tedavi edilen erişkin ve pediatrik hastaların sonuç görme keskinliği daha önce dış merkezde tedavi edilip takiplerde kliniğimize başvuran hastalara kıyasla anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla, $p < 0.001$

ve $p<0.001$). Konvansiyonel immünoşüpresif tedavi kullanımı pediatrik üveit grubunda (%60.3, 44/73) erişkin gruba göre (%18.5, 114/616) anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.001$). Benzer şekilde biyolojik ajan kullanımı da pediatrik üveit grubunda (%42.5, 31/73) erişkin gruba göre (%9.7, 60/616) anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.001$). Final EİDGK ≤ 0.1 olan göz oranı erişkin grupta %9.7 ve pediatrik grupta %3.2 olarak bulundu. En sık karşılaşılan görme kaybı (final EİDGK ≤ 0.1) nedenleri; optik atrofi (n:19), son evre Behçet hastalığı (n:10), makuler skar (n:10), katarakt (n:10) ve epiretinal membran (n:7) idi.

SONUÇ: Modern immünoşüpresif tedaviler ve biyolojik tedaviler sayesinde üveit hastalarının görsel prognozu literatürdeki serilere kıyasla çok daha iyi hale gelmiştir. Serimizde yeni tanıli hastaların görme kaybının eskiden tanı almış ve sekel gelişmiş olan hastalara kıyasla anlamlı olarak daha iyi olması da modern tedavilerin etkinliği ile ilgili gözlemimizi desteklemektedir. Pediatrik üveit grubunda hastalık şiddeti daha yüksek olmasına karşılık etkin immünoşüpresif ve biyolojik tedavi kullanımı erişkinlerde olduğu gibi bu hasta grubunda prognozun erişkin hastalara kıyasla iyi olmasını sağlamıştır. Pediatrik grubun bir diğer avantajı ise hastalık süresinin ve buna bağlı olarak kliniğe ilk başvuru anındaki sekel yükünün daha az olmasıdır.

Anahtar kelimeler: Üveit, görsel prognoz, immünoşüpresif tedavi, görme kaybı

Abstract

FACTORS AFFECTING VISUAL PROGNOSIS AND CAUSES OF VISUAL LOSS IN UVEITIS PATIENTS

PURPOSE: To understand the factors that affect visual prognosis and investigate causes of visual loss in uveitis patients.

METHOD: In this retrospective study, medical records of 986 uveitis patients who were followed in İstanbul Medeniyet University Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın City Hospital Ophthalmology Clinic were reviewed. Patients who were followed up for more than 3 months were included in this study. Patients were grouped according to age, anatomic localization of disease, etiology, patient presentation, first referral and follow-up center. Initial and final best corrected visual acuity (BCVA) of both the adult and pediatric patients was recorded in each group. Each group was divided into subgroups according to patients's initial and final BCVA (≤ 0.1 , $0.1-0.3$ and ≥ 0.4 , respectively). Most common etiologic diagnoses were reviewed according the anatomic and etiologic classification. Causes of visual loss were investigated thoroughly in patient who's final BCVA was ≤ 0.1 . The use of immunosuppressive treatment, complications and previous surgeries were reviewed.

RESULTS: Of 986 patients, six hundred eighty-nine patients met the criteria and were involved in the study. Adult group included 616 patients (257 males, 359 females) with a median follow-up duration of 21 months. Pediatric group included 73 patients (34 males, 39 females) with a median follow-up time of 16 months. A significant increase in BCVA was observed when comparing initial and final BCVA in both groups ($p < 0.001$ and $p < 0.001$, respectively). However, within the adult group, the visual loss proportions were 5.4% in anterior uveitis, 7% in intermediate uveitis, 11.3% in posterior uveitis, and 19.4% in panuveitis. While within the pediatric group, the visual loss percentages were 2.7% in anterior uveitis, 5.9% in intermediate uveitis, 0% in both posterior uveitis and panuveitis patients. Yet, Anterior uveitis had

the best visual prognosis regarding the anatomic localization in adult group. In addition, 97.3% of anterior uveitis, 88.2% of intermediate uveitis, and 100% of both posterior uveitis and panuveitis patients within the pediatric group had BCVA higher than 0.4. According to the first referral center analysis, final BCVA within both groups were higher in patients who were treated and followed only in our clinic in comparison to referral patients ($p<0.001$ and $p<0.001$, respectively). Conventional immunosuppressive treatment use was significantly higher in pediatric uveitis group (60.3%, 44/73) than in adult group (18.5%, 114/616), ($p<0.001$). Biological treatment use was significantly higher in pediatric uveitis group (42.5%, 31/73) than in adult group (9.7%, 60/616), ($p<0.001$). The rate of eyes with a final BCVA ≤ 0.1 was 9.7% in adult group and 3.2% pediatric group. Most common causes of visual loss (final BCVA ≤ 0.1) were optic atrophy (n:19), end-stage Behcet disease (n:10), macular scarring (n:10), cataract (n:10) and epiretinal membrane (n:7).

CONCLUSION: Due to the recent advances in the immunosuppressive and biologic treatments, patients with uveitis have had a better visual prognosis in comparison to the case series presented in the literature. In our study we showed that patients who recently diagnosed with uveitis had a significantly better visual outcome in comparison to previously diagnosed and followed patients in different clinics. Pediatric patients with uveitis had more severe course in comparison to adults but following the use of the newly developed immunosuppressive and biological treatments, these patients had better visual prognosis in comparison to adult patients. In addition, pediatric patients present to the clinic within the early stage of the disease onset, which allowed a better and earlier management of uveitis.

KEY WORDS: üveitis, visual prognosis, immunosuppressive treatment, vision loss

İçindekiler

Tablo Listesi	xi
Grafik Listesi	xii
Resim Listesi	xiii
Kısaltmalar	xiv
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 ÜVEİTİN TANIMI VE EPİDEMİYOLOJİSİ	3
2.2 ÜVEİTİN SINIFLANDIRILMASI	3
2.2.1 Anatomik Sınıflandırma	4
2.2.2 Klinik Seyire Göre Sınıflandırma	4
2.2.3 Patolojik Sınıflandırma	5
2.2.4 Etiyolojik Sınıflandırma	5
2.3 ÜVEİTTE SEMPTOMLAR	7
2.4 ÜVEİT BELİRTİLERİ	7
2.4.1 Ön Segment Belirtileri	7
2.4.2 Orta Segment Belirtileri	12
2.4.3 Arka Segment Belirtileri	12
2.5 NON-ENFEKSİYÖZ ÜVEİTLER	13
2.5.1 İnsan Lökosit Antijeni (HLA)-B27 ile ilişkili üveitler	13
2.5.2 Juvenil İdiopatik Artrit (JIA)	14
2.5.3 Fuchs Üveitik Sendrom (FUS)	15
2.5.4 Tübülointerstisyel Nefrit ve Üveit (TINU)	16
2.5.5 Multiple Sklerozis ilişkili Üveit	17
2.5.6 Behçet Hastalığı	17
2.5.7 Sarkoidoz ve Göz Tutulumu	20
2.5.8 Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) Hastalığı	23
2.5.9 Serpijinöz Koroidit	24
2.5.10 Akut Posterior Multifokal Plakoid Pigment Epitelyopati	25
2.5.11 İntermedier Üveit / Pars planit	26
2.5.12 Eales Hastalığı	26
2.6 ENFEKSİYÖZ ÜVEİTLER	27
2.6.1 Herpetik Üveitler	27
2.6.1.1 Herpes Simpleks Ön Üveiti ve Varisella Zoster Ön Üveiti	28
2.6.1.2 Herpetik Arka Üveitler	29
2.6.1.3 CMV Ön Üveiti	30
2.6.1.4 CMV Retinitis	30
2.6.2 Toxoplazma ilişkili Üveit	31

2.6.3	Sifiliz	31
2.6.4	Kedi Tırmığı hastalığı	33
2.6.5	Tüberküloz Üveiti	33
2.6.6	Human Immundeficienty Virüs (HIV) ilişkili üveit	35
2.7	ÜVEİTTE TEDAVİ	36
2.7.1	Kortikosteroidler	37
2.7.2	Non-steroid Anti-inflamatuar Tedavi	38
2.7.3	İmmünomodülatör Tedavi	39
2.7.3.1	Antimetabolitler	39
2.7.3.2	İnterferon Alfa	39
2.7.3.3	Anti-Tümör Nekroz Faktör Ajanlar	39
3.	GEREÇ ve YÖNTEM	41
4.	BULGULAR	44
4.1	HASTALARIN LOGMAR EİDGK DÜZEYLERİNİN SONUÇLARI	48
4.1.1	Yaş Gruplarına Göre EİDGK'nin Değerlendirilmesi	48
4.1.2	Anatomik Lokalizasyona Göre Erişkin ve Pediatrik Gruplarda EİDGK'nin Değerlendirilmesi	49
4.1.3	Etiyolojik Sınıflandırmaya Göre Erişkin ve Pediatrik Gruplarda EİDGK'nin Değerlendirilmesi	51
4.1.4	İlk Başvuru Merkezlerine Göre Erişkin ve Pediatrik Gruplarda EİDGK'nin Değerlendirilmesi	52
4.2	ÜVEİTİK GÖZLERİN BAŞLANGIÇ VE FİNAL EİDGK DÜZEYLERİNİN ≤ 0.1 , $0.1-0.3$ VE ≥ 0.4 ŞEKLİNDE GRUPLANDIRILARAK KARŞILAŞTIRILMASI	54
4.2.1	Yaş Gruplarına Göre Başlangıç ve Final EİDGK Düzeylerinin Karşılaştırılması	54
4.2.2	Anatomik Lokalizasyona Göre Başlangıç ve Final EİDGK Düzeylerinin Karşılaştırılması	55
4.2.2	Etiyolojiye Göre Başlangıç ve Final EİDGK Düzeylerinin Karşılaştırılması	58
4.2.4	İlk Başvuru Merkezlerine Göre Başlangıç ve Final EİDGK Düzeylerinin Karşılaştırılması	60
4.3	HASTALARIN FİNAL EİDGK DÜZEYLERİNE GÖRE TANI SIKLIKLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ	61
4.4	HASTALARIN SİSTEMİK TEDAVİ KULLANIMI	64
4.5	HASTALARDA GÖRÜLEN KOMPLİKASYONLAR VE UYGULANAN CERRAHİ TEDAVİLER	66
5.	TARTIŞMA ve SONUÇ	67
5.1	TARTIŞMA	67
5.2	SONUÇ	74
	Kaynaklar	76
	Ek A. Etik Kurul Onay Formu	94

Tablo Listesi

2.1:	Üveitlerde anatomik sınıflandırma.....	4
2.2:	SUN (Standardization of Uveitis Nomenclature working group) çalışma grubuna göre klinik seyir	5
2.3:	SUN çalışma grubu ön kamara inflamasyon derecelendirilmesi	8
2.4:	SUN çalışma grubuna göre üveitlerde hastalık şiddetinin evrelendirilmesi	8
2.5:	Vitreusta hücre ve haze gradeleme şeması.....	12
2.6:	Behçet hastalığı için uluslararası tanı kriterleri	19
4.1:	Hastaların demografik özellikleri	44
4.2:	Erişkin ve pediatrik grupta lateraliteye göre dağılım	45
4.3:	Anatomik lokalizasyona göre erişkin ve pediatrik grupta hasta dağılımı	46
4.4:	Tüm hastaların etiyolojilerinin sayı ve yüzdeleri	47
4.5:	Üveitik gözlerin başlangıç final EİDGK düzeyleri.....	49
4.6:	Primer ve sekonder hasta gruplarının görme kaybı nedenleri	64
4.7:	Erişkin ve pediatrik grupta en sık kullanılan immünosüpresif ajanlar	65
4.8:	Erişkin grupta immünosüpresif ve antibiyotik tedavi kullanımı	65
4.9:	Pediatrik grupta immünosüpresif ve antibiyotik tedavi kullanımı	66

Grafik Listesi

4.1:	Erişkin ve pediatrik grupların başlangıç ve final LogMAR EİDGK düzeyleri.....	49
4.2:	Erişkin grupta anatomik lokalizasyona göre başlangıç ve final EİDGK düzeyleri	50
4.3:	Pediatrik grupta anatomik lokalizasyona göre başlangıç ve final EİDGK düzeyleri	50
4.4:	Erişkin grupta etiyolojik sınıflandırmaya göre başlangıç ve final EİDGK düzeyleri	51
4.5:	Pediatrik grupta etiyolojik sınıflandırmaya göre başlangıç ve final EİDGK düzeyleri	52
4.6:	Erişkin grupta primer ve sekonder başvurulardaki başlangıç ve final EİDGK düzeyleri.....	53
4.7:	Pediatrik grupta primer ve sekonder başvurulardaki başlangıç ve final EİDGK düzeyleri.....	53
4.8:	Toplam üveitik gözlerin başlangıç ve final EİDGK düzeylerine göre gruplandırılması	54
4.9:	Erişkin ve pediatrik grupların başlangıç ve final EİDGK düzeylerine göre gruplandırılması.....	55
4.10:	Erişkin grupta anatomik lokalizasyona göre başlangıç ve final EİDGK düzeylerinin gruplandırılması	57
4.11:	Pediatrik grupta anatomik lokalizasyona göre başlangıç ve final EİDGK düzeylerinin gruplandırılması	58
4.12:	Erişkin grupta etiyolojiye göre başlangıç ve final EİDGK düzeylerinin gruplandırılması.....	59
4.13:	Pediatrik grupta etiyolojiye göre başlangıç ve final EİDGK düzeylerinin gruplandırılması.....	59
4.14:	Hastaların başvuru merkezine göre başlangıç ve final EİDGK düzeylerinin gruplandırılması.....	60

Resim Listesi

2.1:	Ön kamara hücresi ve flare	9
2.2:	Granülomatöz keratik presipitat.....	9
2.3:	Koeppe nodülleri.....	10
2.4:	a) İriste transilüminasyon defekti ve b) atrofi alanları	10
2.5:	Pupiller aralıkta fibrin reaksiyon ve hipopyon görünümü.....	11



ANA.....	Anti Nükleer Antikor
APMPPE	Akut Posterior Multifokal Plakoid Pigment Epitelyopati
ARN.....	Akut Retinal Nekroz
AS	Ankilozan Spondilit
BH.....	Behçet Hastalığı
CMV.....	Sitomegalovirüs
EİDGK.....	En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği
FFA.....	Fundus Flöresein Anjiografi
FMF.....	Familial Mediterranean Fever (Ailevi Akdeniz Ateşi)
FUS	Fuchs Üveitik Sendrom
HIV.....	Human Immunodeficiency Virüs
HSV.....	Herpes Simpleks Virüs
IUSG	International Uveitis Study Group
İNE.....	İdiyopatik Non-enfeksiyöz Üveit
JİA	Juvenil İdiyopatik Artrit
KP	Keratik Presipitatlar
MS.....	Multipl Skleroz
MUST	Multicenter Uveitis Steroid Treatment Trial
OD.....	Optik Disk
OT.....	Oküler Toksoplazmozis
PSS.....	Posner-Schlossman sendromu
SC.....	Serpiginöz Koroidit
SUN.....	Standardization of Uveitis Nomenclature working
TINU.....	Tübülo İntersitisyel Nefrit ve Üveit
VKH.....	Vogt Koyanagi Harada
VZV	Varisella Zoster Virüs

GİRİŞ ve AMAÇ

Üvea iris, siliyer cisim ve koroid dokusundan oluşan gözün orta, vasküler ve pigmentli tabakasıdır. Üveit, üveal dokunun inflamasyonudur. Aynı zamanda retina, sklera, kornea, vitreus ve optik sinir gibi oküler yapıların inflamasyonunu da içerebilir.

Üveit; multisistemik yaklaşım gerektiren, gerekli tedavi uygulanmadığında, düzensiz takip olduğunda veya Juvenil İdiopatik Artrit'e sekonder gelişen üveitte olduğu gibi sessiz seyretme sonucu gelişen komplikasyonlar ile ciddi görsel kayıplara neden olabilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'daki tüm körlüklerin yaklaşık %10'undan ve dünya çapında körlüklerin %25'inden sorumludur (1, 2). 1990 yılında yapılan bir çalışmada Amerika'da her yıl yaklaşık 30 bin civarında üveit nedenli legal körlük seviyelerinde hasta eklenmektedir (3).

Üveit her yaş grubunu özellikle üretken, genç popülasyonu etkileyen bir hastalıktır. Üveit enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz nedenlere bağlı ve sistemik hastalıklarla ilişkili olarak gelişebilmektedir. Non-enfeksiyöz üveitler %91 oranla daha sık görülmektedir (1). Üveit insidansı ve neden olan faktörler genetik, sosyo-ekonomik düzey, beslenme, çevresel faktörlerin etkilemesiyle bölgelere göre farklılık göstermektedir (4, 5).

Amerika Birleşik Devletler'inde üveit prevalansı 100.000'de 38, insidansı 100.000'de 15 kişi olarak bulunmuştur. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan büyük popülasyona sahip bir çalışmada, üveit insidansı önceki tahminlerin yaklaşık 3 katı olarak bulunmuştur ve hastaların yaşının da arttığı bulunmuştur. Üveit dünyada önlenabilir körlük nedenlerinden üçüncü sırada yer almaktadır (6).

Üveit hastalarında gelişen immünosüpresif tedavi seçenekleri ve yakın takip ile görme kayıpları azalmakta, görsel prognoz iyileşmektedir.

Bu çalışmada İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Üvea poliklinik biriminde üveit ile takipli hastaların görsel prognozunu ve görme kaybını etkileyen faktörlerin incelenmesini amaçladık.



GENEL BİLGİLER

2.1 ÜVEİTİN TANIMI VE EPİDEMİYOLOJİSİ

‘Üvea’ adı Latince’de üzüm anlamına gelen ‘uva’ kelimesinden türetilmiştir. Gözün orta tabakasında yer alan üvea vasküler tabakayı oluşturan mezenkimal ve fibroblast, melanosit gibi nöral krest kökenli hücrelerden oluşan heterojen yapıda, oldukça pigmentli vasküler bir tabakadan oluşur.

Üveal yol 3 bölümden oluşmaktadır; iris, siliyer cisim ve koroid. Ön üveal doku olan iris gözün diyaframı olarak adlandırılır ve pupilladan göze giren ışığı düzenler. Orta üveal doku olan siliyer cisim lens akomodasyonu ve aköz hümanın büyük kısmının üretilmesinde rol alır. Arka ve en büyük üveal doku olan koroid özellikle makula bölgesinde dış retinal katların beslenmesini sağlar. Üveit bu dokuların ve aynı zamanda vitreus, retina ve optik sinir dokularının da inflamasyonunu içeren, görme kaybına neden olabilen intraoküler inflamasyon tablosudur.

Üveit epidemiyolojisi coğrafi bölgeler, ırk, sosyoekonomik nedenler ve çevresel faktörler nedeniyle toplumlarda farklılık göstermektedir. Epidemiyoloji çalışmalarının çoğu gelişmiş ülkelerde yapılmıştır. Bu çalışmalarda üveit insidansı 100.000’de 17-52 vaka, prevelans 100.000’de 38-714 vaka arasında değişmektedir (7).

2.2 ÜVEİTİN SINIFLANDIRILMASI

Üveit sınıflandırılması; üveitin anatomik tutulum yeri, klinik seyri ve lateralitesine (unilateral, bilateral) göre SUN (Standardization of Uveitis Nomenclature working group) çalışma grubu tarafından standardize edilmiştir (8).

Uluslararası Üveit Çalışma Grubu (IUSG) üveitin değerlendirilmesi ve teşhise kolaylık sağlaması için etiyolojik sınıflandırmayı geliştirmiştir (9).

- Enfeksiyöz (bakteriyel, viral, fungal, parazitik ve diğerleri)
- Non- enfeksiyöz (sistemik hastalık ile ilişkili olan ve olmayan)
- Maskeleyeci sendromlar (neoplastik ve neoplastik olmayan)

2.2.1 Anatamik Sınıflandırma

Üveitlerde anotomik sınıflandırma Tablo 2.1.'de görüldüğü gibi ön, orta, arka ve panüveit şeklinde yapılmaktadır. Çalışmalarda farklılık göstermekle birlikte %44-90 oranlarında en sık ön üveit görülmektedir (8, 10-12).

Ülkemizden yapılan Yalçındağ ve ark'nın çalışmasında anatomik yerleşime göre %44.3 ile ön üveit en sık, takibinde %26.7 ile panüveit, %19.9 ile arka üveit ve en az sıklıkla %9.1 ile orta üveit yer almaktadır. Pediatrik hastalarda ise %39.8 ile en sık ön üveit, 2.sırada %27.2 oranında orta üveit izlemektedir (13).

Tablo 2.1: Üveitlerde anatomik sınıflandırma

Üveit tipi	Primer tutulum yeri	Göz bulguları
Ön	Ön kamara	İritis, iridosiklit, anterior siklit
Orta	Vitreus	Pars planit, posterior siklit
Arka	Retina ve koroid	Fokal, multifokal veya diffüz koroidit, retinit, koryoretinit
Panüveit	Ön kamara, vitreus, retina ve koroid	Tüm üveal dokuların inflamasyonu

2.2.2 Klinik Seyire Göre Sınıflandırma

SUN çalışma grubu üveitlerde klinik seyri takip ederken kolaylık sağlayan klinik başlangıç, hastalık süresi ve seyir parametrelerini tanımlayarak üveitlerde klinik seyir sınıflandırmasını geliştirmiştir. Ek olarak üveitik aktivitenin derecelendirilmesi ve izlenmesi için özel terminoloji oluşturmuşlardır (8) (Tablo 2.2.). Semptomlar hızlı başlangıç gösterdiğinde ani, kademeli artış gösterdiğinde sinsli olarak adlandırılır.

- Akut üveit; ani başlangıçlıdır ve <3 ay aktif dönemi mevcuttur.

- Kronik üveitler; genelde sinsi şekilde başlangıç gösteren, tedavi kesildikten 3 ay sonra yeniden aktifleşen üveitlerdir.
- Rekürren üveitler; tedavisiz inaktif dönemler ve tekrarlayan ataklar şeklinde, >3 ay süreyle karşımıza çıkarlar.

Tablo 2.2: SUN (Standardization of Uveitis Nomenclature working group) çalışma grubuna göre klinik seyir

Kategori	Açıklayıcı Terim	Açıklama
Başlangıç	Ani	
	Sinsi	
Hastalık süresi	Sınırlı	≤ 3 ay
	Persistan	> 3 ay
Seyir	Akut	Ani başlangıç ve sınırlı süreli atak
	Rekürren	Tedavi olmaksızın > 3 ay süre ile inaktif dönemlerle bölünmüş tekrarlayan ataklar
	Kronik	Tedavi kesildikten < 3ay içinde tekrarlayan persistan üveit

2.2.3 Patolojik Sınıflandırma

Üveitlerde keratik presipitatların (KP) yapısına göre (granülomatöz ve non-granülomatöz) patolojik sınıflandırma yapılmaktadır.

Non-granülomatöz üveitte KP'lar tipik olarak lenfositik ve plazma hücre infiltratlara sahiptir; klinik olarak, KP'lar daha ince olma ve yaygın olarak dağılma eğilimindedir. Sıklıkla ön üveitte görülür ve akut başlangıçlıdır.

Granülomatöz üveitte KP'lar ayrıca epiteloid ve dev hücreleri de içerir; klinik olarak, büyük, kümelenmiş veya yağlı görünümlü hücrel birikimler, ağırlıklı olarak alt kornea üzerinde yerçekimine bağlı bir konumda bulunur. Granülomlar sarkoidoz ve tüberkülozda karakteristik bulgudur; diffüz granülomatöz inflamasyon Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) hastalığında ve sempatik oftalmide görülür (14).

2.2.4 Etiyolojik Sınıflandırma

Üveite neden olan etkene göre 4 grupta incelenir; idiyopatik, enfeksiyöz üveitler, non-enfeksiyöz üveitler ve maskeleyeci sendromlar. Altta yatan bir

patoloji tanımlanamadığında 'idiyopatik' olarak isimlendirilir. Hastaların %30-60'ı bu grupta yer almaktadır. Anterior ve intermedier üveitler, posterior ve panüveitlere göre daha sık idiyopatik grubuna dahil olurlar (4). İdiyopatik üveitler kadınlarda daha sıktır (7). Enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz üveit oranları gelişmiş ülkelerde ve gelişmekte olan ülkelerde farklılık göstermektedir. Gelişmekte olan ülkelerde %30-50 oranlarında en sık enfeksiyöz üveitler görülürken, gelişmiş ülkelerde en sık non-enfeksiyöz üveitler görülmektedir (7).

Ülkemizde yapılan 4863 hastanın değerlendirildiği çok merkezli çalışmada 3702 (%76.1) hasta non-enfeksiyöz, 761 (%15.6) hasta enfeksiyöz üveitler grubunda yer almıştır. Non-enfeksiyöz üveitler içinde ilk sırada Behçet hastalığı (%33), ikinci sırada idiyopatik (%25.6), üçüncü sırada HLA-B27 ilişkili üveitler (%12.8) ve dördüncü sırada Fuchs üveitik sendrom (%8.2) yer almıştır (13). Enfeksiyöz nedenler arasında toksoplazma (%45), herpes simpleks virüs (%38.5) ve tüberküloz (%4.3) en sık görülen nedenler olarak bulunmuştur (13).

Afrika ve Güney Amerika'da yapılan çalışmalarda enfeksiyöz üveitler tüm üveitlerin yaklaşık üçte birini oluşturmaktadır (15, 16). Suudi Arabistan'da enfeksiyöz üveitler %36 oranında görülmekte ve en sık neden herpetik ön üveitlerdir (17, 18). Hindistan'da enfeksiyöz üveitler %30.7 oranında görülmekte ve en sık etken tüberkülozdur (%30) (4, 19).

Non-enfeksiyöz üveit ilişkili üveitlerden sıklıkla karşılanlar; HLA-B27 ilişkili ön üveit, Fuchs üveitik sendrom, sarkoidoz, Vogt-Koyanagi-Harada sendromu, sempatik oftalmi, birdshot korioetinopatisi, serpijinöz koroidit ve Behçet hastalığıdır (7). Ülkemizde non-enfeksiyöz üveitlerin en sık nedeni Behçet hastalığıdır (13). Japonya'da görülme sıklığı geçmiş yıllara göre azalmakla birlikte Behçet hastalığı (%6.5-%32.2) sık görülmektedir (20, 21). Hindistan'da serpijinöz koroidit arka üveitlerin sık görülen nedenlerindendir (4). VKH ve sempatik oftalmi Çin, Hindistan ve Suudi Arabistanda non-enfeksiyöz üveitin nispeten yaygın görülen nedenleri içinde yer alır (4, 18, 22).

2.3 ÜVEİTTE SEMPTOMLAR

Üveitte semptomlar üveal dokuda hangi katmanın tutulduğuna, başlangıç hızına, hastalığın süresine ve seyrine göre değişmektedir.

Ön üveitte üveitin tipine ve hastalığın şiddetine göre sessiz asemptomatik beyaz gözden aşırı ağrılı kırmızı göze kadar hastalık semptomları değişebilmektedir. Ani başlangıçlı ön üveitte genellikle akut ağrı, kızarıklık, fotofobi ve bulanık görme şikayetleri gözlenir. Ağrı iris bölgesindeki inflamasyon sonucu meydana gelen siliyer spazmdan kaynaklanır ve beşinci kranial sinir tarafından uyarılan bölgelere yayılabilir. Ağrının bir diğer nedeni trabekülit veya açılı kapanmasına bağlı göz içi basıncı yükselmesi olabilir (14).

Juvenil idiyomatik artrit sekonder gelişen kronik ön üveitte ilk dönemde hastalar sakin, sinsi başlangıç nedeniyle asemptomatiktir ve beyaz bir göze sahiptir. İlerleyen zamanda şiddetli ön üveite bağlı gelişen kalsifik band keratopati, katarakt ve makula ödemi gibi komplikasyonlar görmede bulanıklığa neden olabilir (23).

İntermedier üveitte öne çıkan semptomlar uçuşan cisimler ve bulanık görmedir. Bulanık görme, maküler ödem ve görme aksındaki vitreus opasitelerinden kaynaklanır.

Posterior üveitli hastalarda ağrısız bulanık görme, uçuşan cisimler, fotsiler, skotomlar, metamorfopsi ve niktalopi gibi semptomlar görülebilir (14).

2.4 ÜVEİT BELİRTİLERİ

İnflamasyona neden olan mediatörler; vasküler dilatasyon (siliyer enjeksiyon), vasküler geçirgenlik artışı (aköz flare), inflamatuvar hücrelerin göz içine kemotaksisine (aköz ve vitreus reaksiyonu) neden olurlar.

2.4.1 Ön Segment Belirtileri

Ön kamarada hücre ve bulanıklık (flare): Ön segmentteki üveit belirtilerinden en önemlileri kan-aköz hümör bariyerinin bozulması sonucu ortaya çıkan ön kamarada inflamatuvar hücreler ve flare varlığıdır. SUN çalışma grubu karanlık bir odada, maksimum biyomikroskop ışığı

kullanılarak, 1*1 mm büyütmede yapılan yarık lamba muayenesinde bir alanda bulunan inflamatuvar hücre yoğunluğunu derecelendirmiştir (8) (Resim 2.1) (Tablo 2.3).

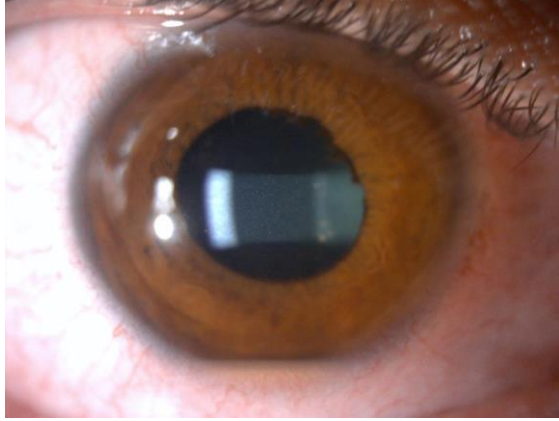
Aköz hümörde 10mg/100 ml oranında bulunan protein miktarının kan-aköz bariyerinin bozulması sonucu ön kamaradaki yoğunluğunun artmasıyla bulanıklık oluşur. Flare ön kamarada biyomikroskopik muayenede yarık lamba ışığının görünebilirliği olarak tanımlanır. SUN çalışma grubu biyomikroskop muayenesi bulgularına göre flare derecelendirmesi yapmıştır (8) (Tablo 2.3). Flare ölçümü için kullanılabilecek bir diğer yöntem Lazer Flare Fotometre (LFP)'dir. Göz içi enflamasyonun değerlendirilmesinde ve takibinde kullanılan tek kantitatif ve objektif yöntem olan LFP; biyomikroskopik muayene ile flare ölçümüne üstün bulunmuştur ve subklinik değişikliklerin tanınmasında yardımcı bir tetkiktir (24). Bu derecelendirme klinik takipte önemli yere sahiptir, hastalığın şiddetinin evrelendirilmesinde kullanılır (8) (Tablo 2.4).

Tablo 2.3: SUN çalışma grubu ön kamara inflamasyon derecelendirilmesi

Seviye	Hücre sayısı (1*1 mm yüksek yoğunlukta yarıklı lamba ışın ile)	Flare (Bulanıklık)
0	<1	Yok
0.5+	1-5	Görünür değil
1+	6-15	Soluk
2+	16-25	Orta (iris detayları seçiliyor)
3+	26-50	İris detayları puslu
4+	>50	Yoğun (aközde fibrin)

Tablo 2.4: SUN çalışma grubuna göre üveitlerde hastalık şiddetinin evrelendirilmesi

Kavram	Açıklama
İnaktif	Ön kamarada evre 0 hücre
Kötüleşen aktivite	Ön kamara ya da vitreusta inflamasyon düzeyinin 2 basamak veya evre 3+' den evre 4+' e artışı
İyileşen aktivite	Ön kamara ya da vitreusta inflamasyon düzeyinin 2 basamak azalması veya evre 0' a düşmesi
Remisyon	Göz hastalığı için tüm ilaçların kesilmesinden sonra ≥ 3 ay inaktif hastalık



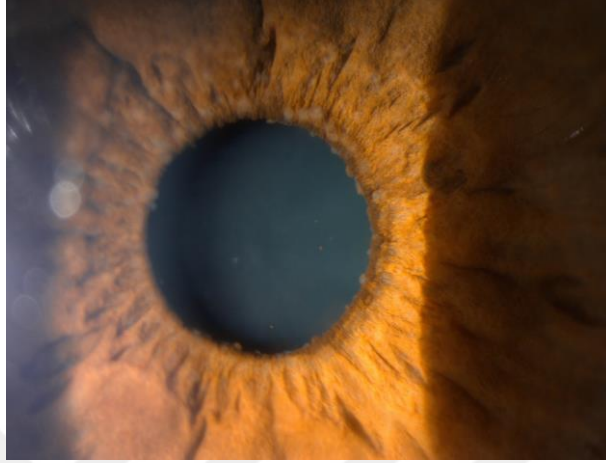
Resim 2.1: Ön kamara hücresi ve flare

Keratik presipitatlar: Bir diğer önemli ön segment belirtisi de ön kamaradaki enflamatuvar hücrelerin kornea endotelinde birikmesi sonucu oluşan keratik presipitatlardır (KP). Yeni oluşan keratik presipitatlar beyaz, düzgün ve yuvarlak olma eğilimindedir. Fuchs üveitik sendrom(FUS)'da diffüz dağılım gösteren, beyaz, yıldız şeklinde, kenarında hafif tırtıklanmalar görülen stellat KP'ler görülür (25). Granülamatöz KP'ler genellikle yer çekimi etkisine bağlı olarak kornea inferiorunda üçgen şeklinde konumlanırlar ve histolojik incelemede epiteloid ve lenfoplazmositik hücrelerden oluşurlar (Resim 2.2) (26).



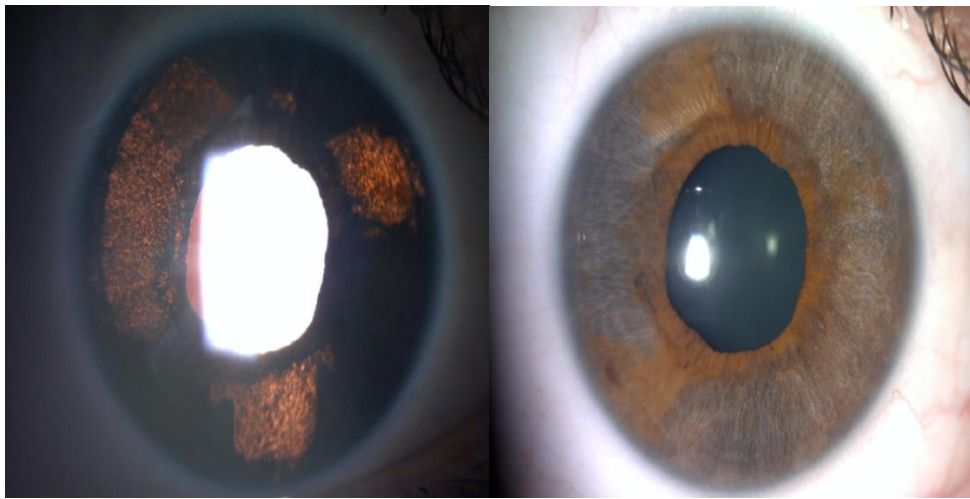
Resim 2.2: Granülamatöz keratik presipitat

İris nodülleri: İnflamatuvar hücrelerin iriste birikmesiyle iris nodülleri oluşmaktadır. Busacca nodülleri iris stromasında, iris ön yüzünde; Koeppe nodülleri pupil kenarında yer alır ve küçüktürler. Sıklıkla granülomatöz üveitlerde görülmektedir (Resim 2.3).



Resim 2.3: Koeppe nodülleri

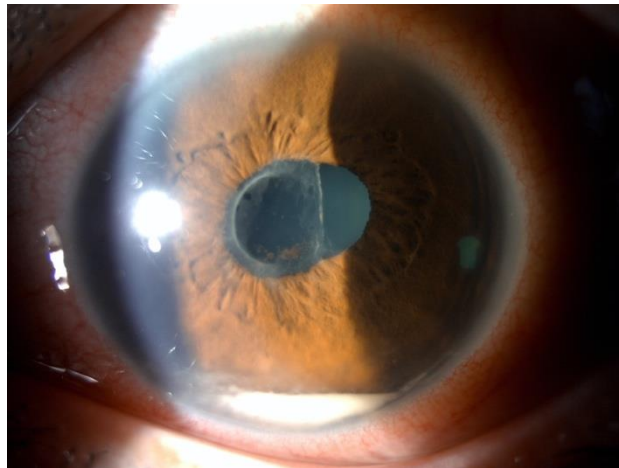
İris atrofisi ve heterokromisi: Yaygın veya sektörel şekilde görülebilir. Biyomikroskobide parlak ışığın pupil hizasından dik bir şekilde tutulduğunda atrofik iris alanlarında transilüminasyon defektleri izlenir (Resim 2.4. a ve b). Sektörel, yama ve diffüz tarzda görülebilen iris atrofisi son yıllarda yapılan bir çalışmada herpes simplex virüste (HSV) %26, varisella zoster virüste (VZV) %32 ve sitomegalovirüste (CMV) %21 oranlarında görülmüştür (27). FUS'da diffüz iris atrofisi, kriptlerde düzleşme ve iris heterokromisi bulunur (25).



Resim 2.4: a) İriste transilüminasyon defekti ve b) atrofi alanları

Anterior / posterior sineşi: İris ile kornea arasında oluşan sineşiler anterior, lens ve lens kapsülü arasında oluşan sineşiler posterior sineşi olarak adlandırılmaktadır. Posterior sineşi yoğun inflamasyon ile artan fibrin dokusu sonucu oluşmaktadır. Midriyatik ajanlar kullanılarak sineşi oluşumu önlenmelidir. Posterior sineşi yoğun ön kamara inflamasyonu ile seyreden HLA-B27 ilişkili üveitte, juvenil idiyopatik artrit ilişkili üveitlerde sık karşılaşılmaktadır. FUS’ da posterior sineşi görülmez (25). Sarkoidoza bağlı üveitlerde gonyoskopide Berlin nodülleri ve çadır şeklinde anterior sineşiler görülebilir.

Hipopiyon: Hipopiyon aktif anterior üveitlerde görülen ön kamarada yoğun enflamasyon sonucu gelişir (Resim 2.5). Hipopiyonun en yaygın nedeni HLA-B27 ilişkili üveitlerdir. Bu üveitlerde fibrinöz reaksiyon da fazladır ve pupiller fibrinöz membran tabloya eşlik edebilir. Tipik olarak baş pozisyonu ile neredeyse hareketsiz hipopiyon gözlenir. Behçet hastalığında görülen hipopiyon fibrin reaksiyonla ilişkili değildir ve baş pozisyonu ile hareketlidir ve kısa ömürlüdür. Hipopiyon herpes simplex virüs ve varisella zoster virüs ile ilişkili üveitlerde, lense bağlı üveitlerde de görülebilir. İntrakamaral triamsinolon enjeksiyonu, lösemi, retinoblastom gibi durumlar psödohipopiyona neden olabilir (28).



Resim 2.5: Pupiller aralıkta fibrin reaksiyon ve hipopiyon görünümü

Miyozis: İritis ya da iridosiklite sekonder gelişen iris sfinkterinde spazm sonucu meydana gelir.

2.4.2 Orta Segment Belirtileri

İntermedier üveitte primer tutulum yeri vitreustur ve görülen belirtiler arasında vitreusta inflamatuvar hücreler, vitreus haze, snowball opasiteler (birleşmiş vitreus hücreleri), snowbank (pars plana üzerinde eksüdasyon), siliyer cisim dekolmanı ve vitreusta traksiyonel bant yer almaktadır. İntermedier üveit için ayırt edici bulgular vitreusta inflamatuvar hücreler ve vitreus haze görülmesidir (29). SUN çalışma grubunun vitreus haze ve vitreustaki inflamatuvar tutulumunu derecelendirme sistemi yoktur, Tablo 2.5'te Çok merkezli Üveit Steroid Tedavi Çalışmasında (MUST) kullanılan ölçek verileri yer almaktadır (30) (Tablo 2.5).

Tablo 2.5: Vitreusta hücre ve haze gradeleme şeması

Seviye	Vitreustaki hücre sayısı (yüksek yoğunluklu 1*0.5 mm yarık ışın)	Vitreus haze
0	0	Fundusun net görünümü
0.5+	1-5	Uygulanmaz
1+	6-10	Belli belirsiz
2+	11-20	Orta (optik sinir detayları seçiliyor)
3+	21-50	Belirgin (optik sinir detayları puslu)
4+	>50	Yoğun (optik sinir detayları minimal seçiliyor / seçilmiyor)

2.4.3 Arka Segment Belirtileri

Üveit hastalarında arka segment tutulumunda retina ve koroid tutulumuna bağlı retinal ve koroidal inflamatuvar infiltratlar, arter veya venlerde inflamatuvar kılıflanma, eksüdatif-traksiyonel-regmatojen retina dekolmanları, retina pigment epitelinde atrofi veya hipertrofi, retinal veya koroidal neovaskülerizasyon, optik sinirde ödem veya ilerleyen dönemde atrofi gibi belirtiler görülebilmektedir. Retinal ve koroidal bulgular tek odaklı, çok odaklı ya da diffüz tutulum ile karşımıza çıkabilir (29).

2.5 NON-ENFEKSİYÖZ ÜVEİTLER

2.5.1 İnsan Lökosit Antijeni (HLA)-B27 ile ilişkili üveitler

HLA-B27 ile ilişkili akut ön üveit, yaygın olan, genç hastaları üretken yıllarında etkileyen ve rekürren inflamasyon atakları ile görmeyi tehdit eden bir durumdur. HLA-B27 ilişkili üveit ön üveitlerin sık nedenlerindendir (31, 32). HLA-B27, HLA-B27 ile ilişkili inflamatuvar hastalık spektrumu ve akut ön üveit arasındaki ilişki ilk olarak 1973'te tarif edilmiştir (33). HLA-B27 ilişkili hastalıklar; ankilozan spondilit, psöriatik artrit, reaktif artrit (Reiter sendromu) ve enflamatuvar bağırsak hastalığıdır. Akut başlangıçlı, unilateral, tekrarlayan ön üveitli olgularda yaklaşık %80 oranlarında HLA-B27 pozitifliği bildirilmiştir (34). Sıklıkla 30-40 yaş grupta ve erkekleri etkiler. Ani başlayan tek taraflı göz kızarıklığı, ağrı, fotofobi, silier enjeksiyon ve az görme başlangıç semptomlarıdır. Ön kamara reaksiyonu yoğun olduğunda hipopyon, posterior sineşi ve fibrinöz eksüda eşlik edebilir. Non-granülomatöz tipte KP'ler görülebilir. Sıklıkla tek taraflı tutulum izlenmekle birlikte, bilateral atak %7 oranında bildirilmiştir (35).

Rodriguez ve ark.'nın HLA-B27 ilişkili üveitler ve arka segment bulgularını araştırdıkları 166 hastalık seride 29 (%17.4) olguda arka segment tutulumu izlemişlerdir. Vitritis, papillit, pars plana eksüdasyon ve retinal vaskülopati görülen bulgulardır (36). HLA-B27 üveitinde görme kaybı nedenlerinin ve komplikasyonlarının araştırıldığı bir çalışmada en sık komplikasyonlar göz içi basıncında yükselme ve katarakt gelişmesi olarak bulunmuştur. Diğer görülebilen komplikasyonlar epiretinal membran, kistoid maküler ödem, hipotoni ve band keratopatidir (37).

Psöriatik artrit, tipik kutanöz bulgular ve terminal falangeal eklem inflamasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Hastaların %25'inde sinsli ve sıklıkla bilateral olan üveit gelişir. Diğer spondiloartropatiler ile ilişkili üveitlerden daha kronik olma eğilimindedir. Psöriazis şiddetinin artması ile ve psöriatik artrit durumlarında üveit sıklığı artmaktadır. HLA-B27 pozitif olgularda üveit daha şiddetli olabilir. Artritin eşlik etmediği psöriazis olgularında üveitin başlangıç yaşı HLA-B27 pozitif olgulardan daha geçtir. Üveit sıklıkla bilateral ve daha uzun sürelidir. Arka segment tutulumu olabilir (38).

2.5.2 Juvenil İdiopatik Artrit (JIA)

Pediyatrik yaş grubunda anterior üveit ile ilişkili olan kronik, yaygın sistemik bir hastalıktır. Yapılan bir çalışmada insidansı 100.000'de 2-20 ve prevalansı 100.000'de 16-140 olarak bulunmuş olup çocukluk çağıının en sık görülen romatizmal hastalığıdır. Üveit en sık eşlik eden ekstraartiküler bulgudur (39). Juvenil idiyopatik artrit (JIA), 16 yaşından küçük bir çocukta en az bir eklemden kaynağı bilinmeyen artrit en az 6 hafta süreyle devam ettiği kronik çocukluk çağı artropatisidir. Artrit eklemlerde hareket kısıtlılığı, ödem, hiperemi ve ısı artışı olmasıdır. Üveit %75 olguda artrit sonrakı birinci yılda, %90 olguda birinci ila dördüncü yılda ortaya çıkmaktadır (39). Artrit başlamadan önce üveitin ortaya çıkması nadir (%3-7) görülür (39). Sıklıkla göz beyaz ve sakindir, rutin oftalmolojik muayenede ya da romatoloji birimin JIA hastalarını yönlendirmesi ile tanı konulur. Klinik bulgularında non-granüloamatöz KP'ler, +1+3 ön kamara reaksiyonu ve reaksiyon yoğun olduğunda ön vitreusta hücre görülebilir. Başlangıç sinsi ve seyri kroniktir. Ön kamarada flare varlığı kronik inflamasyonu gösterir ve komplikasyonlar ile ilişkilidir (40). JIA olan hastalarda kronik üveit gelişim için risk faktörleri; kız cinsiyet, oligoartiküler tutulum, antinökleer antikor pozitifliği (ANA), dört yaştan önce JIA başlangıcı, HLA-DRB1*11 ve HLA-DRB1*13 varlığıdır (40). Yoğun inflamasyona sekonder posterior sineşi, katarakt, glokom, maküler ödem, epiretinal membran, hipotoni ve fitizis gibi komplikasyonlar görülebilir ve sık karşılaşılabilmektedir. Katarakt ve maküler ödem geçici görme kaybına, hipotoni veya glokom kalıcı görme kayıplarına neden olabilir (40). JIA'nın sinsi başlangıcı ve dolayısıyla geç tanı konulması nedeni ile ilk başvuruda dahi komplikasyonlar ile karşılaşılabilmektedir. 1988 yılında Kanski JIA'da körlük prevalansını %25 oranlarında bildirmiştir (41). Günümüzde ise katarakt cerrahisinde gelişmeler, immünosüpresan ilaçlar ile tedaviye uyum ve başarı ile bu oranlar azalmıştır. Erkek cinsiyet, erken yaşta başlangıç, artrit başlangıcı ile üveit başlangıcı arasındaki sürenin kısa olması, ANA pozitifliği ve ilk başvurudaki üveitin şiddetli olması kötü prognostik faktörlerdir (40, 42, 43).

2.5.3 Fuchs Üveitik Sendrom (FUS)

İsimlendirmede Fuchs üveitik sendrom (FUS), Fuchs heterokromik iridosiklit, Fuchs heterokromik üveit, Fuchs üveiti şeklinde farklı kullanımlar vardır. İlk kez 1906'da Ernst Fuchs tarafından olgu serileri sunularak klinik tanımlama yapılmıştır (44). Non-granümatöz üveit tablosunun klasik triadı heterokromi varlığı, katarakt ve KP'lerden oluşmaktadır. Hastalığın diğer klinik bulguları;

- Akut üveit şikayetlerinin yokluğu (ağrı, hiperemi, ışık hassasiyeti)
- Kronik hafif ön kamara reaksiyonu,
- Posterior sineşi yokluğu,
- Diffüz yayımlı stellat KP'ler,
- Heterokrominin eşlik ettiği ya da etmediği diffüz stromal iris atrofi
- Sıklıkla katarakt ve glokom
- Ön vitreusta enflamatuvar hücre ve opasite olması şeklindedir (25, 45, 46).

FUS genellikle sessiz, asemptomatik seyreder ve rutin muayene esnasında farkedilirler. Ülkemizde Yalçındağ ve ark.'nın yaptığı çalışmada FUS sıklığı %5.4 olarak bildirilmiştir (13). Heterokromi hastalığın tipik bir bulgusudur fakat koyu pigmentli irislerde fark edilmeyebilir. Ülkemizden Tugal-Tutkun ve ark.'nın çalışmasında görülme oranı %39.7 olarak bulunmuştur (47). FUS'da gonyoskopik muayenede %20-30 hastada açıda radyal uzanan damarlanma ve periferde küçük, düzensiz anterior sineşiler görülebilir (48). Parasentez, göz içi cerrahi, minör travma, gonyoskopi ya da midriyazis oluşturulan durumlar esnasında ön kamaraya açıdan kanama olması ilk kez Amsler ve Verrey tarafından tanımlanmış olup 'Amsler bulgusu' olarak adlandırılmaktadır (48, 49).

FUS'da tanı klinik bulgular ile konur. Etiyolojisi bilinmemektedir. Etiyopatogenezinde farklı enfeksiyöz ajanlar, kalıtsal nedenler, HLA doku antijenleri, immünolojik ve nörojenik faktörler araştırılmıştır (25, 48, 50). Spesifik bir HLA doku antijeni ile ilişkisi bulunmamıştır. Enfeksiyöz ajanlar içerisinde Rubella en sık saptanan etkindir (51). CMV de sıklıkla (%41.7)

rastlanan diğer enfeksiyöz ajandır (52). Topikal kortikosteroid tedavisine dirençli düşük dereceli ön kamara reaksiyonun varlığında immünolojik bir etiyoloji düşünülebilir fakat mekanizması henüz anlaşılamamıştır (25).

FUS'da katarakt %15-75 oranlarında görülen en sık komplikasyonlardan biridir ve arka subkapsüler katarakt olarak başlayıp hızlı ilerleme gösterir (48).

FUS'da görülen diğer komplikasyon glokomdur ve genellikle kronik açık açılı glokom şeklinde görülür. Glokom FUS'da kalıcı görme kaybının en sık nedenidir. Glokom gelişimine katkıda bulunanlar arasında periferik anterior sineşi oluşumu, açıda anormal damarlanma, trabeküler ağda skarlaşma, katarakt oluşumuyla birlikte lens kalınlaşması ve kortikosteroid kaynaklı oküler hipertansiyon vardır (48).

2.5.4 Tübülointerstisyel Nefrit ve Üveit (TINU)

TINU, idiyopatik akut tubulointerstisyel nefrit ve bilateral akut anterior üveit kombinasyonu ile karakterize bir hastalıktır. TINU sendromu ilk olarak 1975'te Dobrin tarafından tanımlanmış ve akut eozinofilik interstisyel nefrit, ön üveit ve kemik iliği granülomları olan iki hastada ilişkilendirilmiştir (53). Çocukluk ve ergenlik döneminde daha sık görülür, başlangıç yaşı 15'tir. Kızlarda daha sık görülmektedir (54). Japonya'da 10-15 yaş grubunda sarkoidoz sonrası en sık görülen üveit nedenidir (54). Etiyoloji tam olarak bilinmemektedir. Tanıda;

- Anormal böbrek fonksiyonları (serum kreatinin düzeyinde artış),
- Anormal idrar analizi (idrarda proteinüri, eozinofilüri, artmış beta-2 mikroglobulin düzeyi, normoglisemik glikozüri)
- En az iki haftadır olan halsizlik, ateş, döküntü, karın ya da yan ağrısı, kilo kaybı, kas ağrıları gibi sistemik bulgular
- Laboratuvar testlerinde sedimentasyon değerinin yüksek olması(>40 mm/saat), karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk, eozinofili ve anemi varlığı yardımcıdır (55).

Görsel prognoz genellikle iyidir, kronik inflamasyon gelişebilir. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir(54).

2.5.5 Multiple Sklerozis ilişkili Üveit

Multiple skleroz (MS), merkezi sinir sisteminde tekrarlayan, fokal demiyelinizasyon ile karakterize nöroinflamatuvar bir hastalıktır. Genellikle 3. ile 5. dekada ve sıklıkla kadınları etkileyen bir hastalıktır. MS hastalarında yaygın olan sistemik şikayetler yorgunluk, ağrı, parestezi, hareket, konuşma veya yutma ile ilgili sorunlar ve bağırsak, mesane veya cinsel işlev bozukluğunu içerir. Sık görülen oküler bulgular arasında; %50 veya daha fazla hastayı etkileyen optik nörit, %30-50 hastada oküomotor anormallikler ve etkilenenlerin yaklaşık %1'inde üveit yer alır (56-58). Ülkemizde Multiple skleroz ilişkili üveit görülme sıklığı %1.2'dir (13).

Hastaların başvuru şikayetleri uçuşan cisimler görme ve görmede puslanmadır.

Jouve ve ark.'nın çalışmasında MS ilişkili üveiti olan 32/36 hastada bilateral tutulum izlendi ve 25 hasta (%69.4) kadın idi. 28 hastada üveit tanısı MS tanısında önce konmuştur. Bu çalışmada hastalarda sıklıkla kronik, tekrarlayan, intermedier üveit izlenmiştir. Yaygın rastlanan bulgular granülomatöz KP'ler (%61.1), kartopu vitreus opasiteleri (%61.1) ve periflebit (%58.3) olarak izlenmiştir. En sık görülen komplikasyonlar; katarakt, kistoid maküler ödem, posterior sineşi ve oküler hipertansiyon olarak bulunmuştur (59).

Hedayatfar ve ark.'nın çalışmasında da hastaların tamamında bilateral tutulum izlendi ve hastaların çoğunluğu kadın ve tutulum intermedier üveit şeklinde bulunmuştur. Benzer şekilde en sık görülen bulgular granülomatöz KP, perivasküler kılflanma, vitreusta snowball opasiteler, posterior sineşi, epiretinal membran ve kistoid maküler ödem gelişimi olarak bulunmuştur (60).

2.5.6 Behçet Hastalığı

Behçet hastalığı (BH) ilk kez 1937'de dermatolog Prof. Dr. Hulusi Behçet tarafından oral aft, genital ülser ve hipoyonlu iridosiklit klinik bulgularının olduğu iki olgu sunumu ile tanımlanmıştır (61). 'İpek Yolu hastalığı' olarak bilinen BH; Akdeniz, Orta Doğu ve Uzak Doğu ülkelerinde daha sık görülmektedir. 30' ve 45' enlemlerinde yer alan bu bölgede HLA-B51

antijeninin sıklığı da artmıştır (62). Ülkemiz 100.000'de 420 olgu ile prevelansın en yüksek olduğu ülkedir (63). Yalçındağ ve ark.'nın ülkemizden yaptıkları çok merkezli çalışmada %24.9 ile Behçet hastalığı en sık üveit nedeni olarak bulunmuştur. Bu çalışmada BH'larının %67.9'u erkek, %32.1 kadın idi (13).

BH her yaş grubunda görülebilmekle beraber en sık genç erişkinleri 2.-3. dekada etkilemektedir. Çocuklarda BH başlangıcı genellikle geç çocukluk döneminde olmaktadır (64). Etiyopatogenezi tam olarak bilinmemektedir. Genetik faktörlerden en sık HLA-B51 antijeni ile birliktelik gösterilmiştir. Yapılan bir çalışmada HLA-B51 pozitifliği ile göz tutulum sıklığının arttığını fakat ciddiyetinin değişmediği bulunmuştur. BH'da göz tutulumu her iki cinsiyette benzer oranda görülmekle birlikte bölgesel farklılık göstermektedir. Ülkemizde erkekler kadınlardan en az iki kat fazla etkilenmektedirler (13, 65). Erkeklerde prognoz daha kötüdür ve panüveite erkeklerde daha sık rastlanır (66). En sık oküler tutulum bilateral, rekürren, granümatöz olmayan panüveit ve retinal vaskülit şeklindedir. En sık üveit tipi arka üveit ve panüveit şeklindedir. Nadiren kadınlarda izole ön üveit ile seyredebilir. Ani başlayan üveit atakları ve akut inflamatuvar bulguların kendiliğinden düzelmesi Behçet hastalığı için tanısaldır. Behçet üveiti tekrarlayan ve remisyona giren ataklar ile seyreder. Hastaların %10-30'unda baş pozisyonu ile yer değiştiren soğuk hipopyon bulgusu vardır (67). Diffüz vitritis ve vitreus bulanıklığı arka segment tutulumunda inflamatuvar aktivitenin göstergesidir ve atak başlangıcında şiddetlidir. BH için patognomonik bir bulgu, diffüz vitritisin çözülmesi sırasında alt periferik retinanın yüzeyinde inflamatuvar çökeltilerin birikmesiyle oluşan 'vitreus inci'leridir. Vitreus incileri pars planitte görülen snowball opasitelerden farklı olarak daha küçüktür, organize dizilim gösterir ve skar bırakmadan bir iki hafta içinde iz bırakmadan kaybolurlar. Retinal vaskülit arka segment tutulumunda karakteristik bulgudur. Diğer arka segment bulgularında kistoid maküler ödem, optik disk ödemi, yüzeysel veya derin retinal infiltratlar, perivasküler kılflanma, majör veya perifer retinal venlerin oklüzyonu yer almaktadır.

Oküler BH'da tanısında optik kohorens tomografi (OCT), fundus flöresin anjiyografi (FFA) ve indosiyanin yeşili anjiyografi yardımcı yöntemlerdir. FFA'da optik disk boyanması ve eğrelti otu şeklinde periferik diffüz retinal sızıntı

görülür. Behçet üveitinde inflamasyon takibinde lazer flare fotometri ve FFA en faydalı araçlardır. Ataklar arasında gözün tamamen sessiz olup olmadığını belirlemek zordur. FFA, persistan vasküler sızıntıların belirlenmesinde altın standart yöntemdir. Lazer flare fotometri ile non-invaziv, kantitatif ve objektif sonuçlar elde edilir. Klinik remisyondaki gözlerde anjiyografi sızıntısı ile flare sonuçları korele olarak bulunmuştur (68-70). OCT vitreomaküler ara yüzey bozuklukları, maküler ödem, subretinal veya intraretinal sıvı varlığı, retinal atrofi alanları gibi çeşitli patolojilerin tanınmasında yardımcıdır. OCT ile fotoreseptörlerin, iç-dış retinal nükleer ve pleksiform tabakaların bütünlüğü incelenebilir ve görme kayıpları ile ilgili bize önemli bilgi sağlar. Arka kutupta yer alan retina infiltratları peripapiller retina sinir lifi tabakasında kama şeklinde defekt ve görme alanı kaybına neden olabilir. Bu alana karşılık gelen bölgede OCT'de retina sinir lifi tabakasında incelme ve görme alanında kayıp gözlenmesi Behçet üveiti için karakteristik olarak tanımlanmıştır (71).

BH'nın daha az sıklıkla görülen oküler bulgular; episklerit, sklerit, miyozit, keraokonjonktivit, konjonktival ülserasyonlar, keratit, kornea neovaskülarizasyonu, lakrimal bez tutulumu ile orbital inflamasyon, izole optik nörit ve ekstraoküler kas felçlerini içermektedir (68).

Hastalığın en sık görülen ekstraoküler bulguları oral aft, ağrılı genital ülser, artrit, psödofollikülit, eritema nodosum, tromboflebit ve merkezi sinir sistemi tutulumudur (65). Tanı koymak için spesifik bir test yoktur. Oküler ve sistemik bulguları içeren tanı kriterleri mevcuttur. 27 ülkeden verilerle hazırlanan Behçet Hastalığı için Uluslararası Kriterler (ICBD) 2014 yılında yayınlanmıştır (Tablo 2.6). Bu kriterlerde 4 puan ve üzerinde BH tanısı konulmaktadır (72).

Tablo 2.6: Behçet hastalığı için uluslararası tanı kriterleri

Belirti/bulgu	Puan
Oral ülser	2
Genital ülser	2
Oküler lezyon	2
Cilt lezyonu	1
Nörolojik bulgular	1
Vasküler bulgular	1
Pozitif paterji testi*	1*

*Paterji testi primer skorlamada yoktur. Pozitif olursa artı bir puan eklenir.

Bu kriterlerin sensitivitesi yüksek olmak ile birlikte düşük spesifisitesi nedeni ile birçok farklı hastalığa sahip hastanın da Behçet hastası gibi sınıflandırılmasına neden olabilmektedir. Bu nedenle hala en yaygın ve güvenilir olarak 1991 International Study Group (ISG) kriterleri Behçet hastalarının sınıflandırılması için tercih edilmektedir. Bu kriterler; Tekrarlayan oral ülsere (en az yılda 3 kez) ilave olarak aşağıdaki bulgulardan 2'sini kapsamaktadır.

- ▶ Tekrarlayan genital ülser
- ▶ Oküler lezyonlar
- ▶ Cilt tutulumu
- ▶ Paterji testi pozitifliğidir (73).

BH'da sık görülen komplikasyonlar katarakt gelişimi, glokom ve kistoid maküler ödemdir. Katarakt hastalığının seyri sırasında ya da kullanılan topikal ve sistemik steroidler etkisiyle gelişebilir. Glokom gelişiminde trabeküler ağın inflamatuvar hücreler ile tıkanması, trabekülit, posterior sineşi ve steroid tedavisine sekonder gelişebilir (64). Elgin ve ark.'nın çalışmasında sekonder glokom %11 hastada görülmüştür (74).

Tugal-Tutkun ve ark.'nın çalışmasında BH'da karşılaşılan en sık komplikasyonlar kistoid maküler ödem, katarakt ve persistan posterior sineşi olarak bulunmuştur (65). BH'da kalıcı görme kaybına neden olabilen en sık komplikasyonlar makulopati ve optik atrofidir (68). Karşılaşılan diğer komplikasyonlar retinal atrofi, maküler skar, makula deliği, retina dekolmanı, perifer retina yırtıkları, neovaskülarizasyon, oküler hipotoni ve fitizis bulbidir (13).

BH'da son dönem hastalık optik atrofi, hayalet damarlar, yaygın retinal atrofi, retinada değişken pigmentasyon ve maküler skarlaşma ile karakterizedir. Son evre hastalıkta vitreus şeffaftır (65, 68).

2.5.7 Sarkoidoz ve Göz Tutulumu

Sarkoidoz tutulum yaptığı organlarda histolojik olarak kazeifiye olmayan granülomlar ile karakterize multisistemik, kronik, inflamatuvar bir hastalıktır. İlk kez 1909 yılında Heerfordt tarafından sarkoidozda göz tutulumu olabileceği bildirilmiştir (75). Sarkoidozlu hastalarda ön üveit, ateş, parotit ve

fasial sinir felcinin birlikteliği 'Heerfordt sendromu' olarak bilinmektedir. Nadir görülen nörosarkoidoz formudur.

Hastalığın görülme sıklığı bölgeler arasında farklılık göstermektedir. Ülkemizde yapılan 4863 hastanın dahil edildiği çok merkezli çalışmada sarkoidoz sıklığı %2.1 olarak bulunmuştur (13).

Hastalık sıklıkla akciğer, karaciğer, göz ve lenf nodlarını tutmaktadır. Santral sistemi, kalp, gastrointestinal sistem, cilt gibi diğer sistemlerde de tutulum yapabilir. Sarkoidozlu hastaların yaklaşık %30-60'ında göz tutulumu izlenir ve bilateral granülomatöz oküler inflamasyon sık görülür. Sarkoidoz için kesin tanı biyopsi materyalinde histopatolojik inceleme ile konur. Oküler sarkoidoz için 2009 yılında Oküler Sarkoidoz Uluslararası Çalıştay (IWOS) grubu 7 adet biyobelirteç yayınladı (76).

- Koyun yağı/granülomatöz KP ve/veya iris nodülleri (Koeppe/Busacca),
- Trabeküler ağ nodülleri (Berlin) ve/veya çadır şeklinde periferik anterior sineşi varlığı,
- Kartopu/inci dizisi vitreus opasiteleri
- Multiple periferik koryoretinal lezyonlar (aktif ve/veya atrofik)
- Nodüler ve/veya segmental periflebit ve/veya inflame gözde retinal makroanevrizma
- Optik disk başında nodül(ler) /granülom(lar) ve/veya soliter koroid nodül
- Bilateral oküler tutulum şeklindedir.

IWOS grubunun yayınladığı sarkoidoz tanısında yardımcı laboratuvar sonuçları;

- Tüberkülin deri testinde anerji
- Yüksek serum anjiotensin dönüştürücü enzim ve/veya lizozim seviyeleri
- Akciğer grafisinde bilateral hiler lenfadenopati
- Anormal karaciğer enzim testleri
- Akciğer grafisi normal gelen bir hastada toraks bilgisayarlı tomografide pozitif bulgu saptanması şeklindedir.

Sarkoidozun oküler tutulumu sıklıkla bilateral, rekürren ön veya arka segmentte granüloamatöz üveit şeklindedir. Dana ve ark.'nın çalışmasında sarkoidoz üveit ile takipli 112 gözün %28'inde anterior, %38'inde orta, %12'sinde posterior ve %22'sinde panüveit olduğunu bildirmiştir (77). Ülkemizde yapılan bir çalışmada %46'sı orta, %15'i ön ve %38'i panüveit olarak rapor edilmiştir (78).

Sarkoidozda oküler tutulum 20-30'lu ve 50-60'lı yaşlarda daha sık görülmektedir. Sarkoidoz çocuklarda nadir görülür, başlangıç genellikle 8-15 yaşları arasındadır. Erken başlangıçlı sarkoidoz tanısı alan hastaların Blau sendromu olduğu kabul edilmektedir. Blau sendromu yani erken başlangıçlı sarkoidoz, klasik artritis, dermatit ve üveit triadından oluşur ve vakaların %50-90'ında CARD15 gen mutasyonu vardır (79). Çocuklarda sıklıkla granüloamatöz ön üveit şeklinde görülmesine rağmen intermedier üveit etiolojisinde sarkoidoz mutlaka düşünülmelidir.

Sarkoidoz tanısı biyopsi ile konulmuş 121 hastanın takiplerinde kadınlarda (%56) erkeklerden (%23) daha fazla oküler sarkoidoz gelişimi olduğu bulunmuştur (80). Tugal-Tutkun ve ark.'nın çalışmasında da sarkoidoz oküler tutulum görülen 44 hastanın 34'ü kadın ve üveit başlangıç yaşı 39.8 olarak bulunmuştur (81).

Sarkoidozda üveit dışı göz kapaklarında granülom, poliosis, trikiyazis, konjonktivada folikül benzeri granülomlar, periferik ülseratif keratit, interstisyel keratit, band keratopati, epislerit, nodüler/ diffüz/ nekrotizan sklerit, papillit, papilödem, optik atrofi, nörosarkoidozda anormal göz hareketleri şeklinde bulgular görülebilir (82).

Sarkoidoza bağlı oküler ve sistemik prognostik faktörler ile ilgili uzun süreli bir çalışmada, hastaların çoğunluğunun (%54) her iki gözde 20/40'tan daha iyi görmeyi koruduğunu ve sadece %4,6'sının her iki gözde <20/120 görme kaybı olduğunu göstermiştir. Bu çalışmada oküler sarkoidozlu hastalarda kalıcı görme kaybının en sık nedeni glokom ve kronik arka segment inflamasyonuna bağlı gelişen makulopatidir (83).

2.5.8 Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) Hastalığı

VKH bilateral tutulum gösteren seröz retina dekolmanları, vitritis, retina pigment epitel değişiklikleri, fundusta ‘sunset glow’ görünümünün olduğu kronik, granümatöz bir panüveittir. VKH sıklıkla nörolojik, işitsel ve cilt bulgularını da içeren multisistem bir hastalıktır. Klinik belirtilerin hedef organlardaki, yani göz, iç kulak, meninksler ve derideki melanosit ile ilişkili antijenlere karşı otoimmün yanıtın kaynaklandığı kabul edilmektedir. Nörolojik belirtiler (baş ağrısı, boyun ve sırt sertliği, saç dokunmaya karşı anormal hassasiyet) ve işitsel belirtiler (tinnitus, işitme kaybı ve vertigo) genellikle oküler tutulumdan önce veya onunla birlikte ortaya çıkarken, cilt belirtileri (alopesi, poliosis ve vitiligo) genellikle üveit atağından sonra ortaya çıkar. Hastalık klinik özelliklere göre dört farklı evre olarak; prodromal, akut üveitik, kronik ve kronik tekrarlayan şeklinde sınıflandırılabilir.

- Prodromal evrede hafif ateş, yorgunluk, baş ağrısı, kulak çınlaması gibi semptomlar olur. Birkaç gün ya da hafta sürer.
- Akut evrede hastaların en sık başvuru şikayetleri her iki gözde ani başlayan görme azlığı, göz ağrısı ve işitsel problemlerdir. Görme şikayeti bazen tek gözde başlayıp birkaç gün ya da hafta sonra diğer göze geçebilir. Erken dönem oküler bulguları eksüdatif retina dekolmanı, yaygın koroidit ve optik disk ödemidir. Fundusta arka kutup ve mid-periferde sarı-beyaz renkte, dairesel, değişken boyutlarda koroidal lezyonlar izlenir. Bu dönemde genellikle posterior tutulum gözlenir fakat düşük dereceli ön kamara reaksiyonu, hafif vitritis de görülebilir. Akut dönemde OCT’de koroid kalınlığında belirgin artış ve eksüdatif retina dekolmanları izlenir. FFA’da, lezyon alanlarında retina pigment epitelinden subretinal boşluklara boyanın karakteristik sızıntısı ve optik disk boyanması gözlenir.
- Kronik evre aylar ya da yıllar boyunca devam edebilir. Bu evrede koroidin depigmentasyonuna bağlı olarak ‘sunset glow’ denilen günbatımı kızılığında fundus gözlenir. Bu fundus görünümünde periferde, retina pigment epitel hücre düzeyinde atrofik, küçük, depigmente koryoretinal lezyonlar (Dalen-fuchs nodülleri) gözlenir. Japonlarda depigmente limbus için ‘Sugiura işareti’ ve periferik iris depigmentasyonu görülmektedir.

Hastalığın tanıya yardımcı özelliklerinden olan cilt bulguları da bu evrede gelişir.

- Kronik rekürren evrede kronik fundus bulgularına granülomatöz ön üveit atakları eklenir. Bu evre kortikosteroid tedavisinin yetersiz olması ya da tedaviye geç başlanması sonucu gelişir. Katarakt, glokom, koroid neovasküler membranları ve subretinal fibrozis gibi oküler komplikasyonların çoğu bu aşamada gelişir (84-87).

2.5.9 Serpiginöz Koroidit

Serpiginöz koroidit (SC), koriokapillaris, retina pigment epiteli (RPE) ve dış retinal katmanları etkileyerek atrofiye neden olan, koroidin asimetrik, bilateral, kronik ve nadir enflamasyonudur. Optik disk çevresinden başlayan periferde coğrafik tarzda uzanan atrofik lezyonlar izlenir. SC, ilk kez 1900 yılında Hutchinson tarafından sifiliz ya da tüberküloz ile enfekte kişilerde görülen inflamatuvar hastalık olarak tanımlanmıştır (88). SC nadir bir hastalıktır, prevalansı %0,2-%5 arasında değişir (89). Ülkemizde Yalçındağ ve ark.'nın çalışmasında SC sıklığı %0.7 olarak bulunmuştur (13).

Hastalığın etiyopatogenezinde herpesvirüsler, toksoplazma, tüberküloz gibi enfeksiyöz ajanlar suçlanmıştır. En sık ilişkili olan patojen mikobakterium tüberkülozistir. Aynı zamanda anti inflamatuvar tedaviye yanıt alınması otoimmünitenin etkili olduğunu düşündürmektedir. Tüberküloz ilişkili SC, serpiginöz benzeri koroidit ya da multifokal serpiginöz koroidit olarak adlandırılır. Hastalar genellikle görmede azalma, metamorfopsi ve görme alanının skotom şikayetleri ile başvururlar. SC bilateral asimetrik tutulum gösterir. Hastalarda görme düzeyi makulanın tutulmasına ve hastalığın şiddetine göre değişmektedir. En sık görülen tutulum peripapiller SC şeklindedir. Makula tutulumlu SC, daha nadir olup koroidal neovaskülarizasyon gelişme riski yüksektir. Tutulan alanlar RPE seviyesinde, iyi sınırlı, grimsi-beyaz veya grimsi-sarı renk değişikliği olan, yamalar şeklinde görülür. Aktif veya iyileşmiş lezyonların sınırları dışındaki retina ve RPE normal görünümündedir. Hastalarda aköz hümorde ve vitreusta inflamasyon minimaldir (89, 90).

Fundus otofloresan görüntüleme ile hastalığın aktif ve sessiz olduğu dönemleri takip etmek kolaydır. RPE'deki etkilenmeyi gösterir. Erken

evrelerde lezyon hipo-otofloresan görünümündedir ve aktifleşme sonrası 2.-5. günde hiper-otofloresan ve hipo-otofloresan alanlar görünür hale gelir. Her alevlenmeyle birlikte, hipootofloresan alanlarının sınırlarında yeni hiperotofloresans alanlar ortaya çıkar (90, 91).

FFA'da erken dönemde sınırları belirsiz hipofloresan alanlar, orta dönemde lezyon sınırlarında belirginleşme ve hiperfloresans, geç dönemde aktif lezyonda hiperfloresans izlenir. OCT'de aktif lezyonların karakteristik özelliği fotoreseptör tabakada bozulma sonrası, koryokapillaris ve dış retinada reflektivite artışıdır (90).

Ayırıcı tanıda tüberküloz koroiditi, herpetik koroidit, sifilitik koroidit, idiyopatik multifokal koroidit, akut posterior multifokal plakoid pigment epitelyopati ve ampjinöz koroidit düşünülmelidir.

2.5.10 Akut Posterior Multifokal Plakoid Pigment Epitelyopati

Akut posterior multifokal plakoid pigment epitelyopati (APMPPE), ilk kez 1968'de Gass tarafından tanımlanmış korioretinal inflamatuvar bir hastalıktır (92). Sıklıkla 20-30 yaş grubunda görülür ve kadın ve erkekleri benzer oranlarda etkiler. Hastalar ani başlangıçlı görme keskinliğinde azalma, metamorfopsi, uçuşma ve skotom alanları ile başvururlar. Tutulum bilateral fakat asimetriktir. Diğer göz günler ya da haftalar sonra etkilenebilir. Biyomikroskobide ön segment sakindir fakat hafif-orta derceli vitreus inflamasyonu izlenebilir. Fundoskopide retina pigment epiteli ve koryokapillaris seviyesinde, sarı-beyaz renkte, düz inflamatuvar lezyonlar görülmektedir. OCT, erken evrelerde dış retinal hücrelerin şişmesi veya inflamatuvar hücre infiltratlarının varlığını yansıttığı düşünülen dış retina katmanlarının hiperreflektivitesini gösterir. Lezyonlar düzeldikçe dış retinal katmanlardaki hiperreflektivite azalır. FFA'da erken dönemde koroidal hipoperfüzyona ya da koroidin floresans blokajına bağlı hipofloresans ve geç dönemde lezyonlarda boyanma ile hiperfloresans izlenir. Lezyonlar 1-2 hafta içerisinde söner ve retina pigment epitelinde atrofi ve hiperpigmentasyon oluşturarak iyileşirler. Hastalık genelde kendini sınırlayıcı özelliktedir ve görsel prognoz iyidir. Kötü prognoz belirtileri; fovea tutulumu, ileri yaş, tek taraflı tutulum ve rekürren hastalık öyküsüdür. Bazı hastalarda devam eden

skotom alanları, metamofopsi ve bulanık görme şikayetleri bildirilmiştir (93-95).

2.5.11 İntermedier Üveit / Pars planit

İntermedier üveit, primer tutulum yerinin vitreus ve periferik retina olduğu üveal dokunun orta segmentinin enflamasyonudur. Hastalık sıklıkla sinsi başlangıç gösterir. Hastaların en sık şikayetleri uçuşan cisimler görme, bulanık görme ve görmeye azalmadır. Yapılan bir çalışmada %16 hastaya insidental tanı konulmuştur. Silier enjeksiyon ve fotofobi nadiren görülen belirtilerdir. Enflamatuvar hücrelerin vitreusta yoğunlaşması ile kartopu opasite görünümü (snowball) ve inferior hatta pars plana üzerinde inflamatuvar eksüda birikimi (snowbank) hastalığın belirtilerindendir. Değişen derecelerde ön kamara reaksiyonu ve periferik retinal flebit görülebilir. İntermedier üveit sistemik bir hastalığa ya da enfeksiyon tablosuna sekonder gelişmemiş ise bu tabloya pars planit ya da idiyopatik intermedier üveit denilmektedir. İntermedier üveit tablosuna neden olabilen durumlar arasında multiple skleroz, sarkoidoz, Lyme hastalığı, sifiliz, tüberküloz, periferik toksokariyazis, primer Sjögren sendromu gibi hastalıklar bildirilmiştir. Hastalık çocuklarda ve genç erişkinlerde daha sık görülmekle birlikte her yaş grubunu etkileyebilir. 5-15 yaş arası ve 25-35 yaş arası artan sıklıklarda görülen bimodal paterne sahiptir. Sıklıkla bilateral tutulum gösterir ve cinsiyet arasında fark gözlenmez (96-98).

Ülkemizden Yalçındağ ve ark.'nın 4863 hastanın değerlendirildiği geniş serili çalışmasında pars planit sıklığı %4.3 olarak bildirilmiştir (13). Pediatrik grupta non-enfeksiyöz üveitlerin değerlendirildiği bir çalışmada orta üveit 26 hastada (%34.2) görülmüş olup bunların 21'i pars planit (%80.7) olarak bulunmuştur (99).

Hastalarda görme azlığına neden olabilen durumlar optik disk ödemi, kistoid maküler ödem, epiretinal membran, vitreus opasiteleri, posterior sineşi, vitreus içi hemoraji, retinoskizis, glokom ve katarakt gelişimidir (97, 98).

2.5.12 Eales Hastalığı

Eales hastalığı perivaskülit, oklüzyon ve retinal neovaskülarizasyon ile karakterize idiyopatik, inflamatuvar, oklüzif bir hastalıktır. Sıklıkla 20-30 yaş

grubunda sağlıklı erkekler etkilenir ve tutulum sıklıkla bilateralidir. Rekürren vitreus içi hemorajileri Eales hastalığının ayırt edici özelliğidir. Periflebit, periferik venler boyunca perivasküler eksüdalar ve yüzeysel retina hemorajileri ile karakterizedir. Neovaskülarizasyon optik diskte veya retinanın her hangi bir yerinde yaklaşık %80 hastada gözlenir. FFA, neovaskülarizasyon, periferik iskemi alanlarının ve arteriyovenöz şantların izlenmesinde yardımcıdır (100). Patogeneizde en çok suçlanan tüberküloz ve tüberküloproteine karşı aşırı duyarlılıktır (101). Singh ve ark.'nın çalışmasında Eales hastalarında vitreus örneklerinde ve epiretinal membran materyalinde PCR ile *M. tuberculosis* DNA'sı çalışılmış ve %50'nin üzerinde pozitiflik bulunmuştur. Bu çalışmanın sonucunda Eales hastalığı tanısı alan hastaların tüberküloz vaskülit olabileceği ve altta yatan tüberkülozun iyi araştırılması önerilmiştir (102). Tüberküloza bağlı retinal vaskülit ile benzer görünüme sahip olabilmektedir fakat Eales hastalığında intraoküler inflamasyon minimaldir veya yoktur. Hastalarda genel başvuru vitreus hemorajisi sonrası ani, ağrısız, görmede kayıbdır (101).

Tedavi semptomların giderilmesine yöneliktir. Aktif perivaskülit aşamasında kortikosteroidler kullanılır. İskemi alanları için laser fotokoagülasyon ve neovaskülarizasyonu baskılamak için anti-VEGF ajanlar kullanılabilir. Rekürren vitreus hemorajisi, traksiyonel retina dekolmanı, epiretinal membran varlığında pars plana vitrektomi uygulanabilir. Hastalığın görsel prognozu erken teşhis ve tedavi ile iyidir (100).

2.6 ENFEKSİYÖZ ÜVEİTLER

2.6.1 Herpetik Üveitler

Herpes virüslere bağlı ön üveitler unilateral tutulum ile karakterizedir. Korneal tutulumu da yol açarak keratoüveit şeklinde görülebilirler. Yalçındağ ve ark.'nın 2018 yılında ülkemizden yayınlanan çalışmada herpetik ön üveitlerin sıklığı %6.6 oranında bildirilmiştir (13). Herpetik üveitlerin tipik özelliği tek taraflı tutulum, aynı gözde tekrarlayan iritis atakları, iris atrofi ve yüksek göz içi basıncının olmasıdır (103). Herpetik virüs ailesinden oküler tutulumu neden olan başlıca ajanlar herpes simpleks virüs (HSV), sitomegalovirüs (CMV), varisella zoster virüs (VZV) ve ebstein bar virüs

(EBV)'tür (104). Epitelyal veya stromal keratit, endotelit, cilt tutulumları gözlenmeden HSV, CMV, VZV akut ön üveit tablosu ile ortaya çıkabilir. Ayırıcı tanıda en etkili yöntem ön kamara örnekleme ile PCR çalışılmasıdır (27). Bu virüsler sıklıkla ön segmentte tutulum yapmakla birlikte arka segment tutulumu yaptıklarında akut retinal nekroz (ARN), CMV retinitis ve progresif dış retinal nekroz (PORN)'dan oluşan görme kaybına neden olabilen tabloları oluşturabilmektedirler (105).

2.6.1.1 Herpes Simpleks Ön Üveiti ve Varisella Zoster Ön Üveiti

HSV temas yolu ile bulaşır ve beşinci kraniyal sinir duyusal gangliyonunda ömür boyu latent olarak kalır. Virüsün reaktivasyonu ile üveit tablosu gelişmektedir. Virüsün aktifleşmesini sağlayan faktörler netleşmemiş olsa da psikolojik stres, hormonal değişiklikler, sıcak ve UV ışınları aktivasyonu kolaylaştıran faktörler olarak görülmektedir (106). Hastalar genellikle ağrı, ışık hassasiyeti, görmeye azalma, gözde hiperemi şikayetleri ile başvururlar.

Kornea yüzeyinde diffüz dağılım gösteren ya da parasantral yerleşimli, gri orta boy granülomatöz KP'ler, yama şeklinde ya da sektörel iris atrofi, transilüminasyon defekti, posterior sineşi, pupil distorsiyonu varlığı görülen bulgulardır (107). HSV kornea tutulumunda floresein ile boyanan dentritik ülserler gözlenir.

VZV primer enfeksiyonu suçiçeği (varisella) enfeksiyonu şeklinde sıklıkla çocukluk döneminde geçirilir. VZV primer enfeksiyon sonrası sensöryal ganglionda latent kalır ve reaktivasyonu zona meydana gelir. Trigeminal sinirin oftalmik dalı tutulursa Herpes Zoster Oftalmikus (HZO) tablosu meydana gelir. Anterior üveit akut dönemde görülebileceği gibi sıklıkla HZO başlangıcından 1-2 hafta sonra meydana gelir (108). Nazosilier dalında tutulmasıyla burun dorsumunda veziküler döküntüler meydana gelir, bu tabloya 'hutchinson bulgusu' denir. HSV ön üveitine göre daha ileri yaş grubunda görülmektedir (108).

HSV ve VZV üveitlerinde korneal tutulum olması tanıyı kolaylaştırır fakat yaklaşık %40 oranında korneal tutulum görülmez (107). Ülkemizde yapılan Kardeş ve ark.'nın çalışmasında en sık bulgu (%82 olguda) granülomatöz KP'lerdir (107). Tutkun ve ark.'nın çalışmasında da granülomatöz KP'ler %93 olguda görülen en sık bulgudur (103). Trabeküler ağda inflamasyon, uzun

sürekli topikal kortikostereoid kullanımı, kronik ve sık enfeksiyona bağlı trabeküler ağda skarlaşma göz içi basıncında (GİB) artışa neden olabilir. Kardeş ve ark.'nın çalışmasında %40.2 hastada GİB yüksekliği saptandı ve %13.4 hastada ise sekonder glokom gelişti (107). Tutkun ve ark.'nın çalışmasında %51 vakada GİB yüksekliği ve bunların %1.8'inde sekonder glokom gelişimi bildirilmiştir (103). Posterior sineşi varlığı %13.4-%26 oranlarında görülebilir (103, 107).

HSV ve VZV üveitlerinde korneal hipoestezi görülebilir, ileri dönemlerde nörotrofik keratit gelişebilir (108).

2.6.1.2 Herpetik Arka Üveitler

Akut Retinal Nekroz (ARN): ARN, ilk kez 1971 yılında Urayama ve ark. tarafından retinal arterit, perifer retinada beyaz infiltratif odaklar ve retina dekolmanının eşlik ettiği tek taraflı akut üveit tablosu olarak tanımlanmıştır (109). 1978 yılında Young ve ark. 4 olgu sunumuyla bilateral akut retinal nekroz vakalarını yayınlamışlardır (110). 1982'de ARN tablosuna herpes virüslerin etken olduğu Culbertson ve ark. tarafından bildirilmiştir (111). Etiyolojide suçlanan herpes virüsler; HSV-1, HSV-2, CMV ve VZV'dir (112).

Klinik tek taraflı görmede puslanma, ışık hassasiyeti, ağrı, sulanma ve uçuşan cisimler görme ile başlayabilir. Biyomikroskopide konjonktival hiperemi, orta boy KP'ler, vitreus haze, perifer uzanan sarı-beyaz infiltratif odaklar görülebilir. İlerleyen zamanda retinadaki infiltratif odaklar birleşme ve büyüme eğilimindedir. Vaskülitte arter tutulumu daha sık gözlenir ve retinada yer yer hemorajiler görülebilir. Diğer gözde tutulum %30 oranında ilk 6 hafta içinde görülebilir. Tüm yaşlarda görülebilmekle 20'li ve 50'li yaşlarda pik yapar ve cinsiyetler arası sıklık farkı yoktur (113). Hastalığın prognozu genellikle retina dekolmanı gelişimi nedeniyle kötüdür. Yaygın retinal nekroz, proliferatif vitreoretinopati ve retina yırtıkları retina dekolmanı ile sonuçlanabilir. Prognozu kötü etkileyen diğer faktörler; etkilenen retina alanının büyüklüğü, tanı ve tedavi başlangıcı arasında geçen sürenin uzun olması ve HIV pozitifliğidir (114).

2.6.1.3 CMV Ön Üveiti

CMV ön üveiti HSV ve VZV ön üveiti ile benzer klinik özelliktedir. Unilateral, sektöryel iris atrofi, hipertansif, kronik ve tekrarlayan ön üveit tablosu oluşturur. KP'ler diffüz ve madeni para şeklindedir (115). HSV ve VZV ön üveitinden daha az ön kamara reaksiyonu, posterior sineşinin daha nadir görülmesi, hipoestezi olmaması ve KP'lerin özellikleri yönünden farklılık gösterir (116). Tanı aköz örneklem sıvısında CMV DNA'sının ve ELISA ile CMV'ye karşı gelişen intraoküler antikorların tespit edilmesiyle konur. Aköz PCR'da CMV DNA pozitifliği ve Goldman-Witmer katsayısı'nın 3'ten büyük olması tanıda en etkili yöntemdir. Goldman-Witmer katsayısı oküler sıvılardaki antikor seviyeleri ile serum düzeylerinin oranlanması ile bulunur (117).

CMV'nin Posner-Schlossman sendromu (PSS) ve Fuchs üveit sendromuna neden olabileceği düşünülmektedir (52). PSS'da yüksek göz içi basınç atakları, korneanın yaygın epitel ödemi, ince KP'ler, tekrarlayan hafif iritis atakları görülür ve ataklar arasında GİB normaldir. FUS'da yaygın karakteristik stellat KP'ler, kronik ve asemptomatik hafif inflamasyon varlığı ve posterior sineşinin olmaması ile tanıya gidilir (52).

2.6.1.4 CMV Retinitisi

CMV retinitisi konjenital ya da edinsel olarak karşımıza çıkabilir. CMV enfeksiyonun göze yayılımı hematogen yoldur. Genellikle ilk tutulum periferdedir ve asemptomatik bir hastada periferde retinit odağı gözlenebilir. CD4+ T lenfosit hücre sayısı <50 hücre/mm³ olan hastalar ve herhangi bir organında CMV enfeksiyonu olan hastalar CMV retinit açısından risk altındadır. İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) pozitif hastalarda görülen en sık fırsatçı enfeksiyon CMV retinitidir. Perifer retinada granüler tarzda, sınırları düzensiz, beyaz infiltratif odaklar ve yer yer hemorajiler gözlenebilir. Tedavi edilmediğinde lezyonlarda ilerleme gösterir (yaklaşık 0.2 mm/hafta) ve tüm retina tutulabilir (118). Ayırıcı tanıda sifilize bağlı retinit, ARN, toksoplazma korioretinopatisi, koroid metastazları, tüberküloz ve sarkoidoz düşünülebilir.

2.6.2 Toksoplazma İlişkili Üveit

Oküler toksoplazmozis (OT) tutulum yaptığı gözde ciddi görme kaybı yapabilen, enfeksiyöz posterior üveitin en sık nedenlerindendir. Etken Toksoplazma gondii'dir. Hastalığın görülme sıklığı bölgeler arasında yeme alışkanlıkları ve hijyen alışkanlıklarına göre farklılık gösterir. Tugal-Tutkun ve ark.'nın çalışmasında ülkemizde görülme sıklığı %7.2 olarak bulunmuştur (119). Yalçındağ ve ark.'nın geniş serili çalışmasında OT, en sık enfeksiyöz üveit nedeni ve görülme sıklığı %7.1'dir (13). Enfekte olan az pişmiş ve çiğ et tüketimi, iyi yıkanmamış sebze ve meyve gibi gıdaların tüketimi ile ookistlerin bulaşı ile enfekte olunur. Primer enfeksiyon gebelikte anneden bebeğe vertikal geçiş ile olmaktadır.

Tugal-Tutkun ve ark.'nın 109 OT hastasını inceledikleri çalışmada 52 kadın hasta, 57 erkek hasta ve yaş ortalaması 25.7'dir. Hastaların tamamında Toksoplazma IgG pozitif ve IgM negatif olarak bulunmuştur. Hastaların tamamında vitritis izlenmiş ve 37 hastada non-granülomatöz, 17 hastada granülomatöz anterior üveit görülmüştür. Hastalarda görülen diğer bulgular periflebit, maküler ödem, papillit, retinal hemoraji, arteriyel vaskülitir. En sık görülen komplikasyonlar makulada pigment epitel değişikliği, vitreus bantları ve epiretinal membran olarak bulunmuştur (119).

2.6.3 Sifiliz

Sifiliz cinsel yolla, ağız yoluyla veya derideki küçük çatlaklardan Treponema pallidum bakterisinin bulaşı ile ortaya çıkan bir enfeksiyon tablosudur. Gözde en sık tutulumu üveit şeklindedir ve ön üveit, orta üveit, arka üveit, panüveit tablolarından hepsine neden olabilir, üvea pratiğinde 'büyük taklitçi' olarak bilinmektedir. Üveit ile başvuran tüm hastalarda akılda tutulması gerekmektedir.

Hastalık 4 evrede seyretmektedir. Fakat tedavide olan gelişmeler sayesinde ileri evrelere günümüzde daha az rastlanmaktadır. Primer evrenin lezyonu genellikle genital bölgede ortaya çıkan şankr lezyonudur. Şankr lezyonu ağız, cilt, göz kapakları ya da konjonktivada da ortaya çıkabilir. Genelde bulaş sonrası 2-6 hafta içinde ortaya çıkar. Tedavi verilmezse 4 hafta içinde kaybolur. Primer evrede tedavi alınmadığında spiroketler yayılır ve sekonder evre başlar. Bu evre ilk bulgulardan 4-10 hafta sonra halsizlik, ateş, bulantı

gibi semptomların yanında özellikle avuç içi ve ayak tabanında olan makulopapüler döküntü ve lenfadenopati ile ortaya çıkar. Bu evrede göz tutulumu vakaların %10'unda görülür. 1-2 hafta sonra bulgulara gerileme olmaktadır. Latent evrede hastalık semptomları ve bulaşıcılık yoktur. Bu evre uzun yıllar devam edebilir. Tersiyer sifiliz dönemine hastaların yaklaşık 1/3'ünde rastlanır. Bu evrenin karakteristik lezyonu Argyll-Robertson pupillasıdır. Benign tersiyer sifiliz, nörosifiliz ve kardiyovasküler sifiliz olarak karşımıza çıkabilir.

Sifilizin oküler tutulumunda kornea, konjonktiva, sklera, lens, üveal yol, retina, optik sinir ve kraniyal sinirler tutulabilir. Unilateral, bilateral, granüloamatöz, non-granüloamatöz şeklinde tutulum yapabilir. Ön segment tutulumunda fotofobi, görme bulanıklığı, ağrı, kızarıklık gibi şikayetler mevcuttur. İris rozeola, iriste nodüller, posterior sineşi, interstisyel keratit, iris atrofisi gibi ön segment bulguları görülebilir. Arka segment tutulumunda vitritis, fokal ya da multifokal koroidit, retinit odakları, korioretinit, vaskülit, vitreus bulanıklığı ve eksüdatif retina dekolmanı gözlenebilir. Sifiliz akut retinal nekroza veya progresif dış retinal nekroza benzer olarak periferik nekrotizan retinokoroidit yapabilir. En sık karşılaşılan bulgular fokal ya da multifokal korioretinit ve vitritis tablosudur.

Tanı serolojik testler ile konur. Non-treponemal testler; Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) veya Rapid Plasma Reagin- Antibody Absorbtion (RPR-ABS) primer enfeksiyon tanısı koymada, hastalığın aktivite takibinde ya da tedavi yanıtının izlenmesinde kullanılır. Treponemal testler; Floresan treponemal antikor absorpsiyon (FTA-ABS), Treponema Pallidum hemagglütinasyon assay (TPHA), Treponema Pallidum partikül aglütinasyon assay (TPPA) yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Treponemal testler titre edilmez, pozitif veya negatif sonuç verir. Pozitif gelen bir test ömür boyu pozitif kalır ve tedavi takibinde kullanılmaz. Oküler sifiliz saptanan hastalar nörosifiliz açısından BOS-PCR veya aköz hümoda PCR çalışılarak araştırılmalıdır. Göz santral sinir sisteminin bir uzantısı olduğu için oküler sifiliz nörosifilizin bir varyantı kabul edilir ve o şekilde tedavi edilmelidir (108, 120, 121).

2.6.4 Kedi Tırmığı hastalığı

Hastalığın etkeni küçük, gram negatif basil olan *Bartonella henselae*'dir. Kediler birincil konaktır, kedi piresi kedilere ve insanlara bulaşta birincil vektördür. Hastanın öyküsünde kedi ile temas (ısıırma, tırmalama) sorgulanmalıdır fakat temas olmayanlarda da hastalık ortaya çıkabilir. 20 yaş altında daha sık görülmektedir (122). En sık sistemik belirtiler hafif-orta dereceli grip benzeri bulgular ve bölgesel lenfadenopatidir. Cilt teması olmuş ise eritematöz bir papül, püstül veya vezikül görülebilir. Kedi tırmığı hastalığı olan %5-10 olguda oküler bulgular görülebilir (123). *Bartonella henselae*'nin en iyi bilinen arka segment bulgusu ani görme kaybı, tek taraflı optik disk ödemi ve makular star oluşumu ile giden nöroretinit şeklindedir. Nadiren bilateral tutulum görülebilir. Tabloya seröz makula dekolmanı, merkezi skotom ve afferent pupil defekti eşlik edebilir. Hastalarda düşük dereceli ön kamara reaksiyonu ve vitritis izlenebilir. Makula yıldızına, optik sinir geçirgen kılcal damarlardan, dış pleksiform tabaka boyunca lipitten zengin eksüdaların sızması neden olur. Genellikle 8-12 hafta içinde kaybolur.

Bartonella henselae tek taraflı granülomatöz konjonktivit, ateş ve rejyonel lenfadenopati ile seyreden Parinoud oküloglandüler sendrom, fokal/multifokal retinit, arteriyel veya venöz oklüzyon, retinal vaskülit, orta üveit, izole optik disk ödemi veya panüveite neden olabilir (122, 124).

Tanı klinik öykü, oküler bulgular ve seroloji pozitifliği ile konur. Kendi kendini sınırlayan bir hastalık olduğu için ve prognozun genellikle iyi olmasıyla oküler tutulumda tedavi tartışmalıdır. 8 yaşından büyüklerde doksisisiklin 100 miligram günde iki kez 4-6 hafta süre ile kullanılabilir. Daha şiddetli enfeksiyonlar doksisisiklin günde iki kez intravenöz 300 miligram ve rifampisin ile kombine şekilde kullanılabilir. Bağışıklığı baskılanmış kişilerde bu tedavi 4 aya kadar uzatılabilir. Çocuklarda azitromisin kullanılabilir (122).

2.6.5 Tüberküloz Üveiti

Tüberküloz, *Mycobacterium tuberculosis*'in neden olduğu yavaş ilerleyen, kronik, granülomatöz bir enfeksiyondur. Aside dirençli bir basil olan bu bakteri genellikle akciğerleri etkiler fakat, kardiyovasküler sistem, gastrointestinal sistem, kas-iskelet sistemi, genitoüriner sistem, merkezi sinir sistemi, cilt ve gözler gibi diğer organları da etkileyebilir. Kötü hijyen,

sağlıksız koşullar ve kalabalık tüberküloz sıklığını arttırmaktadır (125). Ülkemizde Yalçındağ ve ark.'nın çalışmasında tüberküloz üveit sıklığı %0.7 olarak bildirilmiştir (13). Hindistan, Çin ve Afrika bölgesi tüberkülozun en sık görüldüğü bölgelerdir. Son yıllarda Human Immundeficiency Virüs (HIV) görülme sıklığının artmasıyla bu hastalarda görülen oküler tüberküloz sıklığı da artmaktadır. Babu ve ark.'nın çalışmasında bu hasta grubunda oküler tüberküloz sıklığı %1.95 olarak bildirilmiştir (126, 127).

Primer oküler tüberküloz kornea, sklera ya da konjonktivadan enfeksiyonun girmesi ile olabilir, nadirdir. Sekonder oküler tüberküloz, sıklıkla pulmoner ya da ekstrapulmoner tüberkülozun hematojen yol ile yayılımı sonucu ortaya çıkar. Pulmoner veya ekstrapulmoner tüberkülozu olan 1005 hastanın değerlendirildiği prospektif bir çalışmada %1.39 olguda oküler tutulum gözlenmiştir (128). Basil oküler dokularda yıllarca aktifleşmeden canlı bulunabilir.

Oküler tüberkülozun en sık formu üveit şeklindedir. Bütün dokuları tutabilen tüberküloz basili ön, orta, arka ve panüveit şeklinde karşımıza çıkabilir. Agrawal ve ark.'nın geniş serili, çok merkezli, retrospektif çalışmasında en sık arka üveit (%36.2) görülmüş olup, bunu sırasıyla panüveit (%35.3), orta üveit (%15.9) ve ön üveitin (%12.5) takip ettiği bildirilmiştir. Bu çalışmada hastaların %58.8'inde bilateral tutulum gözlenmiştir ve en sık görülen bulgular vitreus bulanıklığı, retinal vaskülit ve koroid tutulumudur (129).

Oküler tüberkülozda ön segment bulguları granülotamöz veya non-granüloamatöz KP'ler, iris nodülleri, posterior sineşi, siliyer cisim tüberkülü ve nadiren görülen hipopyondur. Göz içi basınç yüksek veya normal olabilir. Hipertansif granüloamatöz ön üveit yapabilen herpetik ön üveitlerin ayırıcı tanısında düşünülmelidir.

Oküler tüberkülozda orta üveit bulguları granüloamatöz veya non-granüloamatöz üveit ile birlikte pars plana ve periferik retinada snowbank eksüdaların görülmesidir. Periferik vasküler kılıflama ve retinokoroidal granülomlar da görülebilir (130). Agrawal ve ark.'nın 801 hastalık serisinde %16.2 olguda vitreusta snowball opasite, %6.1 olguda pars planada snowbank eksüda lezyonları görülmüştür (129). Oküler tüberkülozda

posterior üveit ve panüveitte bulguları, yaygın koroidal tüberküller (koroidit odakları), koroidal granülom, subretinal apse, serpijinöz benzeri koroidit, retinit, retinal vaskülit, nöroretinit, optik nörit ve nadiren endojen endoftalmi, panoftalmi ve sklerit olarak görülmektedir (129).

Koroid tüberkülleri gri-beyaz-sarı renklerde olabilen, 0.2-3 mm boyutlarında yuvarlak-oval görünümde granülom odaklarıdır. Basilin hematojen yayılımı sonucu oluşur. Koroid tüberkülomu 4-14 mm boyutlarında, seröz dekolman ile birlikte görülen soliter kitledir. Yerleşimi makulada, optik disk çevresinde ya da ekvator bölgesinde olabilir. Koroid tüberkül veya tüberkülomları olan hastalarda ayırıcı tanıda sarkoidoz da düşünülmelidir (130).

Serpijinöz benzeri koroidit, klasik serpijinöz koroiditten farklı olarak daha genç yaşta görülür ve vitritis tabloya eşlik eder. Optik disk çevresinin korunduğu, arka kutup ve periferde yerleşimli aktif ve iyileşmiş lezyonlar görülür. Tüberküloz ilişkili serpijinöz benzeri koroidit tablosu sistemik steroid tedavisinden fayda görmez, lezyonlarda gerileme anti-tüberküloz tedavi ile olmaktadır (131).

İntraoküler tüberküloz için tanıda yardımcı immünolojik testler, mikrobiyolojik testler, akciğer grafisi ve bilgisayarlı tomografi bulunmaktadır. Mikrobiyolojik testler, sürüntü örneklerinde aside dirençli boyama tekniği ve kültür incelemesidir. İmmünolojik incelemeler tüberkülin deri testi ve interferon gama salınım analizleridir. Tüberkülin deri testi yani Mantoux testi, Mycobacterium tuberculosis antijenlerine karşı oluşan tip 4 hipersensitivite reaksiyonun cevabıdır. Mycobacterium tuberculosis'e spesifik değildir, aynı zamanda verem aşısı (Bacillus Calmette Guerin-BCG) yapılanlarda pozitifleşebilir, immün süprese bireylerde negatif sonuç verebilir ve latent tüberküloz ile aktif form ayrımı yapılamaz (130, 132). Quantiferon-TB GOLD testi ile duyarlılık kazanmış T lenfosit hücrelerinden salınan interferon-gama miktarı ölçülür. Bu test kişinin enfekte olup olmadığını gösterir (130).

2.6.6 Human Immundeficienty Virüs (HIV) ilişkili üveit

Human Immundeficienty Virüsü (HIV) CD4+ T helper lenfosit sayısında azalmaya neden olarak immün yetmezliğe ve Edinilmiş İmmün Yetmezlik Sendromu (AIDS)'e neden olur. HIV / AIDS multisistemik bir hastalıktır. HIV

enfeksiyonunda oftalmik belirtiler ilk belirti olarak karşımıza çıkabilir. Oküler tutulumda tüm göz katmanları tutulabilir. En sık oküler tutulumu HIV ilişkili mikroanjiopatik retinopati tablosudur. HIV pozitif yaklaşık %70 olguda oküler tutulum gözlenir (133).

HIV enfeksiyonu olan hastaların %75-85'inde CMV ile koenfeksiyon meydana gelir ve bu hastaların yarısından fazlasında CMV retinitisi gelişir. Binoküler görme kaybına daha az sıklıkla neden olan diğer önemli patojenler; oküler sifiliz, oküler tüberkülozis, oküler toksoplazmozis, VZV retinit, HSV retinitisi ve oküler pnömositozudur (133).

HIV fırsatçı enfeksiyonlardan bağımsız olarak üveit tablosuna yol açabilir. HIV ilişkili üveitlerde hafif siliyer enjeksiyon, yaygın küçük-orta boyutta KP'ler, pupil kenarında küçük nodüller ve her iki gözde ağrı olmadan görme keskinliğinde azalma mevcuttur. Ön kamaradaki reaksiyon kaynaklı ön vitreusta enflamasyon izlenir. Sıklıkla bilateral tutulum gösteren tabloda retinal lezyon ve skar izlenmez. Bu tablo antiretroviral tedaviye olumlu yanıt verir (134).

HIV ilişkili immün düzelme üveiti, yüksek etkinlikli antiretroviral tedavi (HAART) alan ve aktif olmayan CMV retinitisi olan HIV pozitif hastalarda gözlenir. Bu tablo için en iyi bilinen risk faktörü HAART sırasında CD4 + T lenfosit sayısında artışla birlikte immün iyileşmedir. Hastalarda ön üveit, vitritis, üveitik maküler ödem, epiretinal membran, papillit, optik disk veya retinada neovaskülarizasyon izlenir (135).

2.7 ÜVEİTTE TEDAVİ

Üveit tedavisinin amacı oküler ve sistemik tedavilerin yan etkilerini en aza indirerek, kontrolsüz inflamasyonun yapısal komplikasyonlarından kaynaklı görme kayıplarını önlemektir. Üveit tedavisi basit gözlemden karmaşık tıbbi ve cerrahi tedaviye uzanan geniş bir uygulama alanına sahiptir. Medikal tedavide topikal ve sistemik anti-inflamatuvar ajanlar ve anti-mikrobiyal ajanlar yer alır. Anti-inflamatuvar tedavide lokal ve sistemik kortikosteroidler ve sistemik immünomodülatör tedavi seçenekleri yer alır. Sikloplejik ajanlar, nonsteroid antiinflamatuvar ajanlar ve karbonik anhidraz inhibitörleri tedavide kullanılan diğer ajanlardır.

2.7.1 Kortikosteroidler

Kortikosteroidler üveit tedavisinde enflamasyonu hızlı bir şekilde kontrol etmek için en iyi ajanlardır ve üveit tedavisinin temelini oluştururlar. Ön kamara, vitreus, retina, koroid, optik sinirdeki aktif inflamasyonun ve kistoid maküler ödem gibi komplikasyonları tedavi etmek için kullanılırlar. Lokal steroid uygulamaları topikal damlalar, perioküler ya da intraoküler enjeksiyon şeklinde uygulanabilir. Sistemik steroid uygulamasında oral ya da intravenöz uygulama seçilebilir. Steroid tedavisinde inflamasyonu etkin bir şekilde baskılamak için yüksek dozda başlayıp sonrasında kademeli olarak azaltmak tercih edilir. Steroid tedavisine bağlı komplikasyonları önlemek için idame kortikosteroid tedavisi 6-12 ayı geçmemelidir. Kronik vakalarda enflamasyon kontrolünün sağlanmasında kortikosteroid tedavisine immunomodülatör tedavi eklenmelidir (136). Sistemik kortikosteroid tedavisi 1-1.5 mg/kg/gün şeklinde başlanıp 1-2 haftada bir kademeli olarak azaltılır. Kortikosteroid dozu günde 60 mg dozu geçtiğinde kemikte nekrozis riski artmaktadır. Steroid tedavisine üç aydan fazla günde 7.5 mg'dan fazla kullanım gerekiyorsa immünomodülatör tedavi eklenmelidir. Hastalar enflamasyonu kontrol etmek için gereken minimum dozda tutulmalıdır(137).

Topikal kortikosteroid damlalar öncelikle ön kamara reaksiyonuna etkilidir ve anterior üveit tedavilerinde kullanılır. Vitritis ve maküler ödem üzerine bazı hastalarda yararlı etkileri olabilir. Sistemik kortikosteroidler posterior üveit, panüveit ve kronik üveit hastaları için endikedir. Maküler ödem, vitreus haze ya da retinal vaskülitte bağlı görme keskinliğinin azaldığı orta üveitte perioküler steroid uygulamaları tercih edilebilir (138).

Kortikosteroid preparatlarından prednizolon asetat (%1) ve deksametazon (%0.1) sıklıkla ilk tercihte kullanılan ajanlardır. Difluprednat (%0.05), yüksek potense sahiptir ve diğer topikal preparatlara göre doku penetrasyonu daha güçlü olduğu için daha az sıklıkta kullanılır. Difluprednat, prednizolon ile benzer yan etkilere sahiptir. Fakat, özellikle çocuklarda daha fazla intraoküler basınç artışı yapmaktadır (139). Rimeksolon (%1) ve prednizolon asetatın (%1) akut, rekürren ve kronik üveit tedavilerinde kullanımı sonrası anti-inflamatuvar etkinlikleri benzerdir (140). Topikal preparatlardan loteprednol ve flomometolon daha az oküler hipertansiyona neden olur fakat

şiddetli üveit kontrolünde prednizolon ve deksametazon kadar etkili değildirler (141).

Şiddetli üveitik hastalarda hızlı yanıt almak amacıyla ve topikal tedaviye uyumu kötü hastalarda subkonjonktival kortikosteroid uygulanabilir. Perioküler steroid uygulamaları (peribulber, retrobulber, subtenon), ön ve arka segmentte yüksek konsantrasyonlara geçerek etkili enflamasyon kontrolü sağlayabilir (142). Subtenon kortikosteroid enjeksiyonu, arka segment enflamasyonu olan hastalarda, kistoid maküler ödem gelişenlerde, topikal kortikosteroid tedavisini tolere edemeyen hastalarda ve sistemik kortikosteroid tedavisinin kontrendike olduğu durumlarda uygulanabilir. Kistoid maküler ödem için intravitreal steroid (triamsinolon, deksametazon) uygulamaları tercih edilebilir. İntravitreal 0.7 mg deksametazon implant non-enfeksiyöz orta üveit, arka üveit ve panüveitte gelişen kistoid maküler ödem ve vitritis tedavisinde kullanılmaktadır. HURON çalışmasında intravitreal deksametazon implantının 6 aya kadar intraoküler inflamasyonun yeterli kontrolüne ve iyi görsel sonuçlara yol açtığı gösterilmiştir. Enjeksiyon sonrası en sık karşılaşılan komplikasyonlar intraoküler basınç artışı ve kataraktır (143).

Oral prednizolon, üveit tedavisinde en sık kullanılan sistemik immünosüpresyon tedavidir (144). Başlangıçta 1mg/kg doz başlanır ve kademeli olarak <10mg/gün olacak şekilde azaltılır. Görmeyi tehdit eden durumlarda intravenöz metilprednizolon 500-1000 mg 3 gün boyunca uygulanabilir. Sonrasında oral steroid tedavisine geçip kademeli azaltma uygulanır. 3-4 haftalık sürede semptomlarda iyileşme olmadığında ek immünosüpresif ajanlara geçilmelidir (142).

2.7.2 Non-steroid Anti-inflamatuar Tedavi

Topikal non-steroid anti-inflamatuar ajanlar katarakt cerrahi sonrası kistoid maküler ödem, post-operatif oküler inflamasyon tedavisinde kullanılmaktadır. Episklerit, inflame pingekula, pterijum, refraktif cerrahi sonrası ağrı ve enflamasyon kontrolünde, mevsimsel alerjik konjonktivit semptomlarının azaltılmasında kullanılabilir. En sık komplikasyonları yanma, batma ve konjonktival hiperemidir. Nadir olarak korneal infiltratlar, epitel defekti ve korneal erime görülebilir (145).

2.7.3 İmmünomodülatör Tedavi

İmmünomodülatör ajanlara topikal ve sistemik steroidlerle kontrol edilemeyen, yan etki ve intolerans nedeniyle steroid dozunun azaltılması gereken hastalarda ve steroid tedavisine destek amacıyla başvurulabilir (146). Bu grupta antimetabolitler, T-hücre kalsinörin sinyal inhibitörleri, alkileyici ajanlar ve biyofarmakolojik ilaçlar yer almaktadır. Antimetabolitler arasında pürin metabolizmasını inhibe eden, azatiopürin, metotreksat ve mikofenolat mofetil yer alır. T-hücre kalsinörin sinyal inhibitörleri siklosporin, takrolimus ve sirolimustur. Alkileyici ajanlar siklofosfomid ve klorombusildir. Biyolojik ajanlar grubunda interferon-alfa, anti-TNF ajanlar ve diğer biyolojik ajanlar (rituksimab, abatacept vb.) yer alır.

2.7.3.1 Antimetabolitler

Antimetabolitler arasında azatiopürin, metotreksat ve mikofenolat mofetil yer alır. Azatiopürin Behçet hastalığında oküler tutulumun kontrolünde etkilidir. Kronik üveitlerde kortikosteroidlerle kullanımında başarılı sonuçlar bildirilmiştir (147). Metotreksat, kronik non-enfeksiyöz üveitlerde hastalığın kontrolünde etkilidir (148). Metotreksat çocuklarda JIA tedavisinde sıklıkla tercih edilen immünosüpresif ajandır. JIA ile takipli hastalarda metotreksat kullanımı üveit başlangıcını önlemede ve hastalık aktivitesinin iyileştirilmesinde faydalıdır (149). Simonini ve ark. yaptıkları metaanaliz sonucunda metotreksatın intraoküler inflamasyonu %73 (%66-81) oranında kontrol altına aldığını bildirmişlerdir (150).

2.7.3.2 İnterferon Alfa

İnterferon-alfa görmeyi tehdit eden şiddetli üveitlerin tedavisinde ve yaygın kullanılan diğer ajanlara direnç geliştiğinde tercih edilen ve etkili olan bir ajandır. Behçet hastalığı, serpiginöz koroidoretinopati ve non-enfeksiyöz üveit ile ilişkili kistoid maküler ödem tedavisinde tercih edilir (151, 152).

2.7.3.3 Anti-Tümör Nekroz Faktör Ajanlar

Tümör nekroz faktör (TNF), inflamasyonda rol alan bir sitokindir. Üveitte aköz hüümörde ve kanda TNF seviyeleri yükselmektedir. Anti-TNF tedavilerine üveitik hastalarda hızlı ve iyi yanıt alınması TNF'nin üveit patolojisindeki

rolünü desteklemektedir (153, 154). Anti-TNF ajanlar infliksimab, adalimumab, golimumab, certolizumab ve etanercepttir. Etanercept TNF bağlayan tuzak reseptör blokojı sağlarken, diğer ajanlar TNF'yi inhibe eden monoklonal antikorlardır. İnfliksimab'ın Behçet hastalığı ve JIA'da etkinliğini gösteren çalışmalar mevcuttur. İnfliksimab, topikal ve sistemik steroid tedavi ihtiyacı azaltmakta ve etkili immünosüpresif tedavi sağlamaktadır. İnfliksimab aynı zamanda Behçet hastalarında hayat kalitesini arttırmaktadır (155, 156). Adalimumab, kortikosteroid tedavisinin yetersiz olduğu, uzun süreli steroid kullanımı sonrası azaltılması gereken ve streoid tedavisinin kontrendike olduğu orta, arka ve panüveitlerde etkili olan ve hastaların kortikosteroid tedavi ihtiyacını azaltan insan monoklonal antikorudur (157).

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız için İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Klinik Araştırmaları Etik Değerlendirme Komisyonu'ndan 24.11.2021 tarihli ve 2021/0599 karar numaralı etik kurul onayı alındı. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Üvea Birimine Ocak 2013 ve Aralık 2021 tarihleri arasında üveit nedeni ile başvuran hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi (n:986). Çalışmaya dahil edilme kriterleri 3-80 yaş arasında olmak ve en az üç aylık klinik takipli olmak olarak belirlendi (n:689).

Hastaların dosyalarındaki verileri ayrıntılı olarak incelendi ve Excel dosyasına aktarıldı. İncelenen veriler;

- Hastanın başvuru anındaki yaşı
- Cinsiyeti
- İlk ve son vizit tarihleri (takip süresi, ay)
- Üveitin tarafı (sağ, sol, bilateral)
- Başvuru anındaki ve en son (final) en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EİDGK)
- Başvuru anındaki ve en son (final) göz içi basınç değerleri
- Anatomik lokalizasyon
- Etiyolojik tanı
- Etiyolojik sınıflandırma (non-enfeksiyöz, enfeksiyöz, idiyopatik)
- Ön kamara hücre aktivasyonu

- Keratik presipitat varlığı ve tipi (ince, granüloamatöz, stellat)
- Optik disk ödemi ve makula ödemi varlığı
- Katarakt varlığı ve tipi
- İlk başvuruda ya da takiplerde gelişen glokom öyküsü
- Glokom tarafı (sağ, sol, bilateral) ve tipi
- Güncel glokom tedavisi
- Güncel aldığı sistemik tedaviler
- Takibi süresince kullanılan tüm tedaviler
- Kullanılan kortikosteroid çeşidi, uygulama şekli ve süresi (topikal, sistemik, subtenon, subkonjontival, intravitreal)
- Takiplerde geçirilen katarakt, glokom ve vitrektomi cerrahisi öyküleri
- İlk başvuru, tanı ve takip merkezleri (primer, sekonder)

Veriler Excel dosyasına aktarıldıktan sonra analiz için hastalar gruplandırıldı. Bu gruplandırmada ilk başvuru yaşı, anatomik lokalizasyon, etiyolojik sınıflandırma, ilk başvuru merkezleri, başlangıç ve final EİDGK düzeylerine bakıldı.

- İlk başvuru yaşlarına göre, ≤ 16 yaş ‘Pediatrik’ ve > 16 yaş ‘Erişkin’ şeklinde 2 grup,
- Anatomik yerleşime göre iris ve siliyer cisimde inflamasyon görülen ‘Ön üveit’, vitreus inflamasyonun ön planda olduğu ‘Orta üveit’, retina ve koroid inflamasyonunu içeren ‘Arka üveit’ ve tüm üveal dokuların inflamasyonunu içeren ‘Panüveit’ şeklinde 4 grup,
- Üveitin etiyolojik sınıflandırılmasına göre, ‘Non-enfeksiyöz’, ‘Enfeksiyöz’ ve ‘İdiyopatik’ şeklinde 3 grup,
- İlk atakta kliniğimize başvuran, tüm tanı ve tedavi basamakları kliniğimizde yapılan hastalar ‘primer’ ve ilk başvurusu, tedavi başlangıcı dış merkezde yapıp takiplerde kliniğimize başvuran hastalar ‘sekonder’ olarak 2 grupta incelendi.

- Tüm gruplardaki hastalar, başlangıç ve final EİDGK düzeylerine göre ≤ 0.1 , $0.1-0.3$ ve ≥ 0.4 şeklinde 3 gruba ayrıldı.
- Ayrıca sınıflandırmaların tümü pediatrik ve erişkin gruplar için ayrı ayrı değerlendirildi.

The International Classification of Diseases (ICD) sınıflaması ve Dünya Sağlık Örgütü 2022 raporuna göre uzak görme kaybı dereceleri;

- Hafif: görme keskinliği 6/12 - 6/18'den daha kötü
- Orta: görme keskinliği 6/18 - 6/60'dan daha kötü
- Şiddetli: görme keskinliği 6/60 - 3/60'dan daha kötü
- Körlük: görme keskinliği 3/60'dan daha kötü şeklindedir (158).

Çalışmamızda şiddetli görme kaybı ve körlük düzeyinde olan hastaların görme kaybı nedenleri ayrıntılı olarak incelendi. Başlangıç ve final EİDGK düzeylerinin gruplandırılmasında De Boer ve ark.nın çalışmasındaki sınıflama modifiye edilerek kullanıldı (159).

Erişkin ve pediatrik gruplarda anatomik ve etiyolojik sınıflandırmalara göre gözlenen en sık tanılar kaydedildi. Bu incelemeler EİDGK düzeylerine göre ayrı ayrı gruplandırılarak yapıldı. Hastaların aldığı sistemik tedaviler, takiplerde karşılan komplikasyonlar ve geçirilen cerrahiler incelendi.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Kaydedilen klinik veriler için Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 21.0 software yazılımında istatistiksel analiz yapıldı. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirildi. Grup içi başlangıç ve final EİDGK Wilcoxon testi ile, gruplararası başlangıç ve final EİDGK Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki Kare testi kullanıldı. $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Üvea Birimine Ocak 2013 ve Aralık 2021 tarihleri arasında başvuran 986 hastadan 689'u çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya katılan hastalardan erişkin grupta yer alan 616 hastanın 257'si erkek (%41.7) ve 359'u kadın (%58.3) idi. Pediatrik grupta yer alan 73 hastanın 34'ü erkek (%46.5) ve 39'u kadın (%53.5) idi. Erişkin grupta 616 hastanın 909 gözü ve pediatrik grupta 73 hastanın 128 gözünde tutulum izlendi. Takip süresi erişkin grupta 21 (3-110) ay ve pediatrik grupta 16 (3-95) ay idi. Erişkin ve pediatrik grupta cinsiyet ve takip süresi açısından anlamlı farklılık izlenmedi (sırasıyla p:0.309 ve p:0.342). Primer gruptaki hasta sayısı 510 (232 erkek, 278 kadın) ve sekonder gruptaki hasta sayısı 177 (60 erkek, 117 kadın) idi. Erişkin ve pediatrik gruplarda primer ve sekonder başvuru şeklindeki hasta sayısında anlamlı farklılık izlendi (p:0.024). Erişkin grupta immünosüpresif tedavi kullanımı %31.3 iken, pediatrik grupta %76.7 idi. Hastaların demografik özellikleri tabloda özetlenmiştir (Tablo 4.1).

Tablo 4.1: Hastaların demografik özellikleri

	Erişkin grup	Pediatrik grup	p
Toplam göz sayısı (hasta sayısı)	909 (616)	128 (73)	
Hastalık tanı yaşı (yıl) (minimum-maksimum)	45 (17-87)	13 (3-16)	0.000*
Cinsiyet (E/K)	257/359	34/39	0.309**
Hastalık ortanca takip süresi (ay) (minimum-maksimum)	21 (3-110)	16 (3-95)	0.342*
Primer / sekonder (n)	448/168	62/11	0.024**
İmmünosüpresif tedavi kullanımı	193/616	56/73	0.000**

E:Erkek, K:Kadın, *Mann-Whitney U testi, ** Pearson ki-kare testi, n:hasta sayısı

Hastaların aktif tutulum gösteren üveit tarafları incelendiğinde erişkin grupta hastaların 293'ünde (%47.6) bilateral, 162'sinde (%26.3) sol, 146'sında (%23.7) sağ gözde tutulum saptanırken 15 hastada (%2.4) aktif tutulum saptanmadı. Pediatrik grupta yer alan 73 hastadan 55'inde (%75.3) bilateral, 8'inde (%11) sol, 7'sinde (%9.6) sağ gözde tutulum izlenirken 3 hastada (%4.1) aktif tutulum izlenmedi. Bilateral tutulum pediatrik popülasyonda erişkin popülasyondan daha yaygın idi ($p<0.001$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2: Erişkin ve pediatrik grupta lateraliteye göre dağılım

Taraf	Erişkin hasta sayısı, (%)	Pediatrik hasta sayısı, (%)
Sağ Göz	146 (%23.7)	7 (%9.6)
Sol Göz	162 (%26.3)	8 (%11)
Bilateral	293 (%47.6)	55 (%75.3)
Aktif tutulum yok	15 (2.4)	3 (%4.1)
Toplam	616 (%89.4)	73 (%10.6)

Hastalar etiyolojiye göre sınıflandırıldığında erişkin grupta hastaların 473 (%76.8)'ü non-enfeksiyöz üveit, 95'i (%15.4) enfeksiyöz üveit ve 48'i (%7.8) idiyopatik grupta yer aldı. Pediatrik grupta ise 73 hastanın 65'i (%89) non-enfeksiyöz üveit, 4'ü (%5.5) enfeksiyöz üveit ve 4'ü (%5.5) idiyopatik grupta yer aldı.

Anatomik lokalizasyona göre gruplandırmada erişkin gruptaki hastaların 263'ünde (%42.7) ön üveit, 113'ünde (%18.3) orta üveit, 95'inde (%15.4) arka üveit ve 116'sında (%18.8) panüveit şeklinde tutulum izlendi. 10 hastada (%1.6) sklerit, 2 hastada (%0.3) episklerit saptandı ve 18 hasta (%2.9) sınıflandırılmadı. Pediatrik grupta ise 43 hastada (%58.9) ön üveit, 18 hastada (%24.7) orta üveit, 2 hastada (%2.7) arka üveit ve 6 hastada (%8.2) panüveit izlendi. 4 hasta (%5.5) sınıflandırılmadı (Tablo 4.3).

Tablo 4.3: Anatomik lokalizasyona göre erişkin ve pediatrik grupta hasta dağılımı

Üveit Lokalizasyonu	Erişkin hasta sayısı, (%)	Pediatrik hasta sayısı, (%)
Ön Üveit	263 (%42.7)	43 (%58.9)
Orta Üveit	113 (%18.3)	18 (%24.7)
Arka Üveit	95 (%15.4)	2 (%2.7)
Panüveit	116 (%18.8)	6 (%8.2)
Sklerit	10 (%1.6)	-
Episklerit	2 (%0.3)	-
Sınıflandırılmayan ve aktif tutulumu olmayan	18 (%2.9)	4 (%5.5)
Toplam	616 (%89.4)	73 (%10.6)

Hastaların üveit nedenleri incelendiğinde en sık idiyopatik non-enfeksiyöz üveit (İNE) (n:148, %21.5) izlendi. En sık görülen diğer 3 neden Behçet hastalığı (n:112, %16.2), Fuchs üveitik sendrom (n:47, %6.8) ve ankilozan spondilit (n:43, %6.2) olarak bulundu. Diğer üveit etiyolojilerinde pars planit (31 hasta, %4.4), HLA B-27 ilişkili üveit (n:28, %4), sarkoidoz (n:26, %3.7), herpetik anterior üveit (n:24, %3.4), juvenil idiyopatik artrit (n:17, %2.4), toksoplazma (n:16, %2.3), multiple sklerozis (n:13, %1.9), sklerit (n:13, %1.9), romatoid artrit (n:9, %1.3), tüberküloz (n:9, %1.3), CMV anterior üveit (n:8, %1.1), bartonella (n:8, %1.1), varisella zoster anterior üveit (n:8, %1.1), multifokal koroidit (n:7, %1), psöriatik artrit (n:7, %1), tübülointerstisyel nefrit ve üveit sendromu (n:7, %1), sifiliz (n:5, %0.7), CMV retinit (n:4, %0.6), Eales hastalığı (n:4, %0.6), ANA pozitif anterior üveit (n:4, %0.6), VKH (n:4, %0.6), Posner-Schlossman sendromu (n:3, %0.4), irritabl barsak sendromu (n:2, %0.3), FMF (n:2, %0.3), APMPPE (n:2, %0.3), sistemik lupus eritematozis (n:2, %0.3), akut retinal nekroz (n:2, %0.3), toksokariasis (n:2, %0.3), bilateral akut iris transüliminasyonu (n:2, %0.3), endojen endoftalmi (n:1, %0.1), Lyme hastalığı (n:1, %0.1) ve multiple geçici beyaz nokta sendromu (n:1, %0.1) yer almaktadır. Tanı konulamayan 52 hasta (%7.5) bulunmaktadır (Tablo 4.4).

Erişkin grupta en sık görülen non-enfeksiyöz etiyolojiler idiyopatik non-enfeksiyöz üveit (n:127, %24.3), Behçet hastalığı (n:105, %20.1), Fuchs üveitik sendrom (n:46, %8.8) ve ankilozan spondilit (n:43, %8.2) olarak bulundu. Erişkin grupta enfeksiyöz üveit nedenlerinden herpetik anterior üveit (n:23,

%24.4), toksoplazma (n:16, %17), tüberkülozis (n:9, %9.5) ve CMV anterior üveit (8 hasta, %8.5) sık görülen nedenler olarak bulundu.

Pediyatrik grupta en sık görülen non-enfeksiyöz etiyolojiler İNE üveit (n:21, %30.4), jüvenil idiyopatik artrit (n:14, %20.2), pars planit (n:9, %13) ve Behçet hastalığı (n:7, %10.1) olarak bulundu. Diğer non-enfeksiyöz üveit nedenleri; tübülointerstisyel nefrit ve üveit sendromu (n:5, %6.8), ANA pozitif anterior üveit (n:4, %5.5), HLA-B27 ilişkili üveit (n:2, %2.7), Fuchs üveitik sendrom (n:1, %1.3), psöriatik artrit (n:1, %1.3), FMF (n:1, %1.3), sistemik lupus eritematozis (n:1, %1.3) ve sklerit (n:1, %1.3) idi. Pediyatrik grupta enfeksiyöz üveit nedenlerinden varisella zoster anterior üveiti (n:3, %4.1) ve bartonella ilişkili üveit (n:1, %1.3) görüldü.

Tablo 4.4: Tüm hastaların etiyolojilerinin sayı ve yüzdeleri

Tanı	Hasta sayısı, (%)
Behçet Hastalığı	112 (%16.2)
Fuchs Üveitik Sendrom	47 (%6.8)
Ankilozan Spondilit	43 (%6.2)
Pars Planit	31 (%4.4)
HLA-B27 ilişkili Üveit	28 (% 4)
Sarkoidoz	26 (%3.7)
Herpetik Anterior Üveit	24 (%3.4)
Juvenil İdiopatik Artrit	17 (%2.4)
Toksoplazma	16 (%2.3)
Multiple Sklerozis	13 (%1.9)
Sklerit	13 (%1.9)
Romatoid Artrit	9 (%1.3)
Tüberkülozis	9 (%1.3)
CMV Anterior Üveit	8 (%1.1)
Bartonellozis	8 (%1.1)
Varisella Zoster Anterior Üveit	8 (%1.1)
Multifokal Koroidit	7 (%1)
Psöriatik Artrit	7 (%1)
Tübülointerstisyel Nefrit ve Üveit Sendromu	7 (%1)
Sifiliz	5 (%0.7)
CMV Retinit	4 (%0.6)

devam ediyor.

Tablo 4-4 - önceki sayfadan devam ediyor.

Tanı	Hasta sayısı, (%)
Eales Hastalığı	4 (%0.6)
ANA pozitif Anterior Üveit	4 (%0.6)
Vogt-Koyanagi-Harada Hastalığı	4 (%0.6)
Posner Schlossman Sendromu	3 (%0.4)
İrritabl Barsak Sendromu	2 (%0.3)
FMF	2 (%0.3)
Sistemik Lupus Eritematozis	2 (%0.3)
Akut Retinal Nekrozis	2 (%0.3)
Toksokariasis	2 (%0.3)
APMPPE	2 (%0.3)
Bilateral Akut İris Transüliminasyonu	2 (%0.3)
Endojen Endoftalmi	1 (%0.1)
Multiple Geçici Beyaz Nokta Sendromu	1 (%0.1)
Lyme hastalığı	1 (%0.1)
İdiyopatik Non-enfeksiyöz Üveit	148 (%21.5)
Tanımlanamayan	52 (%7.5)

4.1 HASTALARIN LOGMAR EİDGK DÜZEYLERİNİN SONUÇLARI

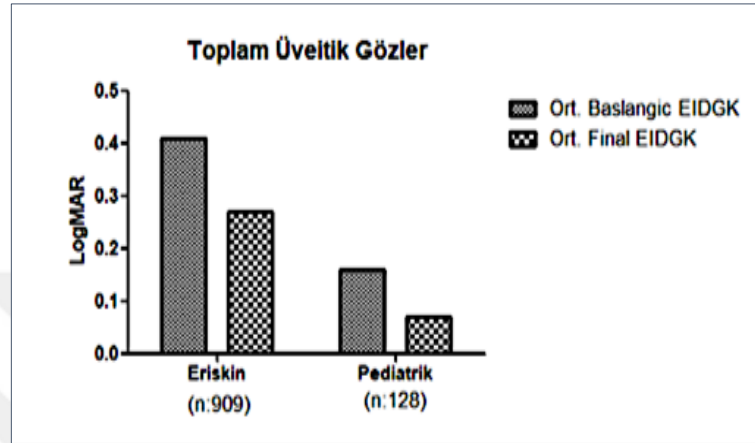
4.1.1 Yaş Gruplarına Göre EİDGK'nin Değerlendirilmesi

Üveitik gözlerin başlangıç ve final EİDGK düzeyleri incelendiğinde erişkin hasta grubundaki 909 gözün başlangıç LogMAR EİDGK ortalama değeri 0.41 ± 0.68 ve final LogMAR EİDGK ortalama değeri 0.27 ± 0.62 olarak bulundu. Erişkin grupta başlangıç ve final LogMAR EİDGK karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde artış izlendi ($p < 0.001$). Pediatrik grupta 128 gözün başlangıç ve final LogMAR EİDGK karşılaştırıldığında final LogMAR EİDGK'de anlamlı düzeyde artış izlendi (sırasıyla 0.16 ± 0.32 ve 0.07 ± 0.00 , $p < 0.001$). Pediatrik grupta başlangıç ve final LogMAR EİDGK seviyeleri erişkin gruba göre daha iyi düzeyde idi (Tablo 4.5 ve Grafik 4.1).

Tablo 4.5: Üveitik gözlerin başlangıç final EİDGK düzeyleri

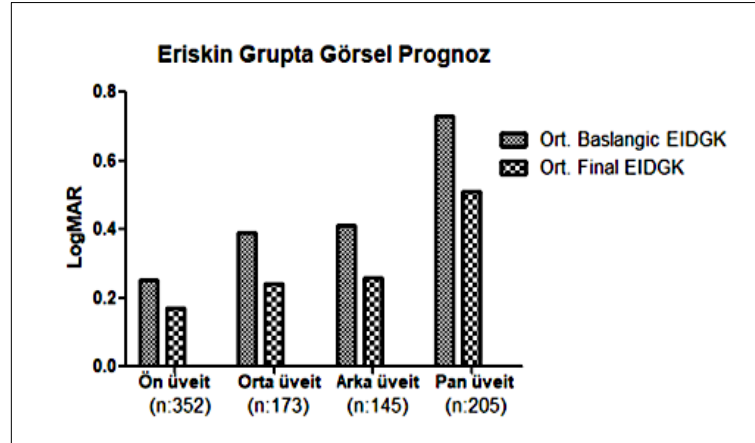
Toplam hasta grubu (n), LogMAR EİDGK	Başlangıç	Final	p
Erişkin hasta grubu (909), mean $\pm$ SD	0.41 $\pm$ 0.68	0.27 $\pm$ 0.62	<0.001*
Pediyatrik hasta grubu (128), mean $\pm$ SD	0.16 $\pm$ 0.32	0.07 $\pm$ 0.00	<0.001*

n, göz sayısı; LogMAR, logarithm of the minimum angle of resolution; EİDGK, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, SD:Standart Deviasyon *Wilcoxon testi

**Grafik 4.1:** Erişkin ve pediyatrik grupların başlangıç ve final LogMAR EİDGK düzeyleri

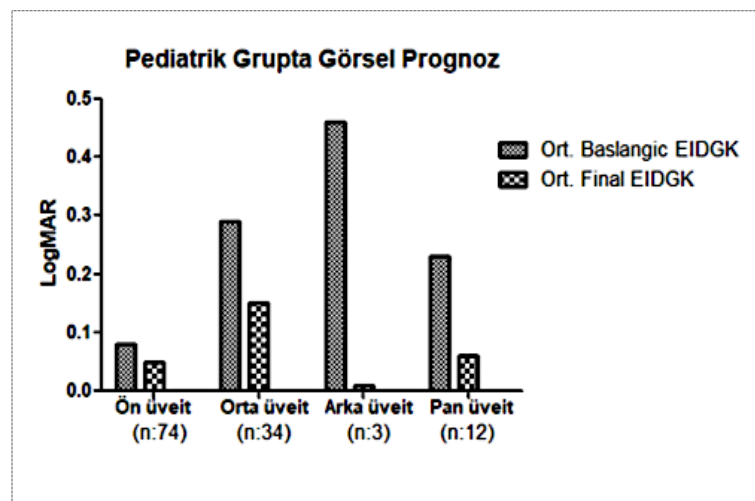
4.1.2 Anatmik Lokalizasyona Göre Erişkin ve Pediyatrik Gruplarda EİDGK'nin Değerlendirilmesi

Erişkin grup incelendiğinde üveitik gözlerin 352'si ön üveit, 173'ü orta üveit, 145'i arka üveit ve 205'i panüveit idi. Başlangıç ve final ortalama LogMAR EİDGK karşılaştırıldığında tüm anatomik lokalizasyonlarda EİDGK'de istatistiksel olarak anlamlı artış izlendi (sırasıyla 0,25 $\pm$ 0,52 ve 0,17 $\pm$ 0,49 p<0.001; 0,39 $\pm$ 0,60 ve 0,24 $\pm$ 0,48 p<0.001; 0,41 $\pm$ 0,61 ve 0,26 $\pm$ 0,54 p<0.001; 0,73 $\pm$ 0,93 ve 0,51 $\pm$ 0,89 p<0.001). Başlangıç ve final LogMAR EİDGK düzeyi en iyi olan grup ön üveit idi. Başlangıç LogMAR EİDGK en kötü olan grup panüveit grubu idi ve bu grupta final LogMAR EİDGK düzeyi de diğer gruplara göre daha düşük düzeyde izlendi (Grafik 4.2).



Grafik 4.2: Erişkin grupta anatomik lokalizasyona göre başlangıç ve final EİDGK düzeyleri

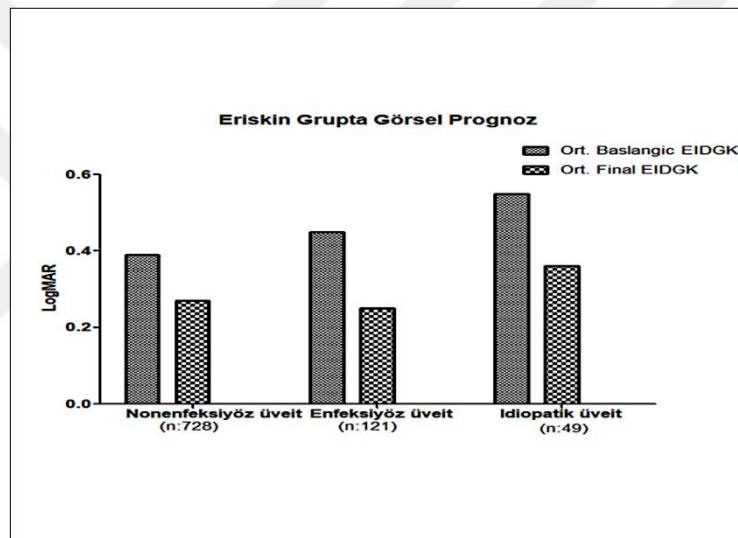
Pediyatrik grup incelendiğinde üveitik gözlerin 74'ü ön üveit, 34'ü orta üveit, 3'ü arka üveit ve 12'si panüveit idi. Başlangıç ve final LogMAR EİDGK karşılaştırıldığında ön üveit, orta üveit ve panüveitik gözlerde final EİDGK düzeyinde anlamlı düzeyde artış izlendi (sırasıyla $0,08 \pm 0,25$ ve $0,05 \pm 0,24$ $p < 0.001$; $0,29 \pm 0,42$ ve $0,15 \pm 0,30$ $p: 0.007$; $0,23 \pm 0,23$ ve $0,06 \pm 0,10$ $p: 0.012$). Arka üveiti olan 3 gözde başlangıç LogMAR EİDGK düzeyi $0,46 \pm 0,40$ ve final LogMAR EİDGK $0,01 \pm 0,02$ olarak bulundu. Başlangıç LogMAR EİDGK en iyi olan anatomik lokalizasyon erişkin grup ile benzer şekilde ön üveit idi. Başlangıç LogMAR EİDGK en kötü olan grup arka üveit olup finalde tüm gözlerde $0,01 \pm 0,02$ LogMAR EİDGK'ne ulaşıldı (Grafik 4.3).



Grafik 4.3: Pediyatrik grupta anatomik lokalizasyona göre başlangıç ve final EİDGK düzeyleri

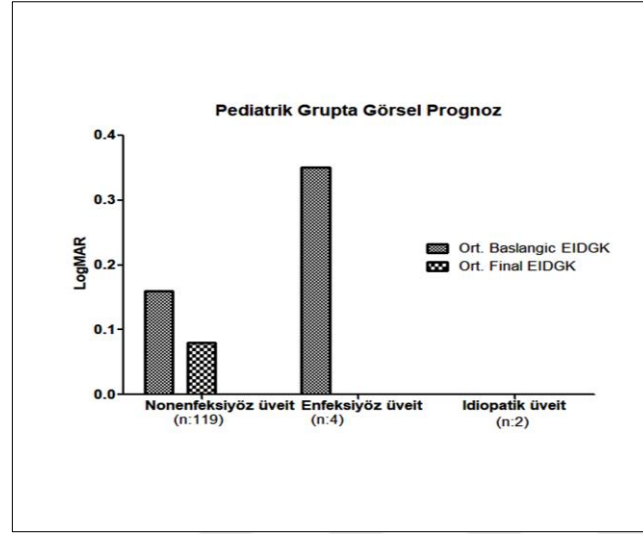
4.1.3 Etiyolojik Sınıflandırmaya Göre Erişkin ve Pediatrik Gruplarda EİDGK'nin Değerlendirilmesi

Erişkin grup değerlendirildiğinde gözlerin 728'sinde non-enfeksiyöz üveit, 121'inde enfeksiyöz üveit ve 49'unda idiyopatik üveit izlendi. Başlangıç ve final ortalama LogMAR EİDGK karşılaştırıldığında tüm gruplarda final EİDGK'de istatistiksel olarak anlamlı artış izlendi (sırasıyla $0,39 \pm 0,68$ ve $0,27 \pm 0,61$ $p < 0.001$; $0,45 \pm 0,70$ ve $0,25 \pm 0,59$ $p < 0.001$; $0,55 \pm 0,69$ ve $0,36 \pm 0,70$ $p < 0.001$). Enfeksiyöz üveit grubu başlangıç LogMAR EİDGK düzeyi, non-enfeksiyöz üveit grubuna göre daha kötü idi. Fakat final LogMAR EİDGK düzeyleri her iki grupta benzer bulundu ($0,27 \pm 0,61$ ve $0,25 \pm 0,59$) (Grafik 4.4).



Grafik 4.4: Erişkin grupta etiyolojik sınıflandırmaya göre başlangıç ve final EİDGK düzeyleri

Pediatrik grup değerlendirildiğinde 119 gözde non-enfeksiyöz üveit, 4 gözde enfeksiyöz üveit ve 2 gözde idiyopatik üveit izlendi. Başlangıç ve final LogMAR EİDGK karşılaştırıldığında non-enfeksiyöz grupta final ortalama LogMAR EİDGK düzeyinde anlamlı artış izlendi ($0,16 \pm 0,32$ ve $0,08 \pm 0,25$ $p < 0.001$). Enfeksiyöz üveit grubundaki 4 gözün başlangıç LogMAR EİDGK $0,35 \pm 0,30$ iken tüm gözlerde final LogMAR EİDGK 0.00 idi (Grafik 4.5).

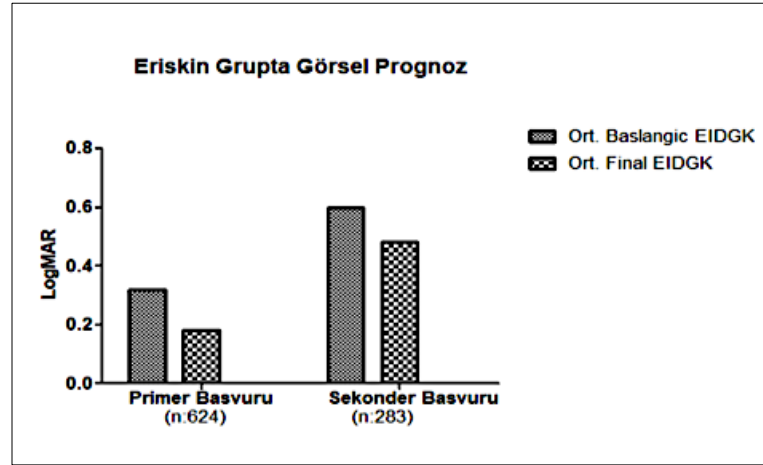


Grafik 4.5: Pediatrik grupta etiyolojik sınıflandırmaya göre başlangıç ve final EİDGK düzeyleri

4.1.4 İlk Başvuru Merkezlerine Göre Erişkin ve Pediatrik Gruplarda EİDGK'nin Değerlendirilmesi

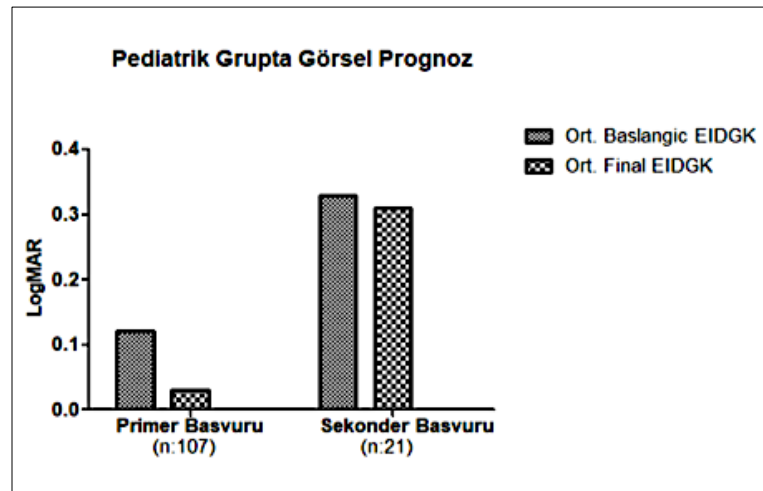
Primer grup, ilk başvurusu ve tüm takipleri kliniğimizde yapılan hasta grubu olarak adlandırıldı. Sekonder grup ilk başvurusu ve tedavi başlangıcı dış merkez olup takiplerini kliniğimizde olan hasta grubunu ifade etmektedir.

Erişkin hasta grubunda primer başvurusu olan 624 göz, sekonder başvurusu olan 283 göz mevcut idi. Primer ve sekonder grupların başlangıç LogMAR EİDGK karşılaştırıldığında primer grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha iyi idi (sırasıyla $0,32 \pm 0,56$ ve $0,60 \pm 0,86$ $p < 0.001$). Primer ve sekonder gruplarda başlangıç ve final LogMAR EİDGK karşılaştırıldığında her iki grupta final LogMAR EİDGK düzeyinde anlamlı artış izlendi (sırasıyla $0,32 \pm 0,56$ ve $0,18 \pm 0,45$ $p < 0.001$; $0,60 \pm 0,86$ ve $0,48 \pm 0,85$ $p < 0.001$). Ancak final LogMAR EİDGK düzeyi sekonder hasta grubunda primere göre daha kötü düzeyde kaldı (sırasıyla $0,48 \pm 0,85$ ve $0,18 \pm 0,45$ $p < 0.001$). (Grafik 4.6.)



Grafik 4.6: Erişkin grupta primer ve sekonder başvurulardaki başlangıç ve final EİDGK düzeyleri

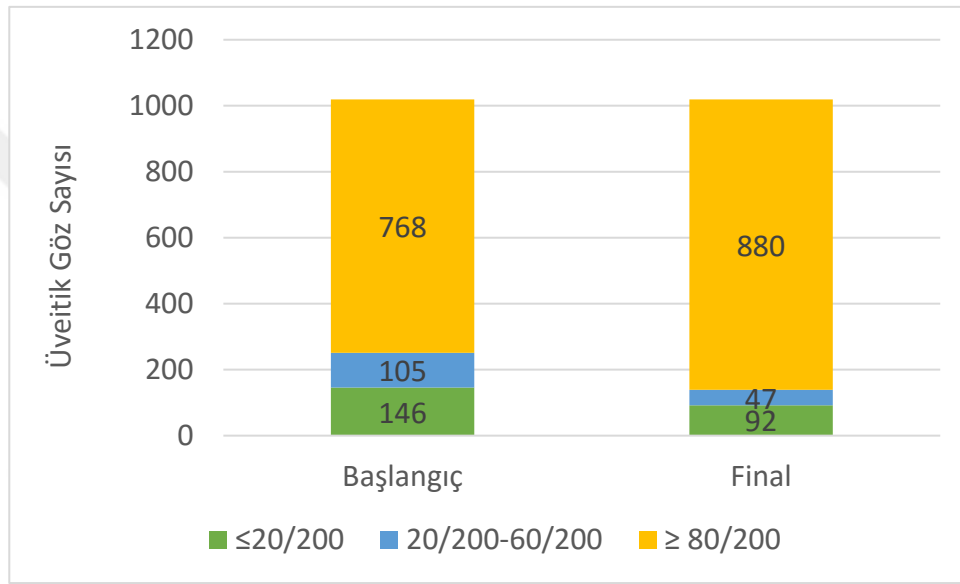
Pediyatrik grupta primer başvurusu olan 107 göz ve sekonder başvurusu olan 21 göz mevcut idi. Başlangıç ve final ortalama LogMAR EİDGK karşılaştırıldığında primer grupta final EİDGK düzeyinde anlamlı düzeyde artış izlenirken sekonder grupta anlamlı artış izlenmedi (sırasıyla $0,12 \pm 0,26$ ve $0,03 \pm 0,09$, $p < 0,001$; $0,33 \pm 0,50$ ve $0,31 \pm 0,52$ $p: 0,446$). Primer ve sekonder grupların başlangıç LogMAR EİDGK düzeyleri karşılaştırıldığında primer grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha iyi idi (sırasıyla $0,12 \pm 0,26$ ve $0,33 \pm 0,50$ $p: 0,046$). Primer ve sekonder grupların final EİDGK düzeyleri karşılaştırıldığında primer grupta final LogMAR EİDGK düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha iyi idi (sırasıyla $0,03 \pm 0,09$ ve $0,31 \pm 0,52$ $p < 0,001$) (Grafik 4.7).



Grafik 4.7: Pediyatrik grupta primer ve sekonder başvurulardaki başlangıç ve final EİDGK düzeyleri

4.2 ÜVEİTİK GÖZLERİN BAŞLANGIÇ VE FİNAL EİDGK DÜZEYLERİNİN ≤ 0.1 , $0.1-0.3$ VE ≥ 0.4 ŞEKLİNDE GRUPLANDIRILARAK KARŞILAŞTIRILMASI

EİDGK düzeyi ≤ 0.1 , $0.1-0.3$ ve ≥ 0.4 şeklinde sınıflandırıldı. Tüm hasta gruplarının başlangıç ve final EİDGK düzeyleri karşılaştırıldı. Başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 146'dan 92'ye, $0.1-0.3$ olan göz sayısı 105'ten 47'ye düşerken başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan 768 göz sayısı 880'e yükseldi (Grafik 4.8).



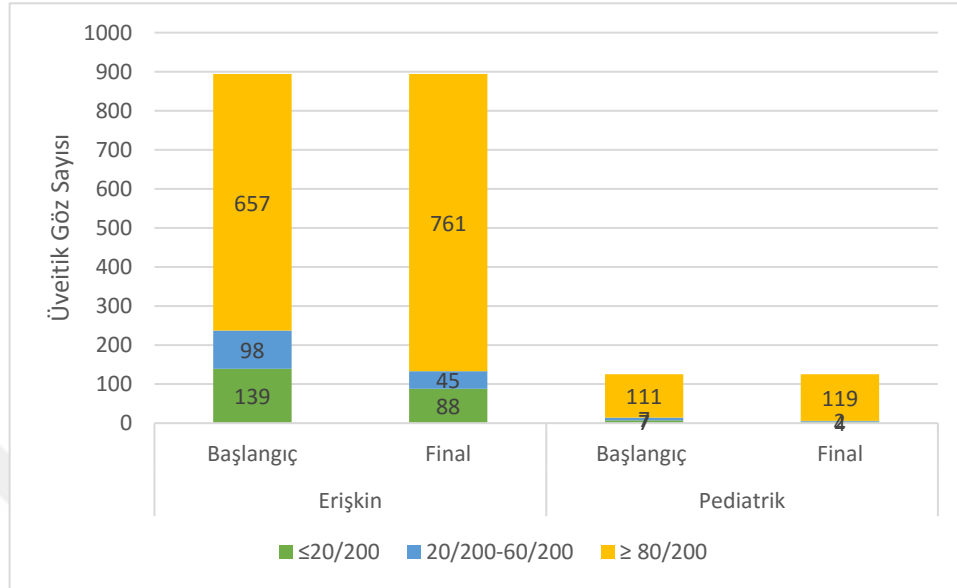
Grafik 4.8: Toplam üveitik gözlerin başlangıç ve final EİDGK düzeylerine göre gruplandırılması

4.2.1 Yaş Gruplarına Göre Başlangıç ve Final EİDGK Düzeylerinin Karşılaştırılması

Erişkin grupta başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 139'dan (%15.5) 88'e (%9.8), başlangıç EİDGK $0.1-0.3$ olan göz sayısı 98'den (%11) 45'e (%5) gerilerken başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı 657'den (%73.5) 761'e (%85.1) yükseldi. Bu grupların başlangıç ve final EİDGK oranları karşılaştırıldığında en çok artış ≥ 0.4 grubunda izlendi (sırasıyla, %73.5 ve %85.1 $p < 0.001$).

Pediyatrik grupta başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 7'den (%5.6) 4'e (%3.2), başlangıç EİDGK $0.1-0.3$ olan göz sayısı 7'den (%5.6) 2'ye (%1.6) gerilerken başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı 111'den (%88.8) 119'a (%95.2) arttı.

Pediyatrik grupta sadece 4 gözde final EİDGK ≤ 0.1 idi. Her iki grupta final EİDGK ≥ 0.4 seviyesi en fazla görülen seviye idi (Grafik 4.9).



Grafik 4.9: Erişkin ve pediyatrik grupların başlangıç ve final EİDGK düzeylerine göre gruplandırılması

4.2.2 Anatomik Lokalizasyona Göre Başlangıç ve Final EİDGK Düzeylerinin Karşılaştırılması

Erişkin ve pediyatrik gruplarda tutulan üveitik gözler anatomik lokalizasyona göre ön, orta, arka üveit ve panüveit gruplarına ayrıldı. Bu gruplarda başlangıç ve final EİDGK düzeyleri ≤ 0.1 , $0.1-0.3$ ve ≥ 0.4 şeklinde üç grupta incelendi.

Erişkin grupta 263 hastanın 353 gözünde (% 40.5) ön üveit izlendi ve en sık görülen anatomik lokalizasyon ön üveit idi. Ön üveiti sırasıyla panüveit [n:206, (%23.7)], orta üveit [n:171, (%19.6)] ve posterior üveit [n:141, (%16.2)] izledi.

Ön üveit grubunda başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 25'ten (%7) 19'a (%5.4), başlangıç EİDGK $0.1-0.3$ olan göz sayısı 33'ten (%9.4) 9'a (%2.5) düşerken, başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı 295'ten (%83.6) 325'e (%92.1) yükseldi. En fazla artış başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan grupta izlendi [n:295 (%83.6) ve n: 325 (%92.1) $p<0.001$].

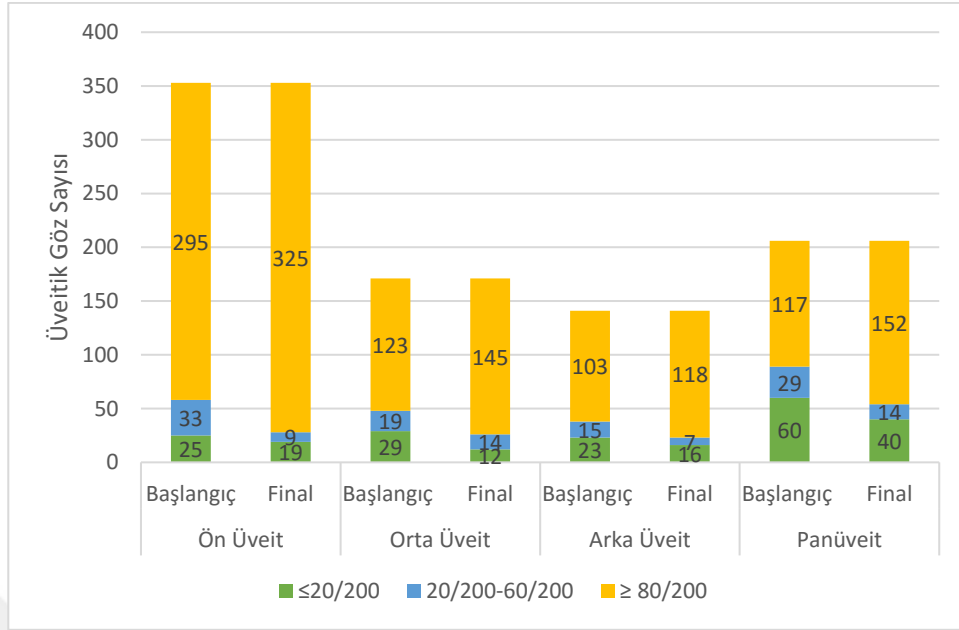
Orta üveit grubunda 113 hastanın 171 gözü (%19.6) değerlendirildiğinde başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 29'dan (%17) 12'ye (% 7), başlangıç EİDGK $0.1-0.3$ olan göz sayısı 19'dan (%11.1) 14'e (%8.2) gerilerken, başlangıç EİDGK

≥ 0.4 olan göz sayısı 123'ten (%71.9) 145'e (%84.8) yükseldi. En fazla artış başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısında izlendi [n:123 (%71.9) ve n:145 (%84.8) p:0.008].

Arka üveit grubunda 95 hastanın 141 gözü (%16.2) değerlendirildiğinde başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 23'ten (%16.3) 16'ya (%11.3), başlangıç EİDGK 0.1-0.3 olan göz sayısı 15'ten (%10.6) 7'ye (%5) gerilerken, başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı 103'ten (%73) 118'e (%83.7) yükseldi. Final EİDGK ≤ 0.1 ve 0.1-0.3 olan göz sayısında azalma izlenirken, final EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısında artış izlendi (p:0.074).

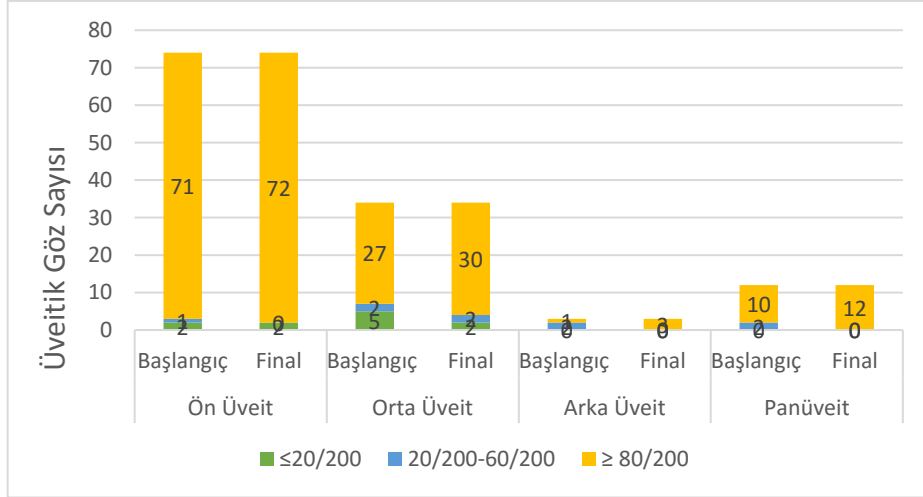
Panüveit grubunda 116 hastanın 206 gözü (%23.7) değerlendirildiğinde başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 60'tan (%29.1) 40'a (%19.4), başlangıç EİDGK 0.1-0.3 olan göz sayısı 29'dan (%14.1) 14'e (%6.8) gerilerken, başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı 117'den (%56.8) 152'ye (%73.8) yükseldi. En fazla artış başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan grupta idi [n:117 (%56.8) ve n:152 (%73.8) p:0.001].

Anatomik lokalizasyona göre başlangıç ve final EİDGK düzeyleri karşılaştırıldığında, EİDGK ≥ 0.4 düzeyindeki en fazla artış oranı panüveit grubunda izlenirken onu orta üveit, arka üveit ve ön üveit grupları izledi [sırasıyla panüveitte 117 (%56.8) ve 152 (%73.8), orta üveitte 123 (%71.9) ve 145 (%84.8), arka üveitte 103 (%73) ve 118 (%83.7), ön üveitte 295 (%83.6), 325 (%92.1)]. Başlangıç EİDGK düzeylerine bakıldığında panüveit grubu EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 60 (%29.1) ile en kötü gruptu. Final EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı en çok ön üveit grubunda izlendi (n:325, % 92.1) (Grafik 4.10).



Grafik 4.10: Erişkin grupta anatomik lokalizasyona göre başlangıç ve final EİDGK düzeylerinin gruplandırılması

Pediyatrik grupta 73 hastanın 123 gözü değerlendirildiğinde en sık ön üveit 74 göz (%60.1), sırasıyla orta üveit 34 göz (%27.7), panüveit 12 gözde (%9.8) gözlenirken en az sıklıkta posterior üveit 3 gözde (%2.4) izlendi. Ön üveit grubunda başlangıç ve final EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 2 (%2.7), başlangıç EİDGK 0.1-0.3 olan göz sayısı 1 (%1.4), başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı 71 (%95.9) ve final EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı 72 (%97.3) idi. Orta üveit grubunda başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 5 (%14.7)'ten 2(%5.8)'ye geriledi. Orta üveit grubunda başlangıç ve final EİDGK 0.1-0.3 olan göz sayısı 2 (%5.8) idi. Orta üveit grubunda başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan olan göz sayısı 27 (%79.4)'den 30 (%88.2)'a yükseldi. Arka üveit ve panüveit gruplarında başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan hasta yoktu. Arka üveit grubunda başlangıç EİDGK 0.1-0.3 olan 2 göz (%66.6) ve başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan 1 göz (%33.3) vardı. Panüveit grubunda başlangıç EİDGK 0.1-0.3 olan 2 göz (%16.7) ve başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan 10 göz (%83.3) idi. Orta üveit ve panüveit gruplarında tüm hastalarda final EİDGK düzeyi ≥ 0.4 idi [sırasıyla n:3 (%100), n:12 (%100)] (Grafik 4.11).

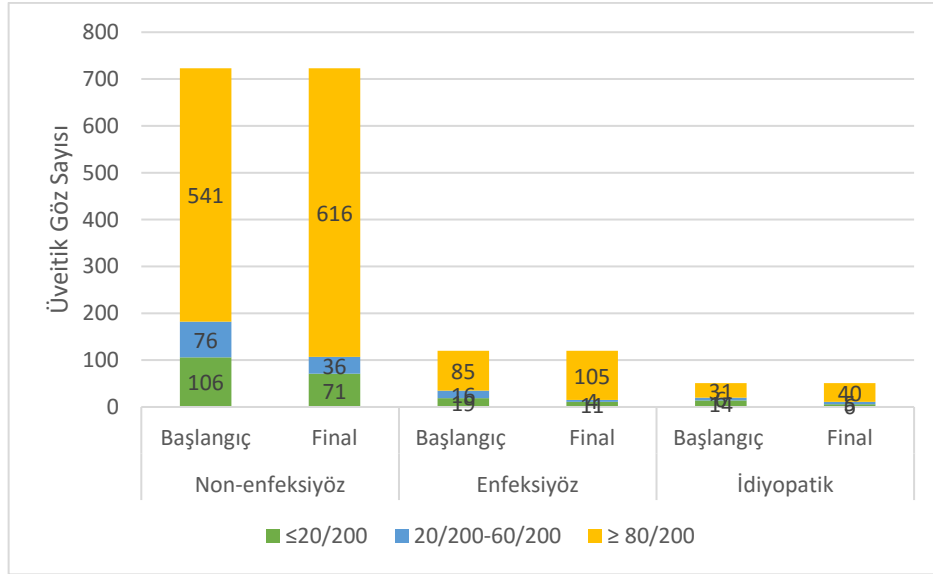


Grafik 4.11: Pediatrik grupta anatomik lokalizasyona göre başlangıç ve final EİDGK düzeylerinin gruplandırılması

4.2.2 Etiyolojiye Göre Başlangıç ve Final EİDGK Düzeylerinin Karşılaştırılması

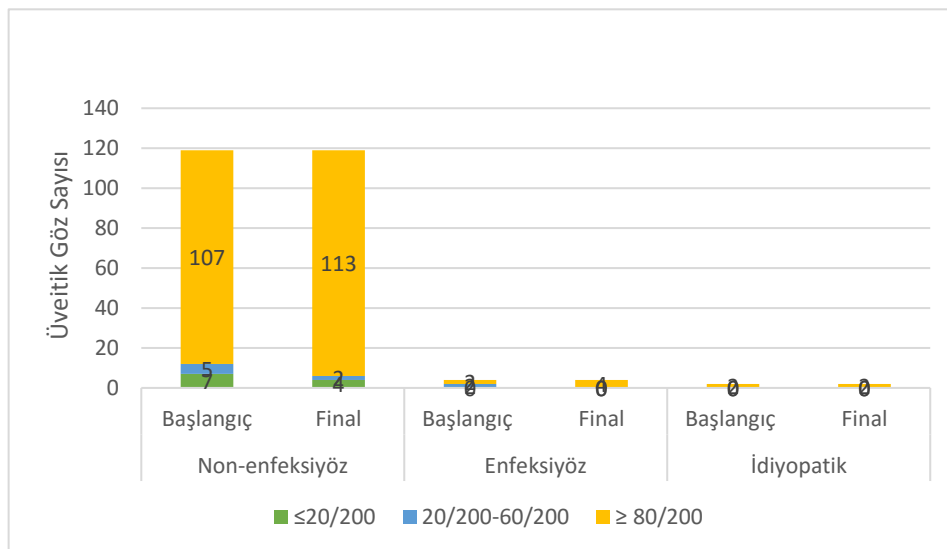
Erişkin grupta gözlerin 723'ünde (%80.9) non-enfeksiyöz üveit, 120'sinde (%13.4) enfeksiyöz üveit ve 51'inde (%5.7) idiyopatik üveit izlendi. Non-enfeksiyöz üveit grubunda başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 106'dan (%14.7) 71'e (%9.8), başlangıç EİDGK $0.1-0.3$ olan göz sayısı 76'dan (%10.5) 36'ya (%5) gerilerken, başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı 541'den (%74.8) 616'ya (%85.2) yükseldi.

Enfeksiyöz üveit grubunda başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 19'dan (%15.8) 11'e (%9.1), başlangıç EİDGK $0.1-0.3$ olan göz sayısı 16'dan (%13.3) 4'e (%3.3) gerilerken, başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı 85'ten (%70.8) 105'e (%87.5) yükseldi. İdiyopatik üveit grubunda başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 14'ten (%27.4) 6'ya (%11.8), başlangıç EİDGK $0.1-0.3$ olan göz sayısı 6'dan (%11.8) 5'e (%9.8) düşerken, başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı 31'den (%60.8) 40'a (%78.4) yükseldi. Gruplar arasında EİDGK ≥ 0.4 olan başlangıç ve final göz sayılarına bakıldığında; en fazla artış oranı idiyopatik üveit (%17.6), sırasıyla enfeksiyöz üveit (%16.7) ve non-enfeksiyöz üveit (%10.4) idi. (Grafik 4.12.)



Grafik 4.12: Erişkin grupta etiyolojiye göre başlangıç ve final EİDGK düzeylerinin gruplandırılması

Pediyatrik grupta etiyolojik sınıflandırmada gözlerin 119'unda (%95.2) non-enfeksiyöz üveit, 4'ünde (%3.2) enfeksiyöz üveit ve 2'sinde (%1.6) idiyopatik üveit izlendi. Non-enfeksiyöz grupta başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 7'den (%5.9) 4'e (%3.3), başlangıç EİDGK $0.1-0.3$ olan göz sayısı 5'ten (%4.2) 2'ye (%1.7) gerilerken, başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı 107'den (%89.9) 113'e (%95) yükseldi. Enfeksiyöz grupta başlangıç EİDGK $0.1-0.3$ arasında olan 2 göz (%50), başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan 2 göz (%50) mevcut idi ve tüm gözlerde final EİDGK ≥ 0.4 olarak sonuçlandı (Grafik 4.13).



Grafik 4.13: Pediyatrik grupta etiyolojiye göre başlangıç ve final EİDGK düzeylerinin gruplandırılması

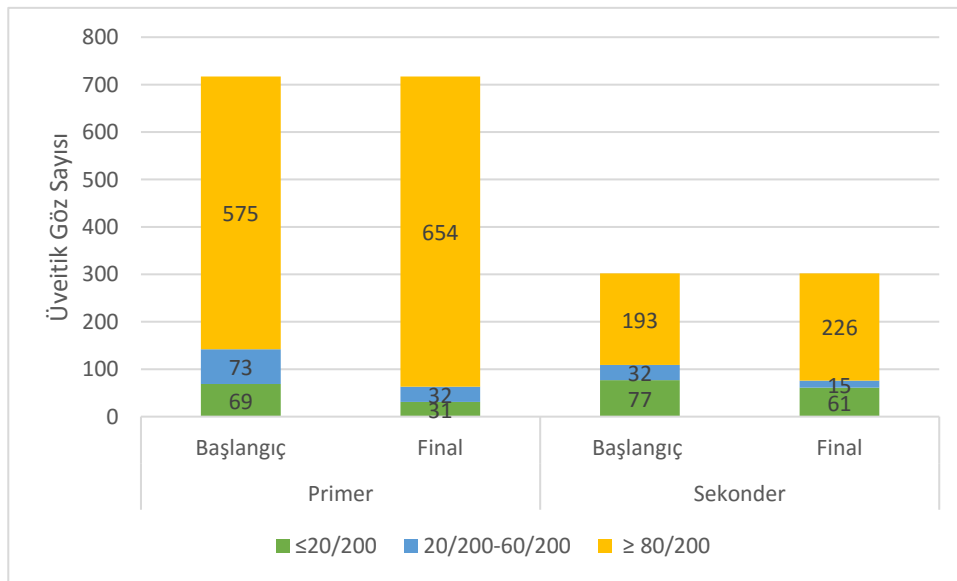
4.2.4 İlk Başvuru Merkezlerine Göre Başlangıç ve Final EİDGK Düzeylerinin Karşılaştırılması

Hastalar ilk başvurdıkları üveit merkezlerine göre gruplandırıldığında primer grupta 717 göz değerlendirildi. Başlangıç EİDGK ≤ 0.1 olan göz sayısı 69'dan (%9.6) 31'e (%4.3), başlangıç EİDGK 0.1-0.3 olan göz sayısı 73'ten (%10.2) 32'ye (%4.5) gerilerken, başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı 575'ten (%80.2) 654'e (%91.2) yükseldi. Sekonder grupta 302 göz değerlendirildi. Başlangıç EİDGK düzeyi ≤ 0.1 olan göz sayısı 77'den (%25.5) 61'e (%20.2), başlangıç EİDGK 0.1-0.3 olan göz sayısı 32'den (%10.6) 15'e (%5) gerilerken başlangıç EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayısı 193'ten (%63.9) 226'ya (%74.8) yükseldi.

Başlangıç ve final EİDGK düzeyi ≤ 0.1 olan göz sayıları karşılaştırıldığında primer gruptaki göz sayısı sekonder gruba göre daha az idi [sırasıyla n:69 (%9.6) ve n:31 (%4.3), n:77 (%25.5) ve n:61 (%20.2) p:0.038].

Başlangıç ve final EİDGK 0.1-0.3 olan göz sayıları karşılaştırıldığında primer ve sekonder hasta gruplarında benzer oranlarda azalma izlenmiştir [sırasıyla n:73 (%10.2) ve n:32 (%4.4), n:32 (%10.6) ve n:15 (%4.9) p:0.859].

Başlangıç ve final EİDGK ≥ 0.4 olan göz sayıları karşılaştırıldığında primer ve sekonder gruplarında benzer oranda artış izlenmiştir [sırasıyla n:575 (%80.2) ve n:654 (%91.2), n:193 (%63.9) ve n:226 (%74.8) p:0.797]. (Grafik 4.14.)



Grafik 4.14: Hastaların başvuru merkezine göre başlangıç ve final EİDGK düzeylerinin gruplandırılması

4.3 HASTALARIN FİNAL EİDGK DÜZEYLERİNE GÖRE TANI SIKLIKLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastaların EİDGK düzeylerine göre en sık görülen tanılar incelendi. Final EİDGK ≤ 0.1 olan grupta görme kayıplarının nedenleri ayrıntılı olarak incelendi. Erişkin grupta final EİDGK ≤ 0.1 olan 88 gözün anatomik lokalizasyona göre değerlendirildiğinde 38 gözde (%43.2) panüveit, 19 gözde (%21.6) ön üveit, 18 gözde (%20.4) arka üveit ve 13 gözde (%14.8) orta üveit izlendi. Pediatrik grupta final EİDGK ≤ 0.1 olan 4 gözün ikisi ön üveit ve ikisi orta üveit idi. Pediatrik grupta final EİDGK ≤ 0.1 olan arka üveit ve panüveit izlenmedi.

Final EİDGK ≤ 0.1 olan hastaların en sık tanıları; Behçet hastalığı (n:25, %31.6), İNE üveit (n:15, %19) ve tanımlanamayan üveit (n:6, %7.6) idi. Final EİDGK 0.1-0.3 olan hastaların en sık tanıları; İNE üveit (n:9, %25.7), Fuchs üveiti (n:4, %11.4) ve Behçet hastalığı (n:4, %11.4) idi. Final EİDGK düzeyi ≥ 0.4 olan hastaların en sık tanıları; İNE üveit (n:124, %22.1), Behçet hastalığı (n:78, %13.9), ankilozan spondilit (n:42, %7.5) ve Fuchs üveiti (n:41, %7.3) idi.

Hastalar, yaş ve etiyolojiye göre gruplandırıldığında en sık görülen 3 tanı incelendi. Erişkin, non-enfeksiyöz grupta final EİDGK ≤ 0.1 olan 59 hasta mevcut idi. Bu grupta en sık tanılar; Behçet hastalığı (n:25, %42.4), İNE üveit (n:15, %25.4) ve tanımlanamayan üveit (n:3, %5.08) idi. Final EİDGK 0.1-0.3 olan 25 hasta mevcut idi. Bu grupta en sık tanılar; İNE üveit (n:8, %32), Behçet hastalığı (n:4, %16) ve Fuchs üveiti (n:4, %4) idi. Final EİDGK ≥ 0.4 olan 383 hasta vardı. Bu grupta en sık tanılar; İNE üveit (n:120, %31.3), Behçet hastalığı (n:70, %18.3), ankilozan spondilit (n:42, %11) ve Fuchs üveiti (n:40, %10.4) idi. Erişkin, enfeksiyöz grupta final EİDGK ≤ 0.1 olan 12 hasta mevcut idi. Bu hastaların en sık tanıları; toksoplazma (n:2, %16.7), serpijinöz koroidit (n:2, %16.7), ve nöroretinit (n:2, %16.7) izlendi. Erişkin, enfeksiyöz grupta final EİDGK 0.1-0.3 olan 4 hastanın 2'sinde (%50) toksoplazma, 1'inde (%25) nöroretinit ve 1'inde (%25) tanımlamayan üveit izlendi. Erişkin, enfeksiyöz grupta final EİDGK ≥ 0.4 olan 78 hasta mevcut idi. Bu hastaların en sık tanıları; herpetik anterior üveit (n:22, %28.2), toksoplazma (n:12, %15.4), tüberkülozis (n:9, %11.5) ve CMV anterior üveiti (n:7, %9) idi.

Pediatrik non-enfeksiyöz grupta final EİDGK ≤ 0.1 olan 3 hastanın ikisinde (%66.6) pars planit ve birinde (%33.3) JIA izlendi. Final EİDGK 0.1-0.3 olan 2

hastanın birinde pars planit ve diğesinde İNE üveit izlendi. Final EİDGK ≥ 0.4 olan 60 hasta vardı. Bu hastaların en sık tanıları; İNE üveit (n:19, %31.6), JIA (n:13, %21.6), Behçet hastalığı (n:6, %10) ve pars planit (n:6, %10) idi. Pediatrik enfeksiyöz grupta tüm hastaların final EİDGK ≥ 0.4 idi. 4 hastanın 3'ünde (%75) herpes zoster oftalmikus üveiti ve 1'inde (%25) Bartonellozis üveiti izlendi.

Final EİDGK ≤ 0.1 düzeyinde olan 79 hastadan, primer grupta 31 hasta (31 göz) ve sekonder grupta 48 hasta (61 göz) mevcut idi. Primer grupta yer alan 31 hasta erişkin grupta olup pediatrik grupta final EİDGK ≤ 0.1 olan hasta yoktu. Bu hastaların tanıları ve görme kaybı nedenleri incelendiğinde; en sık tanımlanamayan üveiti (n:6), İNE üveit (n:5) ve Behçet hastalığı (n:3) mevcut idi. Tanısı tanımlanamayan hastaların görme kaybı nedenleri; 1 hastada senil makula dejenerasyonu nedeniyle gelişen koroidal neovasküler membran, 1 hastada dejeneratif miyopi nedeniyle ambliopi, 1 hastada glokom nedeniyle gelişen optik disk (OD) atrofisi, 1 hastada prefitizis bulbi, 1 hastada vitreus içi hemoraji, 1 hastada OD atrofisi varlığıdır. İNE üveit ile takipli hastaların görme kaybı nedenleri; 1 hastada senil makula dejenerasyonu, glokom ve geçirilmiş glokom ve vitrektomi cerrahileri, 1 hastada yoğun nükleokortikal ve posterior subkapsüler katarakt varlığı, 1 hastada dejeneratif miyopi nedeniyle ambliopi, 2 hastada travmatik iridosiklit sonrası ambliopi ve matür katarakt varlığıdır. Behçet hastalığı ile takipli hastaların 2'sinde makuler hole ve 1'inde fitizis bulbi nedeniyle az görme izlendi. MS ile takipli 1 hastada katarakt, multifokal koroidit ile takipli 1 hastada makulada atrofik skarlar ve glokom, serpijinöz koroidit ile takipli 2 hastanın 1'inde serpijinöz koroidit sekelleri ve 1'inde epiretinal membran, katarakt ve posterior sineşi varlığı, toksoplazma ile takipli 2 hastada makulada skar varlığı, ARN ile takipli 1 hastada OD atrofisi, retinada skar ve geçirilmiş vitreoretinal cerrahi, CMV retinit ile takipli 1 hastada makuler ödem, endojen endoftalmi ile takipli 1 hastada diyabetik retinapati, seklüzyo pupil ve katarakt varlığı, sifiliz ile takipli 1 hastada serpijinöz koroidit sekelleri, CMV anterior üveit ile takipli 1 hastada eşlik eden glokom nedeniyle OD atrofisi ve geçirilmiş glokom cerrahisi, sklerit ile takipli 2 hastanın 1'inde dejeneratif miyopi ve pigmenter glokom, 1'inde glokom sonucu OD atrofi varlığı, varisella zoster anterior üveit ile takipli 1 hastada katarakt ve nöroretinit ile takipli 2 hastada OD atrofisi nedeniyle görme kaybı izlendi.

Sekonder grupta yer alan final EİDGK ≤ 0.1 olan erişkin grupta 45 hastanın 57 gözü ve pediatrik grupta 3 hastanın 4 gözündeki görme kaybının nedenleri incelendi. 12 hastanın her iki gözündeki final EİDGK ≤ 0.1 düzeyinde idi. Bu hastalardan 6'sı Behçet hastalığı, 5'i İNE üveit ve 1'i JIA ile takipli idi. Final EİDGK ≤ 0.1 düzeyinde en sık görülen tanılar Behçet hastalığı (n:22) ve İNE üveitti (n:10). Behçet hastalığı ile takipli hastalarda 10 hastada OD atrofisi, atrofik retina, damarlarda incelmeye ile giden son evre Behçet hastalığı, 6 hastada fitizis bulbi, 3 hastada epiretinal membran ve OD atrofisi, 1 hastada maküler hole varlığı, 1 hastada dejeneratif miyopi ve OD atrofisi, 1 hastada nörobeçet, OD ve retina atrofisi, 1 hastada geçirilmiş vitreoretinal cerrahi ve OD üzerinden uzanan fibratik bant varlığı ve 1 hastada aktif hastalık nedeniyle gelişen vitreus haze nedeniyle görme kaybı izlendi. İNE üveit ile takipli hastalardaki görme kaybı nedenleri; 1 hastada epiretinal membran ve maküler ödem, 1 hastada epiretinal membran ve glokomatöz optik disk, 1 hastada geçirilmiş penetran keratoplasti sonrası grefonda opaklaşma, 1 hastada korneal opasite, 2 hastada OD atrofisi ve geçirilmiş vitreoretinal cerrahi, 2 hastada fitizis bulbi, 1 hasta afaki ve band keratopati varlığı, 1 hastada band keratopati varlığı olarak izlendi. JIA tanılı 2 hastanın 3 gözünde görme kaybı nedenleri; 1 hasta band keratopati, OD atrofisi ve afaki, 1 hastanın sağ gözünde korneal opasite, prefitizis bulbi ve sol gözünde band keratopati, OD atrofisi ve posterior sineşi varlığıdır. Fuchs ile takipli 2 hastanın 1'inde glokom nedeniyle gelişen OD atrofisi ve 1'inde katarakt varlığı, multifokal koroidit ile takipli 2 hastanın 1'inde koroidal neovasküler membran varlığı ve 1'inde makulada koroidit sekelleri, serpijinöz koroidit takipli 2 hastada makula tutulumu, MS ile takipli 1 hastada OD atrofisi, pars planit ile takipli 1 hastada epiretinal membran ve OD atrofisi, sarkoidoz ile takipli 1 hastada geçirilmiş penetran keratoplasti sonrası grefonda opaklaşma, HLA-B 27 üveit ile takipli 1 hastada korneada herpetik keratit skarı, APMPPE ile takipli 1 hastada makulada atrofik skar varlığı görme kaybı nedenleridir.

Pediatrik grupta JIA ile takipli 1 hastada band keratopati, seklüzyo pupil ve glokom varlığı, pars planit ile takipli 2 hastada katarakt varlığı nedeniyle görme kaybı izlendi.

Tablo 4.6: Primer ve sekonder hasta gruplarının görme kaybı nedenleri

Primer grupta görme kaybı nedenleri	Hasta sayısı
Optik disk atrofisi	7
Katarakt	7
Makular skar	6
Dejeneratif miyopi	3
Makuler hole	2
Koroidal neovasküler membran	2
Diyabetik retinopati	1
Epiretinal membran	1
Kistoid makuler ödem	1
Vitreus içi hemoraji	1
Fitizis bulbi	1
Sekonder grupta görme kaybı nedenleri	Hasta sayısı
Optik disk atrofisi	12
Son evre Behçet hastalığı	10
Epiretinal membran	6
Fitizis bulbi	6
Band keratopati	5
Korneal opasite	4
Makuler skar	4
Katarakt	3
Kistoid makuler ödem	1
Vitritis	1
Koroidal neovasküler membran	1
Makuler hole	1

4.4 HASTALARIN SİSTEMİK TEDAVİ KULLANIMI

Erişkin grupta 193 hastada (%31.3) aktif sistemik tedavi kullanımı mevcut iken 423 hastanın (%68.7) aktif sistemik tedavi kullanımı yoktu. Pediatrik grupta 56 hasta (%76.7) sistemik tedavi kullanılırken 17 hastada (%23.3) sistemik ilaç kullanımı yoktu. Erişkin grupta sistemik kortikosteroid %14 (86/616), konvansiyonel immünosüpresif tedavi %18.5 (114/616) ve biyolojik ajanlar %9.7 (60/616) oranında kullanılmakta idi. Erişkin grupta immünosüpresif ajan kullanımında en sık azatiopürin (%14.1) ve biyolojik ajan olarak en sık adalimumab (%6.6) kullanımı mevcut idi. Pediatrik grupta sistemik kortikosteroid %30.1 (22/73), konvansiyonel immünosüpresif tedavi %60.3 (44/73) ve biyolojik ajanlar %42.5 (31/73) oranında kullanılmakta idi. Pediatrik grupta immünosüpresif ajan kullanımında en sık metotreksat (%64.3) ve biyolojik ajan olarak en sık adalimumab (%50) kullanımı mevcut idi (Tablo 4.7.).

Konvansiyonel immünosüpresif tedavi kullanımı pediatrik üveit grubunda (%60.3, 44/73) erişkin gruba göre (%18.5, 114/616) anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.001$). Benzer şekilde biyolojik ajan kullanımı da pediatrik üveit grubunda (%42.5, 31/73) erişkin gruba göre (%9.7, 60/616) anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.001$). Tablo 4.8. ve Tablo 4.9.'da yaş gruplarına göre kullanılan immünosüpresif kombinasyonları mevcuttur.

Tablo 4.7: Erişkin ve pediatrik grupta en sık kullanılan immünosüpresif ajanlar

İmmünosüpresif Tedavi	Erişkin hasta sayısı, (%)	Pediatrik hasta sayısı, (%)
Azatiopürin	87 (%14.1)	8 (%14.3)
Adalimumab	41 (%6.6)	28 (%50)
Metotreksat	25 (%4.1)	36 (%64.3)
İnfliksımab	10 (%1.6)	2 (%2.7)
Kortikosteroid	86 (%14)	22 (%39.3)

Tablo 4.8: Erişkin grupta immünosüpresif ve antibiyotik tedavi kullanımı

İmmünosüpresif tedavi	Hasta sayısı, (%)
Azatiopürin	32 (%5.2)
Kortikosteroid	26 (%4.2)
Azatiopürin + Kortikosteroid	15 (%2.4)
Azatiopürin + Adalimumab	13 (%2.1)
Adalimumab	13 (%2.1)
Metotreksat	12 (%1.9)
Metotreksat + Kortikosteroid	11 (%1.7)
Azatiopürin + Adalimumab + Kortikosteroid	10 (%1.6)
Azatiopürin + İnfliksımab	5 (%0.8)
Azatiopürin + Siklosporin	4 (%0.6)
Azatiopürin + Siklosporin + Kortikosteroid	3 (%0.4)
Azatiopürin + İnfliksımab + Kortikosteroid	3 (%0.4)
Adalimumab + Kortikosteroid	3 (%0.4)
İnterferon	3 (%0.4)
İnfliksımab + Kortikosteroid	2 (%0.3)
Metotreksat + Adalimumab + Kortikosteroid	1 (%0.15)
Metotreksat + Adalimumab	1 (%0.15)
Azatiopürin + İnterferon	1 (%0.15)
Siklosporin	1 (%0.15)
Mikofenolat mofetil + Kortikosteroid	1 (%0.15)
Tocilizumab + Kortikosteroid	1 (%0.15)
Antibiyotik tedavi	
Antiviral tedavi	14 (%2.3)
Antibiyotik + Kortikosteroid	6 (%1)
Antibiyotik	4 (%0.6)
Antiviral + Kortikosteroid	3 (%0.4)
Antiviral + Kortikosteroid + Azatiopürin	1 (%0.15)
Antiviral + Kortikosteroid + Antibiyotik	1 (%0.15)

Tablo 4.9: Pediatrik grupta immünosüpresif ve antibiyotik tedavi kullanımı

İmmünsüpresif tedavi	Hasta sayısı, (%)
Metotreksat + Adalimumab	17 (%13.7)
Metotreksat + Kortikosteroid	9 (%12.3)
Metotreksat + Adalimumab + Kortikosteroid	5 (%6.8)
Kortikosteroid	5 (%6.8)
Azatiopürin	3 (%4.1)
Metotreksat	3 (%4.1)
Adalimumab	2 (%2.7)
Azatiopürin + Adalimumab	2 (%2.7)
Azatiopürin + Adalimumab + Kortikosteroid	2 (%2.7)
Azatiopürin + Siklosporin	1 (%1.3)
Metotreksat + İnfliksimab	1 (%1.3)
İnfliksimab	1 (%1.3)
Metotreksat + İnfliksimab + Kortikosteroid	1 (%1.3)
Antibiyotik tedavi	
Antiviral tedavi	3 (%4.1)

4.5 HASTALARDA GÖRÜLEN KOMPLİKASYONLAR VE UYGULANAN CERRAHİ TEDAVİLER

Erişkin grupta takipler esnasında 85 hastada (103 göz) maküler ödem, 43 hastada (53 göz) papilödem, 9 hastada (11göz) band keratopati ve 123 gözde katarakt mevcut idi. Pediatrik grupta 4 hastada (5 göz) maküla ödemi, 11 hastada (16 göz) papilödem, 6 hastada (9 göz) band keratopati ve 11 gözde katarakt gelişimi meydana geldi. Erişkin grupta 133 (%21.6) hastada ve pediatrik grupta 17 (%23.3) hastada anti-glokomatöz tedavi kullanımı mevcut idi. Takiplerde erişkin grupta 79 gözde katarakt cerrahisi, 2 gözde intraoküler lens değişimi, 21 hastada (22 göz) pars plana vitrektomi, 16 hastada (17 göz) glokom cerrahisi ve 2 hastada glokom için laser tedavisi uygulandı. Pediatrik grupta 4 gözde katarakt cerrahisi, pars planit ile takipli 1 hastada pars plana vitrektomi uygulandı. Pediatrik grupta glokom cerrahisi uygulanan hasta yoktu.

TARTIŞMA ve SONUÇ

5.1 TARTIŞMA

Üveit, görme kaybı ile sonuçlanabilen, immünolojik kökenli ve sistemik hastalıkların eşlik edebildiği bir hastalıktır. Görme kaybı kornea, lens ya da retinal patolojilere bağlı gelişebilir. Üveitin seyrinde tek bir atak görülebilebileceği gibi, kronik, agresif ilerleyen üveit nedenleri de mevcuttur. Üveitin yönetiminde doğru tanı, sınıflama, hastalık aktivitesinin şiddeti ve eşlik eden sistemik hastalığın tespiti önem arz etmektedir. Üveit, her yaş grubunu etkileyebilmekle birlikte özellikle çalışan nüfusu (20-50 yaş) etkilemektedir (7, 160). Bunun sonucu bireylerin çalışma gücü ve hayat kalitesini olumsuz etkilenmektedir. Üveite bağlı görme kaybı gelişmiş ülkelerde %3-10, gelişmekte olan ülkelerde %25 oranlarında bildirilmiştir (161).

Üveitin anatomik, patolojik, etiyolojik ve klinik seyre göre çeşitli sınıflamaları mevcuttur. Bu sınıflamalardaki alt gruplar görme keskinliğini farklı düzeylerde etkilemektedir. Bu çalışma ile üveit sınıflamalarındaki alt grupların görsel prognozu nasıl etkilediğini bulmayı amaçladık. Her bir alt grubun erişkin ve pediatrik popülasyondaki görsel sonuçlarını analiz ettik. Görme kayıplarının düzeylerini ve neden olan patolojilerini ayrıntılı olarak inceledik.

Çalışmamızda 689 hastanın (616 erişkin, 73 pediatrik) 1037 gözü (909 erişkin, 128 pediatrik) analiz edildi. Litaratürde 3.basamak eğitim kliniklerinde yapılan çalışmalarda pediatrik üveitler %5-16 arasında bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da pediatrik üveit sıklığı (%10.6) litaratürle

benzer izlendi (7, 13, 162, 163). Hastalar anatomik lokalizasyona göre sınıflandırıldığında erişkin grupta en sık ön üveit (% 42.7), sırasıyla panüveit (%18.8), orta üveit (%18.3) ve en az sıklıkta arka üveit (%15.4) görüldü. Weiner ve Ben Ezra'nın çalışmasında bizim çalışmamıza benzer şekilde en sık ön üveit, sırasıyla panüveit, orta üveit ve arka üveit görülmüştür (164). Litaratürle uyumlu olarak çalışmamızda da en sık görülen lokalizasyon ön üveit idi (7, 13). Ön ve orta üveitler, arka ve panüveitlere göre daha sık idiyopatik grupta yer almaktadır (4).

Bizim çalışmamızda arka üveit en az görülen üveit lokalizasyonu iken ülkemizden yapılan çok merkezli iki çalışmada en az sıklıkla orta üveit görülmüştür. Kazokoğlu ve ark.'nın 761 (713 erişkin, 48 pediatrik) hastanın 1187 gözünü değerlendirdikleri çok merkezli çalışmada en sık ön üveit (%52.5) takibinde panüveit (%28.1), arka üveit (%12.7) ve orta üveit (%6.7) görülmüştür(165). Yalçındağ ve ark.'nın çok merkezli çalışmasında da en sık ön üveit (%44.3), takibinde panüveit (%26.7), arka üveit (%19.9) ve en az sıklıkla orta üveit (%9.1) görülmüştür (13). Diğer ülkelerden yapılan çalışmalarda da en sık ön üveit görülürken bizim çalışmamızdan farklı olarak en az sıklıkta orta üveit bildirilmiştir (7, 166).

Pediatrik popülasyonda anatomik lokalizasyona göre dağılıma bakıldığında en sık ön üveit (%58.9), sırasıyla orta üveit (%24.7), panüveit (%8.2) ve en az sıklıkta arka üveit (%2,7) izlendi. Literatürde pediatrik grupta en sık ön üveit görüldüğü ve tüm pediatrik vakaların %17-58.4'ünü oluşturduğu bildirilmiştir (7, 159, 167, 168). Yalçındağ ve ark.'nın çalışmasında da çalışmamıza benzer şekilde pediatrik grupta en sık ön üveit (%39.8) ikinci sırada orta üveit (%27.2) izlenmiştir (13). Yakın tarihli Japonya'da yapılan 18 yaş altı popülasyondaki üveitlerinin görsel sonuçlarının incelendiği bir çalışmada 98 hastanın 170 gözü değerlendirilmiş ve bizim çalışmamıza benzer oranda en sık ön üveit (%52) görülmüştür (169).

Çalışmamızda erişkin popülasyonda hastaların %50'sinde unilateral tutulum, %47.6'sinde bilateral tutulum gözlemlendi. Pediatrik popülasyonda hastaların %75.3'ünde bilateral, %20.6'sında unilateral tutulum izlendi. Özdal ve ark.'nın çalışmasında bizim sonuçlarımıza benzer şekilde erişkin popülasyonda %50 unilateral, %50 bilateral tutulum görülmüştür(170). Kazokoğlu ve ark.'nın çalışmasında hastaların %56'sinde bilateral tutulum

izlenirken %44'ünde unilateral tutulum izlenmiştir(165). Yalçındağ ve ark.'nın pediatrik üveitleri incelediği çalışmasında bizim çalışmamız ile benzer şekilde bilateral tutulum daha sık (%86.8) izlenmiştir (99). De Boer ve ark. çalışmasında pediatrik grupta çalışmamızla benzer oranda (%73) bilateral tutulum bildirmişlerdir (159).

Çalışmamızda erişkin popülasyonda bilateral üveitlerin en sık nedeni Behçet hastalığı (%28) iken takibinde İNE (%21.1), sarkoidoz (%6.8) ve pars planit (%5.5) yer aldı. Behçet hastalarının büyük kısmında (%78.8) litaratür ile uyumlu olarak bilateral tutulum izlendi (165). Pediatrik grupta bilateral üveitlerin en sık nedenleri İNE (%34.5), JIA (%20) ve pars planit (%12.7) idi. Behçet hastalığı, sistemik non-enfeksiyöz üveitler, sarkoidoz, tüberküloz, VKH, pars planit ve JIA gibi hastalıklar bilateral tutulum ile seyretmektedir. Fuchs üveitik sendrom, seronegatif spondiloartropatiler, herpetik anterior üveit, toksoplazma gibi alt gruplar ise unilateral tutulum göstermektedir (7, 165).

Çalışmamızda etiyolojik sınıflandırılmada erişkin popülasyonda en sık non-enfeksiyöz üveit (%76.8), takibinde enfeksiyöz üveit (%15.4) ve idiyopatik üveit (%7.8) yer aldı. Bu oranlar ülkemizden yapılan çalışmalar ile benzer düzeyde idi (13, 170). Gelişmiş Batı ülkelerinde sıklıkla non-enfeksiyöz üveitler görülürken gelişmekte olan ülkelerde enfeksiyöz üveit sıklığı artmaktadır (7). Çalışmamızda pediatrik grupta en sık non-enfeksiyöz üveit (%89) görülürken, enfeksiyöz ve idiyopatik grupların sıklığı benzer oranda (%5.5) idi. Litaratürde pediatrik üveitlerde enfeksiyöz nedenler %5.2-31 aralığında farklı sıklıklarda bildirilmiştir (171).

Çalışmamızda üveit nedenleri bakıldığında; erişkin grupta non-enfeksiyöz üveit nedenlerinden en sık İNE üveit (%24.3), Behçet hastalığı (%20.1), ankilozan spondilit ve HLA-B27 ilişkili üveit (%11) ve Fuchs üveitik sendrom (%8.8) görüldü. Erişkin grupta enfeksiyöz nedenlerden en sık herpetik anterior üveit (%24.4), takibinde toksoplazma (%17), tüberkülozis (%9.5) ve CMV anterior üveit (%8.5) görüldü. Ülkemizde yapılan çalışmalarda erişkin ve pediatrik grupların toplam verilerine bakıldığında en sık görülen non-enfeksiyöz hastalıklar; Behçet hastalığı (%24.9, %32.1, %32.2, %26), İNE ve tanımlanamayan üveit (%27.7, %43.2, %25.7, %28.3), AS ve HLA-B27+ üveit (%9.7, %4.5, %9.3, %1.7) ve Fuchs üveitik sendrom (%6.3, %5.1, %5, %2.7)

olarak bildirilmiştir. Bu çalışmalarda sık görülen enfeksiyöz nedenler toksoplazma (%7.1, %4.7, %7.2, %7.3), herpetik anterior üveit (%6, %2.8, %6.8, %3) ve tüberküloz (%0.7, %0.3, %0.6, %1.3) olarak bildirilmiştir (13, 165, 170, 172). Avrupa'da yayınlanan çalışmalarda sık görülen üveit nedenleri; İNE üveit (%25.5, %31.2), takibinde Fuchs üveitik sendrom (%22.7, %11.5), toksoplazma (%6.9), herpetik anterior üveit (%9.9, %2.9) ve Behçet hastalığı (%5.3, %2.7) olarak bildirilmiştir (173, 174).

Pediyatrik popülasyonda non-enfeksiyöz üveit nedenlerinden sık görülenler; İNE üveit (%30.4), JIA (%20.2), pars planit (%13), Behçet hastalığı (%9.6) ve TINU (%6.8) idi. Pediyatrik grupta 4 hastada enfeksiyöz üveit izlenmiş olup 3'ünde varisella zoster ilişkili üveiti, 1'inde bartonellozis üveiti vardı. De Boer ve ark.'nın çalışmasında bizim çalışmamız ile benzer oranda JIA (%20.3) izlenirken, tanısı konulamayan hasta sayısı (%53.6) oldukça fazla idi (159). Yalçındağ ve ark.'nın çalışmasında 38 hastada (%50) eşlik eden bir sistemik hastalık izlenmedi. En sık nedenler JIA (%25) ve Behçet hastalığı (%19) olarak bulunmuştur(99). Kitano ve ark.'nın çalışmasında JIA (%29.6) en sık neden iken tanımlanamayan üveit %35.7 olarak bulunmuştur (169). Pediyatrik grupta en sık neden idiyopatik ön üveit iken takibinde JIA görülmektedir (175).

Erişkin popülasyonda anatomik lokalizasyona göre başlangıç ve final LogMAR EİDGK'ne bakıldığında tüm lokalizasyonlarda görme keskinliği düzeyinde artış izlendi. Ön üveitte başlangıç EİDGK düzeyi diğer gruplardan daha iyi iken panüveitte başlangıç EİDGK düzeyi en kötü idi. Final EİDGK düzeylerine bakıldığında en iyi olan lokalizasyon ön üveit idi (0,17±0,49). En kötü final EİDGK ise panüveit grubundaydı (0,51±0,89). Bu sonuçlar, başlangıç görme keskinliği iyi olan gözlerde finalde daha iyi görme keskinliği seviyelerine ulaşılabilceğini göstermektedir. Yalçındağ ve ark.'nın çalışmasında da çalışmamızla benzer şekilde ön üveitte görsel sonuçlar daha iyi iken arka ve panüveit gruplarında daha kötü bulunmuştur(13). Kempen ve ark.'nın çalışmasında da ön ve orta üveit lokalizasyonlarında final görme keskinliği düzeyi daha iyi iken arka üveit ve panüveitte final görme keskinliği düşük izlenmektedir (176). Arka üveit ve panüveitte makular skar, retinal damar tutulumu, vitreus haze, optik sinir etkilenmesi sonucu görsel prognoz olumsuz etkilenmektedir.

Çalışmamızda erişkin grupta final EİDGK ≤ 0.1 olan gözlerin anatomik lokalizasyonları incelendiğinde 88 gözün 38 (%43.2)'inde panüveit, 19 (%21.6)'unda ön üveit, 18 (%20.4) 'inde arka üveit ve 13 (%14.8)'ünde orta üveit vardı. Final EİDGK ≤ 0.1 olan gözler; ön üveitlerin %5.4'ü, orta üveitlerin %7'si, arka üveitlerin %11.3'ü ve panüveitlerin %19.4'ünü oluşturmaktaydı. Kazakoğlu ve ark.'nın çok merkezli çalışmasında bizim sonuçlarımız ile benzer şekilde görme kaybına neden olan en sık lokalizasyon panüveit (%50.5), ikinci sıklıkta ön üveit (%32.6), 3.sıklıkta arka üveit (%10.5) ve en az orta üveit (%6.4) şeklindedir (165). Yalçındağ ve ark.'nın çalışmasında final EİDGK ≤ 0.1 olan gözlerin %11.3'ü ön üveit, %13.1'i orta üveit, %27.5'i arka üveit ve %37.7'si panüveit olarak bulunmuştur (13). BU çalışmaların da desteklediği gibi en sık görme kaybına neden olan anatomik lokalizasyon panüveittir.

Bizim çalışmamızda görme kaybına neden olan en sık nedenler 25 hastada (%31.6) Behçet hastalığı, 15 hastada (%19) İNE üveit ve 6 hastada (%7.6) tanımlanamayan üveit idi. Kazakoğlu ve ark.'nın çalışmasında da görme kaybı nedeni çalışmamızla benzer oranda (%35.2) en sık Behçet hastalığı olarak bulunmuştur (165). Çalışmamızda Behçet hastalarının 7'sinde ilk başvuruda ışık persepsiyon negatif, 1'inde ışık persepsiyon pozitif düzeyinde görme keskinliği mevcut idi. Behçet hastalığına sekonder gelişen en sık görme kaybı nedenleri 10 hastada optik atrofi ve retinal atrofi ile giden son dönem Behçet hastalığı, 3 hastada maküler hole ve 3 hastada epiretinal membran mevcut idi. Final EİDGK ≤ 0.1 olan hastalardaki görme kaybı nedenleri; optik atrofi (n:19), son evre Behçet hastalığı (n:10), katarakt (n:10), maküler skar (n:10), epiretinal membran (n:7), fitizis bulbi (n:7), band keratopati (n:5), korneal opasite (n:4), dejeneratif miyopi (n:3) idi. Durani ve ark. çalışmasında üveite sekonder görmeyi olumsuz etkileyen faktörler kistoid maküler ödem, sekonder katarakt, band keratopati, sekonder glokom, vitreus opasiteleri, retinal skarlar ve fitizis bulbidir(142). Kazakoğlu ve ark.'nın çalışmasında da Durani ve ark.'da görülen komplikasyonlara benzer şekilde band keratopati, sekonder katarakt, kistoid maküler ödem, glokom bildirilmiş olup, bu komplikasyonlara ek posterior sineşi, retina dekolmanı, hipotoni ve optik atrofi görülmüştür (165).

Pediyatrik grupta final EİDGK ≤ 0.1 olan 3 hastanın (%4.1) 4 gözü mevcut idi. Bu gözlerin 2'sinde ön üveit ve 2'sinde orta üveit izlendi. Hastaların ikisinde pars planit ve 1'inde JIA idi. Bu hastalardaki görme kaybı nedenleri katarakt, seklüzyo pupil ve band keratopati varlığı idi. İngiltere'de yapılan herhangi bir gözde görme kaybı EİDGK $< 6/12$ olarak belirlenen bir çalışmada hastaların %17'sinde görme kaybı olduğu ve en sık anatomik lokalizasyonun arka üveit olduğu belirtilmiştir (177). Japonya'da pediyatrik üveitlerin görsel sonuçlarının incelendiği bir diğer çalışmada bizim çalışmamıza benzer oranda gözlerin %6.2'sinde final EİDGK ≤ 0.1 bulunmuştur. Bu çalışmada görme kaybına neden olan patolojiler; 5 gözde hipotoni, 3 gözde seröz retina dekolmanı, 2 gözde katarakt, 2 gözde koroidal neovasküler membran, 1 gözde oklüzyo pupilla, 1 gözde posterior sineşi, 1 gözde intraoküler lenste fibrin reaksiyon ve 1 gözde vitreus opasitesi olarak bildirilmiştir (169). Tugal-Tutkun ve ark.'nın çalışmasında final EİDGK < 0.1 olan hasta sayısı bizim çalışmamızdan oldukça yüksek bulunmuştur (n:44, %19.1). Bu çalışmada juvenil romatoid artritli gözlerin %26'sında, pars planitli gözlerin %10.5'inde ve idiyopatik üveitli gözlerin %14'ünde final görme keskinliği < 0.1 bulundu. Juvenil romatoid artrit grubunda en sık görme kaybı nedenleri katarakt (%71), glokom (%30), bant keratopati (%66) ve hipotoni (%19) iken pars planitin en sık görülen komplikasyonu makülopati (%55) olarak bulunmuştur (178). Hettinga ve ark.'nın çalışmasında da (58 hasta, 112 göz) pediyatrik üveitlerde legal körlük (< 0.1 EİDGK) oranı bizim çalışmamızdan oldukça yüksek oranda (% 45) olarak bildirilmiştir. Bu çalışmadaki en sık görme kaybı nedenleri makular skar (%40), katarakt (%21), retinopati ya da retinal atrofi (%11) ve optik atrofi (%6)'dır (171).

Pediyatrik popülasyonda en sık karşılaşılan komplikasyonlar papilödem (16 göz, %12.5), katarakt (11 göz, %8.6), band keratopati (9 göz, %7) ve maküla ödemi (5 göz, %3.9) idi. Göz içi basınç yüksekliği nedeniyle antiglokomatöz ihtiyacı olan 17 hasta (%23.3) mevcut idi. Bu gruba steroid tedavisine sekonder gelişen göz içi basınç yüksekliği olan hastalar dahildi. Hiçbir gözde hipotoni izlenmedi. Yalçındağ ve ark.'nın çalışmasında en sık görülen komplikasyonlar; glokom (%7.7), katarakt (%5.7), kistoid maküler ödem (%5.7), band keratopati (%4.9) ve epiretinal membran (%2.1) oran olarak bulunmuştur (99). Kitano ve ark.'nın çalışmasında en sık komplikasyonlar

göz içi basınç artışı (%33.7), posterior sineşi (%26.5), katarakt (%25.5), seröz retina dekolmanı (%15.3), band keratopati (%13.3) ve maküler ödem (%12.2) idi (169).

Çalışmamızda immünosüpresif tedavi kullanımı erişkin grupta %31.3, pediatrik grupta % 76.7 idi. Erişkin grupta en sık kullanılan tedaviler; oral kortikosteroid (%14.1), azatiopürin (%14.1) ve adalimumab (%6.6) idi. Pediatrik grupta en sık kullanılan ajanlar metotreksat (%64.3), adalimumab (%50) ve oral kortikosteroid (%39.3) idi. Ülkemizden yapılan çok merkezli bir çalışmada hastaların aldığı immünosüpresif ajanlar; sistemik kortikosteroid (%24.5), azatiopürin (%7.7), siklosporin (%6.6), metotreksat (%1.8), siklosporin (%0.5) ve mikofenolat mofetil (%0.2) oranlarında bildirilmiştir. Bu çalışmada biyolojik ajanlar %2 hastada uygulanmış olup, interferon alfa (%1.7) ve anti-TNF ajanlar (%0.7) kullanılmıştır (13). Yalçındağ ve ark.'nın yakın tarihli pediatrik non-enfeksiyöz üveitleri inceleyen çalışmasında çalışmamızla benzer oranda (%82.2) immünosüpresif tedavi kullanım oranı bildirilmiştir. Bu çalışmada metotreksat (%44.7) ve azatiopürin (% 36.8) en sık kullanılan immünosüpresif ajanlar idi (99). Tugal-Tutkun ve ark.'nın çalışmasında hastaların %16.9'unda sadece topikal tedavi kullanılırken, %16.1'inde metotreksat, %47.7'sinde sistemik kortikosteroid en sık kullanılan immünosüpresif ajanlar idi (178). Kitano ve ark.'nın çalışmasında da benzer şekilde en sık kullanılan immünosüpresif ajan metotreksat idi (169). Hettinga ve ark.'nın çalışmasında hastaların %10'u topikal tedavi, %12'si sistemik tedavi ve %31'i ≥ 2 sistemik tedavi aldığı bildirilmiştir (171).

Son yıllarda yeni nesil immünomodülatörlerin üveit tedavisindeki yeri yaygınlaşmaktadır. İmmünmodülatör tedavi ile üveite bağlı görme kaybı oranlarında azalma görülmektedir. Erken dönemde immünomodülatör tedavi başlanması komplikasyon oranlarını azaltmaktadır. Bizim çalışmamızda erişkin grupta final EİDGK ≤ 0.1 olan göz oranı %9.7 iken, 2008 yılında yapılan Kazakoğlu ve ark.'nın çalışmasında EİDGK < 0.1 olan göz oranı %22.7'dir (165). Bizim çalışmamızda pediatrik popülasyonda final EİDGK düzeyi ≤ 0.1 olan göz oranı %3.2'dir. Hettinga ve ark.'nın çalışmasında legal körlük oranı %45 ve Tugal-Tutkun ve ark.'nın çalışmasında pediatrik grupta final EİDGK < 0.1 olan hasta oranı %19.1 bildirilmiştir (171, 178). Çalışmamızda pediatrik grupta %76.7 oranında immünosüpresif tedavi

kullanımı mevcut idi ve final EİDGK 0.1'in altında olan hasta sayısı oldukça düşük düzeyde bulundu. Bu sonucumuzun erken dönemde biyolojik ajanlara başlanması, hastaların yakın ve sıkı takibi ile olduğunu düşünüyoruz. Günümüzde biyolojik ajanların erken dönemde kullanımının yaygınlaşmasıyla komplikasyon gelişmeden görsel prognoz iyileşmekte ve hastalarda görülen komplikasyonlar azalmaktadır.

Hastalarımızın büyük çoğunluğu (%74) ilk tanıdan itibaren kliniğimizde takipli iken, %26'sı ilk başvurusu ve tedavi başlangıcı dış merkez olup takiplerde kliniğimize başvurdu. Erişkin ve pediatrik popülasyonlarda primer gruptaki hastaların final EİDGK düzeyleri sekonder gruba göre anlamlı düzeyde daha yüksek idi. Primer grup erişkin popülasyonda final EİDGK 0.18 ± 0.45 iken, sekonder grup erişkin popülasyonda final EİDGK 0.48 ± 0.85 idi ($p < 0.001$). Primer grup pediatrik popülasyonda final EİDGK 0.03 ± 0.09 iken, sekonder grup pediatrik popülasyonda final EİDGK 0.31 ± 0.52 idi ($p < 0.001$). Primer ve sekonder grupların başlangıç ve final EİDGK'leri karşılaştırıldığında primer grupta final görme keskinliği düzeyinde anlamlı düzeyde artış izlenirken sekonder grupta anlamlı artış izlenmedi (sırasıyla $p:0.000$, $p:0.446$). Üveit kronik seyreden, ikincil komplikasyonlara neden olarak görmeyi tehdit edebilen ve yönetiminin kompleks olduğu oküler bir hastalıktır. Bu nedenle üveit, üveit yandal polikliniklerinin olduğu tek merkezde, düzenli takip ve multidisipliner yaklaşım ile yönetilmelidir. Bizim çalışmamızda bu verileri desteklemektedir.

5.2 SONUÇ

Pediatrik popülasyonda görsel prognoz daha iyidir. Başlangıç görme keskinliği düzeyi iyi olanlarda, final görme keskinliği daha iyi bulunmuştur.

Ön üveit, hem pediatrik hem erişkin popülasyonda en sık görülen anatomik lokalizasyondur ve en iyi görsel prognoza sahiptir. Panüveit ise en kötü görsel prognoza sahiptir. Sıklıkla panüveit tutulum ile seyreden Behçet hastalığı en çok görme kaybına neden olan hastalık olup, en sık görme kaybı nedeni optik atrofidir.

Tek merkezde ve düzenli takip edilen üveit hastalarında görsel prognoz daha iyidir.

İmmünoşüpresif ve yeni nesil biyolojik ajanların kullanımının artması ile görme kaybına neden olan komplikasyon oranları azalmakta ve daha iyi final görme keskinliği seviyelerine ulaşılmaktadır.

Nihai olarak; başlangıç görme keskinliği yüksek olan, ön üveit, pediatrik popülasyon, düzenli ve tek merkezde takip edilen ve yeni nesil immünomodülatörler ile tedavi edilen grupta görsel prognoz daha iyi görüldü.



Kaynaklar

1. 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.
2. Suttorp-Schulten M, Rothova A. The possible impact of uveitis in blindness: a literature survey. *The British journal of ophthalmology*. 1996;80(9):844.
3. Nussenblatt RB. The natural history of uveitis. *International ophthalmology*. 1990;14(5):303-8.
4. Rathinam S, Namperumalsamy P. Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis. *Indian journal of ophthalmology*. 2007;55(3):173-83.
5. SHAMS H, Rostami M, Mohammadi S-F, OHNO S. Epidemiology and prevalence of uveitis: review of literature. 2009.
6. Siddique SS, Suelves AM, Baheti U, Foster CS. Glaucoma and uveitis. *Survey of Ophthalmology*. 2013;58(1):1-10.
7. 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.
8. 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.
9. Deschenes J, Murray PI, Rao NA, Nussenblatt RB. International Uveitis Study Group (IUSG) clinical classification of uveitis. *Ocular immunology and inflammation*. 2008;16(1-2):1-2.

10. Barisani-Asenbauer T, Maca SM, Mejdoubi L, Emminger W, Machold K, Auer H. Uveitis-a rare disease often associated with systemic diseases and infections-a systematic review of 2619 patients. *Orphanet journal of rare diseases*. 2012;7(1):1-7.
11. 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.
12. 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.
13. Yalçındağ FN, Özdal PC, Özyazgan Y, Batioğlu 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.
14. American Academy of Ophthalmology 2020-2021.page 130
15. Ronday M, Stilma JS, Barbe RF, McElroy WJ, Luyendijk L, Kolk A, et al. Aetiology of uveitis in Sierra Leone, west Africa. *British Journal of Ophthalmology*. 1996;80(11):956-61.
16. Soheilian M, Heidari K, Yazdani S, Shahsavari M, Ahmadi H, Dehghan M. Patterns of uveitis in a tertiary eye care center in Iran. *Ocular immunology and inflammation*. 2004;12(4):297-310.
17. Islam SM, Tabbara KF. Causes of uveitis at The Eye Center in Saudi Arabia: a retrospective review. *Ophthalmic epidemiology*. 2002;9(4):239-49.
18. Al Dhahri H, Al Rubaie K, Hemachandran S, Mousa A, Gikandi PW, Al-Mezaine HS, et al. Patterns of uveitis in a university-based tertiary referral center in Riyadh, Saudi Arabia. *Ocular immunology and inflammation*. 2015;23(4):311-9.
19. Das S, Pathak S, Chatterjee PK, Majumder NK. Demographic, morphologic and aetiological profile of uveitis patients presenting in a tertiary eye hospital in Eastern India. *Journal of the Indian Medical Association*. 2011;109(11):794-6.

20. Kotake S, Furudate N, Sasamoto Y, Yoshikawa K, Goda C, Matsuda H. Characteristics of endogenous uveitis in Hokkaido, Japan. *Graefes archive for clinical and experimental ophthalmology*. 1997;235(1):5-9.
21. Wakabayashi T, Morimura Y, Miyamoto Y, Okada AA. Changing patterns of intraocular inflammatory disease in Japan. *Ocular immunology and inflammation*. 2003;11(4):277-86.
22. Yang P, Zhang Z, Zhou H, Li B, Huang X, Gao Y, et al. Clinical patterns and characteristics of uveitis in a tertiary center for uveitis in China. *Current eye research*. 2005;30(11):943-8.
23. 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.
24. Tugal-Tutkun I, Herborg CP. Laser flare photometry: a noninvasive, objective, and quantitative method to measure intraocular inflammation. *International ophthalmology*. 2010;30(5):453-64.
25. Mohamed Q, Zamir E. Update on Fuchs' uveitis syndrome. *Current opinion in ophthalmology*. 2005;16(6):356-63.
26. Agrawal RV, Murthy S, Sangwan V, Biswas J. Current approach in diagnosis and management of anterior uveitis. *Indian journal of ophthalmology*. 2010;58(1):11.
27. Terada Y, Kaburaki T, Takase H, Goto H, Nakano S, Inoue Y, et al. Distinguishing Features of Anterior Uveitis Caused by Herpes Simplex Virus, Varicella-Zoster Virus, and Cytomegalovirus. *American journal of ophthalmology*. 2021;227:191-200.
28. Zierhut M, Pavesio C, Ohno S, Orefice F, Rao NA. *Intraocular inflammation*: Springer; 2016.
29. American Academy of Ophthalmology 2019-2020. page. 82-83.

30. Group MUSTTR. Benefits of systemic anti-inflammatory therapy versus fluocinolone acetonide intraocular implant for intermediate uveitis, posterior uveitis, and panuveitis: fifty-four-month results of the Multicenter Uveitis Steroid Treatment (MUST) trial and follow-up study. *Ophthalmology*. 2015;122(10):1967-75.
31. Suhler EB, Martin TM, Rosenbaum JT. HLA-B27-associated uveitis: overview and current perspectives. *Current opinion in ophthalmology*. 2003;14(6):378-83.
32. Chang JH, McCluskey PJ, Wakefield D. Acute anterior uveitis and HLA-B27. *Survey of ophthalmology*. 2005;50(4):364-88.
33. Brewerton D, Nicholls A, Caffrey M, Walters D, James D. Acute anterior uveitis and HL-A 27. *The Lancet*. 1973;302(7836):994-6.
34. Zamecki KJ, Jabs DA. HLA typing in uveitis: use and misuse. *American journal of ophthalmology*. 2010;149(2):189-93. e2.
35. 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. *American journal of ophthalmology*. 1996;121(1):47-56.
36. Rodriguez A, Akova YA, Pedroza-Seres M, Foster CS. Posterior segment ocular manifestations in patients with HLA-B27—associated uveitis. *Ophthalmology*. 1994;101(7):1267-74.
37. Loh AR, Acharya NR. Incidence rates and risk factors for ocular complications and vision loss in HLA-B27-associated uveitis. *American journal of ophthalmology*. 2010;150(4):534-42. e2.
38. Chi C-C, Tung T-H, Wang J, Lin Y-S, Chen Y-F, Hsu T-K, et al. Risk of uveitis among people with psoriasis: a nationwide cohort study. *JAMA ophthalmology*. 2017;135(5):415-22.
39. Heiligenhaus A, Heinz C, Edelsten C, Kotaniemi K, Minden K. Review for disease of the year: epidemiology of juvenile idiopathic arthritis and its associated uveitis: the probable risk factors. *Ocular Immunology and Inflammation*. 2013;21(3):180-91.

40. Vitale AT, Graham E, de Boer JH. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis: clinical features and complications, risk factors for severe course, and visual outcome. *Ocular immunology and inflammation*. 2013;21(6):478-85.
41. Kanski JJ. Uveitis in juvenile chronic arthritis: incidence, clinical features and prognosis. *Eye*. 1988;2(6):641-5.
42. Ayuso VK, Ten Cate HAT, Van der Does P, Rothova A, De Boer JH. Male gender as a risk factor for complications in uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis. *American journal of ophthalmology*. 2010;149(6):994-9. e5.
43. Holland GN, Denove CS, Yu F. Chronic anterior uveitis in children: clinical characteristics and complications. *American journal of ophthalmology*. 2009;147(4):667-78. e5.
44. Fuchs E. Ueber komplikationen der heterochromie. *Z Augenheilkd*. 1906;15(3):191-212.
45. Simoes P. Fuchs' Heterochromic Uveitis: an under diagnosed Entity. *EC Ophthalmology*. 2015;3:222-30.
46. Norrsell K, Sjödel L. Fuchs' heterochromic uveitis: a longitudinal clinical study. *Acta ophthalmologica*. 2008;86(1):58-64.
47. Tugal-Tutkun I, Güney-Tefekli E, Kamaci-Duman F, Corum I. A cross-sectional and longitudinal study of Fuchs uveitis syndrome in Turkish patients. *American journal of ophthalmology*. 2009;148(4):510-5. e1.
48. Hovakimyan A, Baglivo E, Cunningham Jr ET. Fuchs uveitis syndrome in the developing world. *International ophthalmology clinics*. 2010;50(2):145-53.
49. Amsler M, Verrey F. Hétérochromie de Fuchs et fragilité vasculaire. *Ophthalmologica*. 1946;111(2-3):177-81.
50. La Hey E, De Jong P, Kijlstra A. Fuchs' heterochromic cyclitis: review of the literature on the pathogenetic mechanisms. *The British journal of ophthalmology*. 1994;78(4):307.

51. Kreps EO, Derveaux T, De Keyser F, Kestelyn P. Fuchs' uveitis syndrome: no longer a syndrome? Ocular immunology and inflammation. 2016;24(3):348-57.
52. Chee S-P, Jap A. Presumed fuchs heterochromic iridocyclitis and Posner-Schlossman syndrome: comparison of cytomegalovirus-positive and negative eyes. American journal of ophthalmology. 2008;146(6):883-9. e1.
53. Dobrin RS, Vernier RL, Fish AJ. Acute eosinophilic interstitial nephritis and renal failure with bone marrow-lymph node granulomas and anterior uveitis: a new syndrome. The American journal of medicine. 1975;59(3):325-33.
54. Goda C, Kotake S, Ichiishi A, Namba K, Kitaichi N, Ohno S. Clinical features in tubulointerstitial nephritis and uveitis (TINU) syndrome. American journal of ophthalmology. 2005;140(4):637-41.
55. Mandeville JT, Levinson RD, Holland GN. The tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome. Survey of ophthalmology. 2001;46(3):195-208.
56. Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. The Lancet Neurology. 2014;13(1):83-99.
57. Tilikete C, Jasse L, Vukusic S, Durand-Dubief F, Vardanian C, Pelisson D, et al. Persistent ocular motor manifestations and related visual consequences in multiple sclerosis. Annals of the New York Academy of Sciences. 2011;1233(1):327-34.
58. Olsen TG, Frederiksen J. The association between multiple sclerosis and uveitis. Survey of ophthalmology. 2017;62(1):89-95.
59. Jouve L, Benrabah R, Héron E, Bodaghi B, Le Hoang P, Touitou V. Multiple sclerosis-related uveitis: does MS treatment affect uveitis course? Ocular immunology and inflammation. 2017;25(3):302-7.
60. Hedayatfar A, Falavarjani KG, Soheilian M, Elmi Sadr N, Modarres M, Parvaresh MM, et al. Mycophenolate mofetil for the treatment of multiple sclerosis-associated uveitis. Ocular immunology and inflammation. 2017;25(3):308-14.

61. Behcet H. Uber rezidivierende, aphthose, durchein Virus verursachte Gaschwure am Mund, am Auge und an den Genitalien. Dermat Wochsch. 1937;105:1152-7.
62. Ohno S, Ohguchi M, Hirose S, Matsuda H, Wakisaka A, Aizawa M. Close association of HLA-Bw51 with Behçet's disease. Archives of ophthalmology. 1982;100(9):1455-8.
63. Azizlerli G, Akdağ Köse A, Sarıca R, Gül A, Tutkun İT, Kulaç M, et al. Prevalence of Behçet's disease in Istanbul, Turkey. International journal of dermatology. 2003;42(10):803-6.
64. Khairallah M, Accorinti M, Muccioli C, Kahloun R, Kempen JH. Epidemiology of Behçet disease. Ocular immunology and inflammation. 2012;20(5):324-35.
65. Tugal-Tutkun I, Onal S, Altan-Yaycioglu R, Altunbas HH, Urgancioglu M. Uveitis in Behçet disease: an analysis of 880 patients. American journal of ophthalmology. 2004;138(3):373-80.
66. Kitaichi N, Miyazaki A, Iwata D, Ohno S, Stanford MR, Chams H. Ocular features of Behçet's disease: an international collaborative study. British Journal of Ophthalmology. 2007;91(12):1579-82.
67. Deuter CM, Kötter I, Wallace GR, Murray PI, Stübiger N, Zierhut M. Behçet's disease: ocular effects and treatment. Progress in retinal and eye research. 2008;27(1):111-36.
68. Tugal-Tutkun I. Behçet's uveitis. Middle East African Journal of Ophthalmology. 2009;16(4):219.
69. Gedik Ş, Akova YA, Yilmaz G, Bozbeyoğlu S. ORIGINAL ARTICLE Indocyanine Green and Fundus Fluorescein Angiographic Findings in Patients with Active Ocular Behçet's Disease. Ocular immunology and inflammation. 2005;13(1):51-8.
70. Tugal-Tutkun I, Cingü K, Kir N, Yeniad B, Urgancioglu M, Gül A. Use of laser flare-cell photometry to quantify intraocular inflammation in patients with Behçet uveitis. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 2008;246(8):1169-77.

71. Onal S, Tugal-Tutkun I, Neri P, Herbort CP. Optical coherence tomography imaging in uveitis. *International ophthalmology*. 2014;34(2):401-35.
72. Disease ITftRotICfBs, Davatchi F, Assaad-Khalil S, Calamia K, Crook J, Sadeghi-Abdollahi B, et al. The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2014;28(3):338-47.
73. ISGfBs D. Criteria for diagnosis of Behcet's disease. International Study Group for Behcet's Disease. *Lancet*. 1990;335(8697):1078-80.
74. Elgin U, Berker N, Batman A. Incidence of secondary glaucoma in Behçet disease. *Journal of glaucoma*. 2004;13(6):441-4.
75. Heerfordt C. On febris uveo parotideae subchronica localized in the parotid gland and uvea of the eye, frequently complicated by paralysis of the cerebrospinal nerve. *Ugeskr Laeger*. 1909;71:417-21.
76. Herbort CP, Rao NA, Mochizuki M, Sarcoidosis tmotSCotFIWoO. International criteria for the diagnosis of ocular sarcoidosis: results of the first International Workshop On Ocular Sarcoidosis (IWOS). *Ocular immunology and inflammation*. 2009;17(3):160-9.
77. Dana M-R, Merayo-Llodes J, Schaumberg DA, Foster CS. Prognosticators for visual outcome in sarcoid uveitis. *Ophthalmology*. 1996;103(11):1846-53.
78. Sungur G, Hazirolan D, Bilgin G. Pattern of ocular findings in patients with biopsy-proven sarcoidosis in Turkey. *Ocular immunology and inflammation*. 2013;21(6):455-61.
79. Rosé CD, Wouters CH, Meiorin S, Doyle TM, Davey MP, Rosenbaum JT, et al. Pediatric granulomatous arthritis: an international registry. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 2006;54(10):3337-44.
80. Rothova A, Alberts C, Glasius E, Kijlstra A, Buitenhuis H, Breebaart A. Risk factors for ocular sarcoidosis. *Documenta Ophthalmologica*. 1989;72(3):287-96.

81. Tugal-Tutkun I, Aydin-Akova Y, Güney-Tefekli E, Aynaci-Kahraman B. Referral patterns, demographic and clinical features, and visual prognosis of Turkish patients with sarcoid uveitis. *Ocular immunology and inflammation*. 2007;15(4):337-43.
82. Pasadhika S, Rosenbaum JT. Ocular sarcoidosis. *Clinics in chest medicine*. 2015;36(4):669-83.
83. Edelsten C, Pearson A, Joynes E, Stanford M, Graham E. The ocular and systemic prognosis of patients presenting with sarcoid uveitis. *Eye*. 1999;13(6):748-53.
84. Fang W, Yang P. Vogt-koyanagi-harada syndrome. *Current eye research*. 2008;33(7):517-23.
85. Du L, Kijlstra A, Yang P. Vogt-Koyanagi-Harada disease: novel insights into pathophysiology, diagnosis and treatment. *Progress in retinal and eye research*. 2016;52:84-111.
86. Rajendram R, Evans M, Rao NA. Vogt-Koyanagi-Harada disease. *International ophthalmology clinics*. 2005;45(2):115-34.
87. Yang P, Ren Y, Li B, Fang W, Meng Q, Kijlstra A. Clinical characteristics of Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in Chinese patients. *Ophthalmology*. 2007;114(3):606-14. e3.
88. Hutchinson J. Serpiginous choroiditis in scrofulous subjects: choroidal lupus. *Arch Surg (Lond)*. 1900;11:126-35.
89. Majumder PD, Biswas J, Gupta A. Enigma of serpiginous choroiditis. *Indian journal of ophthalmology*. 2019;67(3):325.
90. Khanamiri HN, Rao NA. Serpiginous choroiditis and infectious multifocal serpiginoid choroiditis. *Survey of ophthalmology*. 2013;58(3):203-32.
91. Piccolino FC, Grosso A, Savini E. Fundus autofluorescence in serpiginous choroiditis. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2009;247(2):179-85.
92. Gass JDM. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Archives of Ophthalmology*. 1968;80(2):177-85.

93. Fiore T, Iaccheri B, Androudi S, Papadaki TG, Anzaar F, Brazitikos P, et al. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy: outcome and visual prognosis. *Retina*. 2009;29(7):994-1001.
94. Crawford CM, Igboeli O. A review of the inflammatory chorioretinopathies: the white dot syndromes. *International Scholarly Research Notices*. 2013;2013.
95. Raven ML, Ringeisen AL, Yonekawa Y, Stem MS, Faia LJ, Gottlieb JL. Multi-modal imaging and anatomic classification of the white dot syndromes. *International journal of retina and vitreous*. 2017;3(1):1-19.
96. ÖZER MD, ORAY M, TUTKUN İT. İntermediyer Üveitler: Klinik Bulgular, Tanı ve Tedavi. *Güncel Retina Dergisi*. 2021;5(1):2-9.
97. de Boer J, Berendschot TT, van der Does P, Rothova A. Long-term follow-up of intermediate uveitis in children. *American journal of ophthalmology*. 2006;141(4):616-. e7.
98. Paroli MP, Abicca I, Sapia A, Bruschi S, Pezzi PP. Intermediate uveitis: comparison between childhood-onset and adult-onset disease. *European journal of ophthalmology*. 2014;24(1):94-100.
99. Yalçındağ FN, Güngör SG, Değirmenci MFK, Sarıgül Sezenöz A, Özçakar ZB, Baskın E, et al. The clinical characteristics of pediatric non-infectious uveitis in two tertiary referral centers in Turkey. *Ocular immunology and inflammation*. 2021;29(2):282-9.
100. Das T, Pathengay A, Hussain N, Biswas J. Eales' disease: diagnosis and management. *Eye*. 2010;24(3):472-82.
101. Biswas J, Ravi RK, Naryanasamy A, Kulandai LT, Madhavan HN. Eales' disease-current concepts in diagnosis and management. *Journal of ophthalmic inflammation and infection*. 2013;3(1):1-5.
102. Singh R, Toor P, Parchand S, Sharma K, Gupta V, Gupta A. Quantitative polymerase chain reaction for *Mycobacterium tuberculosis* in so-called Eales' disease. *Ocular immunology and inflammation*. 2012;20(3):153-7.

103. Tugal-Tutkun I, Ötük-Yasar B, Altinkurt E. Clinical features and prognosis of herpetic anterior uveitis: a retrospective study of 111 cases. *International ophthalmology*. 2010;30(5):559-65.
104. de Groot-Mijnes JD, de Visser L, Zuurveen S, Martinus RA, Völker R, Ninette H, et al. Identification of new pathogens in the intraocular fluid of patients with uveitis. *American journal of ophthalmology*. 2010;150(5):628-36.
105. Lee JH, Agarwal A, Mahendradas P, Lee CS, Gupta V, Pavesio CE, et al. Viral posterior uveitis. *Survey of ophthalmology*. 2017;62(4):404-45.
106. Zhu L, Zhu H. Ocular herpes: the pathophysiology, management and treatment of herpetic eye diseases. *Virologica Sinica*. 2014;29(6):327-42.
107. Kardeş E, Bozkurt K, Akçay BİS, Ünlü C, Gezginaslan TA, Ergin A. Clinical features and prognosis of herpetic anterior uveitis. *Turkish journal of ophthalmology*. 2016;46(3):109.
108. DÖNMEZ O, AYDIN AKOVA Y. Enfeksiyöz Üveitlere Genel Bakış ve Klinik Bulgular. *Güncel Retina Dergisi*. 2019;3(4):223-9.
109. Urayama A. Unilateral acute uveitis with retinal periarteritis and detachment. *Rinsho Ganka (Jpn J Clin Ophthalmol)*. 1971;25:607-19.
110. Young N, Bird A. Bilateral acute retinal necrosis. *British Journal of Ophthalmology*. 1978;62(9):581-90.
111. Culbertson WW, Blumenkranz MS, Haines H, Gass JDM, Mitchell KB, Norton EW. The acute retinal necrosis syndrome: Part 2: Histopathology and etiology. *Ophthalmology*. 1982;89(12):1317-25.
112. Ganatra JB, Chandler D, Santos C, Kuppermann B, Margolis TP. Viral causes of the acute retinal necrosis syndrome. *American journal of ophthalmology*. 2000;129(2):166-72.
113. ZORLUTUNA KAYMAK N, TANYILDIZ B, UÇAR D. Herpes Virüsü İle İlişkili Üveit: Klinik, Tanı ve Tedavi. *Güncel Retina Dergisi*. 2019;3(4):252-65.

114. Meghpara B, Sulkowski G, Kesen MR, Tessler HH, Goldstein DA. Long-term follow-up of acute retinal necrosis. *Retina*. 2010;30(5):795-800.
115. Hwang Y-S, Shen C-R, Chang SH, Lai C-C, Liu C-L, Chen K-J, et al. The validity of clinical feature profiles for cytomegaloviral anterior segment infection. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2011;249(1):103-10.
116. VURAL ET, BALCI S. Sitomegalovirüs İlişkili Üveit; Klinik, Tanı ve Tedavi.
117. Relvas LJM, Antoun J, de Groot-Mijnes JD, Motulsky E, Ten Dam-Van Loon NH, Makhoul D, et al. Diagnosis of cytomegalovirus anterior uveitis in two European referral centers. *Ocular immunology and inflammation*. 2018;26(1):116-21.
118. Holland GN, Shuler JD. Progression rates of cytomegalovirus retinopathy in ganciclovir-treated and untreated patients. *Archives of Ophthalmology*. 1992;110(10):1435-42.
119. Tugal-Tutkun I, Corum I, Ötük B, Urgancioglu M. Active ocular toxoplasmosis in Turkish patients: a report on 109 cases. *International ophthalmology*. 2005;26(6):221-8.
120. UÇAR D, MERGEN B. Büyük Taklitçi: Sifilitik Üveit. *Güncel Retina Dergisi*. 2019;3(4):283-9.
121. Teasley LA, Foster CS. Syphilis: an ophthalmologic update. *International ophthalmology clinics*. 2007;47(2):133-44.
122. Biancardi AL, Curi ALL. Cat-scratch disease. *Ocular immunology and inflammation*. 2014;22(2):148-54.
123. Carithers HA. Cat-scratch disease: an overview based on a study of 1,200 patients. *American journal of diseases of children*. 1985;139(11):1124-33.
124. Chi SL, Stinnett S, Eggenberger E, Foroozan R, Golnik K, Lee MS, et al. Clinical characteristics in 53 patients with cat scratch optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2012;119(1):183-7.

125. El-Asrar AMA, Abouammoh M, Al-Mezaine HS. Tuberculous uveitis. *International ophthalmology clinics*. 2010;50(2):19-39.
126. Organization WH. Global tuberculosis control: surveillance, planning, financing. Geneva. World Health Organization. 2008:1-294.
127. Babu RB, Sudharshan S, Kumarasamy N, Therese L, Biswas J. Ocular tuberculosis in acquired immunodeficiency syndrome. *American journal of ophthalmology*. 2006;142(3):413-8. e2.
128. Biswas J, Badrinath SS. Ocular morbidity in patients with active systemic tuberculosis. *International ophthalmology*. 1995;19(5):293-8.
129. Agrawal R, Gunasekaran DV, Grant R, Agarwal A, Kon OM, Nguyen QD, et al. Clinical features and outcomes of patients with tubercular uveitis treated with antitubercular therapy in the collaborative ocular tuberculosis study (COTS)-1. *JAMA ophthalmology*. 2017;135(12):1318-27.
130. KARDEŞ E. Tüberküloz Üveiti; Klinik Bulgular, Tanı ve Tedavi. *Güncel Retina Dergisi*. 2019;3(4):290-9.
131. Bansal R, Gupta A, Gupta V, Dogra MR, Sharma A, Bamberg P. Tubercular serpiginous-like choroiditis presenting as multifocal serpiginoid choroiditis. *Ophthalmology*. 2012;119(11):2334-42.
132. Guleria R, Nongpiur VN. Laboratory and Radiological Investigations in the Diagnosis of Ocular Tuberculosis. *Ocular Tuberculosis*: Springer; 2017. p. 29-33.
133. Chiotan C, Radu L, Serban R, Cornăcel C, Cioboată M, Anghelie A. Posterior segment ocular manifestations of HIV/AIDS patients. *Journal of medicine and life*. 2014;7(3):399.
134. Smit DP, Meyer D. HIV-induced uveitis: would you recognize it if it looked straight at you? *Aids*. 2017;31(12):1777-9.
135. Urban B, Bakunowicz-Łazarczyk A, Michalczyk M. Immune recovery uveitis: pathogenesis, clinical symptoms, and treatment. *Mediators of inflammation*. 2014;2014.

136. LeHoang P. The gold standard of noninfectious uveitis: corticosteroids. *New Treatments in Noninfectious Uveitis*. 2012;51:7-28.
137. American Academy of Ophthalmology . 2019-2020:93-103.
138. Zhao C, Zhang M. Immunosuppressive treatment of non-infectious uveitis: history and current choices. *Chinese Medical Sciences Journal*. 2017;32(1):48-61.
139. Slabaugh MA, Herlihy E, Ongchin S, Van Gelder RN. Efficacy and potential complications of difluprednate use for pediatric uveitis. *American journal of ophthalmology*. 2012;153(5):932-8.
140. Foster CS, Alter G, DeBarge LR, Raizman MB, Crabb JL, Santos CI, et al. Efficacy and safety of rimexolone 1% ophthalmic suspension vs 1% prednisolone acetate in the treatment of uveitis. *American journal of ophthalmology*. 1996;122(2):171-82.
141. Nuyen B, Weinreb RN, Robbins SL. Steroid-induced glaucoma in the pediatric population. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2017;21(1):1-6.
142. Durrani O, Meads C, Murray P. Uveitis: a potentially blinding disease. *Ophthalmologica*. 2004;218(4):223-36.
143. Lowder C, Belfort R, Lightman S, Foster CS, Robinson MR, Schiffman RM, et al. Dexamethasone intravitreal implant for noninfectious intermediate or posterior uveitis. *Archives of ophthalmology*. 2011;129(5):545-53.
144. 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.
145. Flach AJ. Topical nonsteroidal antiinflammatory drugs in ophthalmology. *International ophthalmology clinics*. 2002;42(1):1-11.

146. Androudi S, Brazitikos P, Iaccheri B, Fiore T, Christen W, Meniconi M, et al. Outcomes of early and late immunomodulatory treatment in patients with HLA-B27-associated chronic uveitis. *Graefes archive for clinical and experimental ophthalmology*. 2003;241(12):1000-5.
147. Yazici H, Pazarli H, Barnes CG, Tüzün Y, Özyazgan Y, Silman A, et al. A controlled trial of azathioprine in Behcet's syndrome. *New England Journal of Medicine*. 1990;322(5):281-5.
148. Samson CM, Waheed N, Baltatzis S, Foster CS. Methotrexate therapy for chronic noninfectious uveitis: analysis of a case series of 160 patients. *Ophthalmology*. 2001;108(6):1134-9.
149. Ferrara G, Mastrangelo G, Barone P, La Torre F, Martino S, Pappagallo G, et al. Methotrexate in juvenile idiopathic arthritis: advice and recommendations from the MARAJIA expert consensus meeting. *Pediatric Rheumatology*. 2018;16(1):1-14.
150. Simonini G, Paudyal P, Jones GT, Cimaz R, Macfarlane GJ. Current evidence of methotrexate efficacy in childhood chronic uveitis: a systematic review and meta-analysis approach. *Rheumatology*. 2013;52(5):825-31.
151. Butler NJ, Suhler EB, Rosenbaum JT. Interferon alpha 2b in the treatment of uveitic cystoid macular edema. *Ocular immunology and inflammation*. 2012;20(2):86-90.
152. Bielefeld P, Devilliers H, Deschasse C, Saadoun D, Sève P, Muselier A, et al. Potential of pegylated interferon alpha-2a in Behçet uveitis: a report of five cases. *Ocular Immunology and Inflammation*. 2016;24(5):599-602.
153. Lacomba MS, Martín CM, Galera JMG, Vidal MAG, Estévez EC, Chamond RR, et al. Aqueous humor and serum tumor necrosis factor- α in clinical uveitis. *Ophthalmic research*. 2001;33(5):251-5.
154. Kopplin LJ, Shifera AS, Suhler EB, Lin P. Biological response modifiers in the treatment of noninfectious uveitis. *International ophthalmology clinics*. 2015;55(2):19-36.

155. Cordero-Coma M, Yilmaz T, Onal S. Systematic review of anti-tumor necrosis factor-alpha therapy for treatment of immune-mediated uveitis. *Ocular immunology and inflammation*. 2013;21(1):19-27.
156. Sakai T, Watanabe H, Kuroyanagi K, Akiyama G, Okano K, Kohno H, et al. Health-and vision-related quality of life in patients receiving infliximab therapy for Behcet uveitis. *British Journal of Ophthalmology*. 2013;97(3):338-42.
157. Jaffe GJ, Dick AD, Brézin AP, Nguyen QD, Thorne JE, Kestelyn P, et al. Adalimumab in patients with active noninfectious uveitis. *New England Journal of Medicine*. 2016;375(10):932-43.
158. impairment WHOBav. 2022.
159. De Boer J, Wulffraat N, Rothova A. Visual loss in uveitis of childhood. *British Journal of Ophthalmology*. 2003;87(7):879-84.
160. Muñoz-Fernández S, Martín-Mola E. Uveitis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2006;20(3):487-505.
161. Rao NA. Uveitis in developing countries. *Indian journal of ophthalmology*. 2013;61(6):253.
162. Cunningham J, Emmett T. Uveitis in children. *Ocular immunology and inflammation*. 2000;8(4):251-61.
163. Tugal-Tutkun I. Pediatric uveitis. *J Ophthalmic Vis Res*. 2011;6(4):259-69.
164. Weiner A, BenEzra D. Clinical patterns and associated conditions in chronic uveitis. *American journal of ophthalmology*. 1991;112(2):151-8.
165. Kazokoglu H, Onal S, Tugal-Tutkun I, Mirza E, Akova Y, Özyazgan Y, et al. Demographic and clinical features of uveitis in tertiary centers in Turkey. *Ophthalmic epidemiology*. 2008;15(5):285-93.
166. Nakahara H, Kaburaki T, Tanaka R, Takamoto M, Ohtomo K, Karakawa A, et al. Frequency of uveitis in the central Tokyo area (2010–2012). *Ocular immunology and inflammation*. 2017;25(sup1):S8-S14.

167. Holland GN, Stiehm ER. Special considerations in the evaluation and management of uveitis in children. *American journal of ophthalmology*. 2003;135(6):867-78.
168. Smith JA, Mackensen F, Sen HN, Leigh JF, Watkins AS, Pyatetsky D, et al. Epidemiology and course of disease in childhood uveitis. *Ophthalmology*. 2009;116(8):1544-51. e1.
169. Kitano M, Tanaka R, Kaburaki T, Nakahara H, Shirahama S, Suzuki T, et al. Clinical features and visual outcome of uveitis in Japanese patients younger than 18 years. *Ocular Immunology and Inflammation*. 2021;29(7-8):1280-6.
170. ÖZDAL MPC, 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.
171. Hettinga YM, Verhagen FH, van Genderen M, de Boer JH. Characteristics of childhood uveitis leading to visual impairment and blindness in the Netherlands. *Acta Ophthalmologica*. 2014;92(8):798-804.
172. Şengün A, Karadağ R, Karakurt A, Sarıcaoğlu MS, Abdik O, Hasıripi H. Original article causes of uveitis in a referral hospital in Ankara, Turkey. *Ocular Immunology and Inflammation*. 2005;13(1):45-50.
173. Cimino L, Aldigeri R, Salvarani C, Zotti C, Boiardi L, Parmeggiani M, et al. The causes of uveitis in a referral centre of Northern Italy. *International ophthalmology*. 2010;30(5):521-9.
174. Jones NP. The Manchester Uveitis Clinic: the first 3000 patients—epidemiology and casemix. *Ocular Immunology and Inflammation*. 2015;23(2):118-26.
175. Heiligenhaus A, Minden K, Föll D, Pleyer U. Uveitis in juvenile idiopathic arthritis. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2015;112(6):92.

176. Kempen JH, Van Natta ML, Altaweel MM, Dunn JP, Jabs DA, Lightman SL, et al. Factors predicting visual acuity outcome in intermediate, posterior, and panuveitis: the Multicenter Uveitis Steroid Treatment (MUST) trial. *American journal of ophthalmology*. 2015;160(6):1133-41. e9.
177. Edelsten C, Reddy MA, Stanford MR, Graham EM. Visual loss associated with pediatric uveitis in English primary and referral centers. *American journal of ophthalmology*. 2003;135(5):676-80.
178. Tugal-Tutkun I, Havrlikova K, Power WJ, Foster CS. Changing patterns in uveitis of childhood. *Ophthalmology*. 1996;103(3):375-83.

EK A. Etik Kurul Onay Formu

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

SAYI:

Tarih: 24.11.2021

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Üveit hastalarında görme kaybı ve görsel prognozu etkileyen faktörlerin incelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	TELEFON	216 570 91 90
	FAKS	216 565 55 26
	E-POSTA	etik@sbgoztepehastanesi.gov.tr

BASVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr Öğretim Üyesi Ebubekir Durmuş- Prof Dr Halit Oğuz- Doç. Dr Fehim Esen- Uzm Dr Özlem Türkyılmaz- Dr Fatma Sali			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Göz Hastalıkları			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
FAZ 4		☐			
Gözlemsel ilaç çalışması		☐			
Tıbbi cihaz klinik araştırması		☐			
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		☐			
İlaç dışı klinik araştırma		☐			
Retrospektif	☒				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama			
	SİGORTA	☐			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐			
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐			
	İLAN	☐			
	YILLIK BİLDİRİM	☐			
	SONUÇ RAPORU	☐			
	GUVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2021/0599	Tarih: 24.11.2021			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmann/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmann/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplanmış katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.				

Etik Kurulu
Unvanı
İmza:

Şükrü Sadık ÖNER

EK A. Etik Kurul Onay Formu

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

SAYI:

Tarih: 24.11.2021

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Üveit hastalarında görme kaybı ve görsel prognozu etkileyen faktörlerin incelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	

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

*:Toplantıda Bulunma

Karar: ☒ Onaylandı ☐ Reddedildi

İmza: Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER