



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
UFUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ÜVEİTLİ HASTALARDA GÖZ İÇİ BASINCININ FARKLI
YÖNTEMLERLE ÖLÇÜLMESİ VE KORNEANIN
TOPOGRAFİK İNCELENMESİ**

Dr. Serkan ÖZMEN

**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Ahmet ŞENGÜN**

ANKARA

2011



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
UFUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ÜVEİTLİ HASTALARDA GÖZ İÇİ BASINCININ FARKLI
YÖNTEMLERLE ÖLÇÜLMESİ VE KORNEANIN
TOPOGRAFİK İNCELENMESİ**

Dr. Serkan ÖZMEN

**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Ahmet ŞENGÜN**

ANKARA

2011

ÖNSÖZ

Oftalmoloji eğitimi ve disiplinini kazanmamdaki katkılarından dolayı anabilim dalı başkanımız sayın hocam Prof. Dr. M. Erol TURAÇLI'ya; Asistanlık eğitim süresince bilgilerini bizden esirgemeyen, tez danışmanım sayın Prof. Dr. Ahmet ŞENGÜN'e;

Eğitimime katkılarından dolayı Sayın Yrd. Doç. Dr. Sertaç ÖZTÜRK'e; Asistanlık süresi boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum ve kader arkadaşlığı yaptığım asistan arkadaşlarıma ayrı ayrı teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Sınıflandırma	2
2.1.1. Etiyolojik Sınıflandırma	2
2.1.2. Patolojik Sınıflandırma.....	4
2.1.3. Klinik Sınıflandırma.....	4
2.1.4. Anatomik Sınıflandırma	5
2.1.5. Yaş Grubuna Göre Sınıflandırma	5
2.2. Üveitlerde Semptom ve Bulgular.....	6
2.2.1. Ön Üveitler	6
2.2.2. Orta Üveitler (İntermedier Üveitler)	12
2.2.3. Arka Üveitler	12
2.2.4. Panüveitler	12
2.3. Üveitlerde İlaç Tedavisi	13
2.3.1. Kortikosteroidler	13
2.3.2. Nonsteroid Antienflamatuvar İlaçlar.....	14
2.3.3. Bağışıklık Sistemini Baskılayan İlaçlar	14
2.3.4. Potansiyel Yeni Tedaviler	15
2.4. Glokom.....	16
2.4.1. Genel Bilgiler.....	17
2.4.2. Pentacam.....	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	28
4. BULGULAR	31
5. TARTIŞMA	54
6. SONUÇ	65

ÖZET	67
<i>SUMMARY</i>	69
KAYNAKLAR	71

SİMGELER VE KISALTMALAR

SKK	Santral Kornea Kalınlığı
ÖKV	Ön Kamara Volümü
ÖKD	Ön Kamara Derinliği
KV	Korneal Volüm
GİB	Göz İçi Basıncı
NKT	Non-Kontakt Tonometre
GAT	Goldmann Applanasyon Tonometresi
DKT	Pascal Dinamik Kontur Tonometresi
BH	Behçet Hastalığı
VKH	Vogt Koyanagi Harada
AS	Ankilozan Spondilit
ANA	Anti Nükleer Antikor
RA	Romatoid Artrit
JRA	Juvenil Romatoid Artrit
HSV	Herpes Simpleks Virüs
VZV	Varisella Zoster Virüs

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1.	Goldmann Applanasyon Tonometresi	18
Şekil 2.2.	Non-Kontakt Tonometre	21
Şekil 2.3.	Dinamik Kontur Tonometre	23
Şekil 2.4.	Pentacam ile Ön Segment Görüntülemesi	26
Şekil 4.1.	Zamana göre GİB değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)	39
Şekil 4.2.	Zamana göre GİB değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu).....	40
Şekil 4.3.	Zamana göre ÖKD değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)	45
Şekil 4.4.	Zamana göre ÖKD değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu).....	46
Şekil 4.5.	Zamana göre KV değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)	47
Şekil 4.6.	Zamana göre KV değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu).....	48
Şekil 4.7.	Zamana göre SKK değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)	49
Şekil 4.8.	Zamana göre SKK değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu).....	50
Şekil 4.9.	Zamana göre ÖKV değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)	51
Şekil 4.10.	Zamana göre ÖKV değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu).....	52

TABLolar DİZİNİ

Tablo 4.1.	Çalışma grubundaki hastaların tanı dağılımları	31
Tablo 4.2.	Çalışma grubuna alınan gözlerin tanı dağılımları	31
Tablo 4.3.	Gruplar arasındaki cinsiyet dağılımı.....	32
Tablo 4.4.	Gruplar arasındaki yaş dağılımı	32
Tablo 4.5.	Grupların takip süreleri.....	32
Tablo 4.6.	Gruplar arasında çalışma kapsamına alınan gözlerin dağılımı	33
Tablo 4.7.	Gruplar arasındaki etyolojilerin dağılımı.....	33
Tablo 4.8.	Çalışma grubundaki gözlere uygulanan tedavi protokolü	34
Tablo 4.9.	Topikal tedavide kullanılan steroid cinsi	34
Tablo 4.10.	Topikal tedavide kullanılan midriyatik cinsi.....	35
Tablo 4.11.	Göz İçi Basıncındaki Değişim 1. Gün	35
Tablo 4.12.	Göz İçi Basıncındaki Değişim 3. Gün	36
Tablo 4.13.	Göz İçi Basıncındaki Değişim 1. Hafta	36
Tablo 4.14.	Göz İçi Basıncındaki Değişim 2. Hafta	37
Tablo 4.15.	Göz İçi Basıncındaki Değişim 1. Ay	37
Tablo 4.16.	Göz İçi Basıncındaki Değişim 3. Ay	38
Tablo 4.17.	Zamana göre GİB değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)	38
Tablo 4.18.	Zamana göre GİB değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu).....	39
Tablo 4.19.	Goldmann Applanasyon Tometresi ile ölçülen sonuçlar (5 hastada)....	41
Tablo 4.20.	Goldmann Applanasyon Tometresi ile ölçülen sonuçlar (3 hastada)....	41
Tablo 4.21.	Pentacam ile elde edilen ön segment parametreleri 1. Gün	42
Tablo 4.22.	Pentacam ile elde edilen ön segment parametreleri 3. Gün	43
Tablo 4.23.	Pentacam ile elde edilen ön segment parametreleri 1. Hafta	43
Tablo 4.24.	Pentacam ile elde edilen ön segment parametreleri 2. Hafta	44
Tablo 4.25.	Pentacam ile elde edilen ön segment parametreleri 1. Ay	44
Tablo 4.26.	Pentacam ile elde edilen ön segment parametreleri 3. Ay	45
Tablo 4.27.	Zamana göre ÖKD değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)	46
Tablo 4.28.	Zamana göre ÖKD değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu).....	46
Tablo 4.29.	Zamana göre KV değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)	47
Tablo 4.30.	Zamana göre KV değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu).....	48

Tablo 4.31. Zamana göre SKK değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)	49
Tablo 4.32. Zamana göre SKK değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu).....	50
Tablo 4.33. Zamana göre ÖKV değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)	51
Tablo 4.34. Zamana göre ÖKV değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu).....	52
Tablo 4.35. Yaşa göre KV, ÖKV, ÖKD ve SKK değişimleri.....	53
Tablo 5.1. Literatürde farklı araştırmalar ile tespit edilmiş ön kamara parametrelerinin ortalama değerleri.....	64

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üveit, immunolojik kökenleri olan uveal doku inflamasyonudur. Üveitin çeşitli tiplerinde göz içi basıncı (GİB) normal veya normalden düşük olabilir de; üveitli her olguda glokom riski akılda tutulmalıdır (1).

GİB ön üveitte aköz yapımının azalmasına bağlı olarak genellikle düşüktür. Fakat üveitin yarattığı komplikasyonlar veya kullandığımız ilaçlara bağlı olarak yüksek bulunabilir (2). Üveitte T hücre indüklemesiyle inflamasyon bölgesine toplanan polimorfonükleer lökositler ve makrofajlar aköz drenajını engellerler. Ortama salınan araziidonik asit metabolitleri, sitokinler ve serbest oksijen radikallerinin trabeküler endotel üzerindeki etkisiyle GİB yükselir (3). Hipersekresyon nadiren bir sebeptir, muhtemelen PGE1 veya PGE2 veya diğer medyatörler (sitokin, NO) aköz yapımını artırır. Üveit tedavisinde kullanılan kortikosteroidlerin de en iyi bilinen yan etkisi GİB artışıdır (3,4).

Bu çalışmadaki amaç üveitli hastaların atak sonrası 1. gün, 3. gün, 1. hafta, 2. hafta, 1. ay ve 3. ay GİB'lerini Non-Kontakt Tonometre, Pascal Dinamik Kontur Tonometre ve Goldmann Applanasyon Tonometresi gibi farklı yöntemlerle ölçüp, bu süre içinde korneal volüm, ön kamara volümü, ön kamara derinliği ve santral kornea kalınlığında oluşabilecek topografik değişiklikleri Pentacam yardımıyla incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

Sklera ile retina arasında yer alan iris, siliyer cisim ve koroid dokusundan oluşan pigmente, vasküler yapı uvea olarak adlandırılmaktadır. Gözün hayati dokularının beslenmesi görevinin yanı sıra salgılayıcı ve mekanik fonksiyonları da olan bu doku, oftalmik arterin dalı olan anterior ve posterior siliyer arterlerden beslenmektedir (5).

Üveit, uvea dokusunun inflamatuvar hastalığı olarak tanımlanmaktadır. Yunanca'da üzüm anlamına gelen "uva" kelimesinden türetilmiş uvea sözcüğü; esas olarak gözün iris, siliyer cisim ve koroid dokularını tanımlamakta ve "-it" veya "itis" ekleri ile de bu dokuların inflamasyonunu anlatmaktadır (5,6). İritis terim olarak ilk defa Schmidt tarafından kullanılmış, siklitis terimi ise Bérard ve Tavignot tarafından ortaya atılmıştır (7).

Üveitlerin semptom ve bulguları, 19. yüzyılda birçok Avrupalı Oftalmolog tarafından tanımlanmaya çalışılmıştır (7). Üveiti tanımlamak, uveal traktusun inflamasyonuna neden olan birçok hastalığın mevcudiyeti ve uveaya komşu diğer anatomik yapıların bu bölgeyi sıklıkla etkilemesi nedeniyle oldukça zordur. Bununla birlikte bu terim günümüzde sadece uveayı değil, aynı zamanda komşu diğer yapıları da etkileyen birçok göz içi iltahabı formunu tanımlamak için kullanılmaktadır (8).

2.1. Sınıflandırma

Hastalıkların iyi sınıflandırılması, hem tanı hem de takip ve tedavi açısından büyük kolaylıklar sağlayabilmektedir. Üveitlerin çok değişik klinik bulgular göstermesi ve çoğu zaman bu bulguların tam olarak birbirinden ayırt edilememesi nedeniyle hastalığın açık, kolay anlaşılabilir ve tüm ihtiyaçlara cevap verebilen tek bir sınıflamasının yapılabilmesi mümkün olmamıştır (6).

2.1.1. Etyolojik Sınıflandırma

Üveitler ilk aşamada hastalığa neden olan birçok etyolojik faktör yönünden sınıflandırılabilirler.

1. İdyopatik (immünolojik) nonspesifik üveit

2. İdyopatik (immünolojik) spesifik üveit

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

3. Sistemik hastalıklarla ilişkili üveit

a) İnfeksiyöz Hastalıklar

- **Bakteriyel** (Tüberküloz, Sifiliz, Lepra, Lyme Hastalığı, Bruselloz, vb)
- **Viral** (Herpes Simpleks, Varisella-Zoster, İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü, Sitomegalovirus vb)
- **Fungal** (Histoplazma, Kandida, Aspergillus, vb)
- **Protozoal** (Toksoplazma, Giardia, Malarya, vb)
- **Paraziter** (Toksokara, Onkoserka, Askaris, vb)

b) İnfeksiyöz Olmayan Hastalıklar

- **İmmünolojik hastalıklar**

→ **HLA-B27 ile ilişkili ön üveitler** (Ankilozan Spondilit, Reiter Sendromu, İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları, Psöriatik Artropati)

→ **Diffüz Bağ Dokusu Hastalıkları** (Romatoid Artrit, Juvenil Romatoid Artrit, Sistemik Lupus Eritematozus, Sjögren Sendromu vb.)

→ **Vaskülitler** (Behçet Hastalığı, Poliarteritis Nodoza, Wegener Granülomatozisi, Dev Hücreli Arterit, Kawasaki Hastalığı, vb.)

→ **Diğerleri** (Sarkoidoz, Multiple Skleroz, Primer İntersiyel Nefrit vb.)

- **Metabolik ve Endokrin hastalıklar** (Diabetes Mellitus, Gut)

4) Üveiti taklit eden sendromlar

- Sistemik Lenfoma, Lösemi

- Amiloidoz
- Paraneoplastik Sendromlar
- İntraoküler Maligniteler (Retinoblastom, Malign Melanom, İntraoküler Lenfoma)

2.1.2. Patolojik Sınıflandırma

Üveitler, klinikopatolojik yönden granüloamatöz ve nongranüloamatöz olarak sınıflandırılabilir (6).

Granüloamatöz üveit; sinsi başlangıçlıdır. Ağrı ve fotofobi çok daha az görülür. İri koyun yağı presipitatlar, Koeppe ve Busacca nodülleri ile karakterizedir. Kronik seyirli ve kötü prognozludur.

Nongranüloamatöz üveit; daha çok ön segmenti tutar. Akut başlangıçlıdır. Ağrı, fotofobi ve kızarıklık belirgindir. Kornea endotelinde ince beyaz presipitatlar, ön kamarada hücre ve fibrin eksudasyonu vardır. Etken organizmanın tam olarak tespit edilemediği, prognozun daha iyi olduğu üveit tipidir. Klasik olarak bilinen Tüberküloz, Sarkoidoz, Sifiliz ve Sempatik oftalmi granüloamatöz üveit için; Romatoid artrit (RA) bağlı iridosiklit ise nongranüloamatöz üveit için tipik örnek oluşturur (9).

2.1.3. Klinik Sınıflandırma

Hastalığın tanımlanmasında çok faydalı olan bir diğer sınıflandırma da klinik seyre göre yapılan sınıflandırmadır. Dört grupta incelenmektedir (6,8).

1. Hiperakut üveitler: Alışlagelmişin dışında son derece hızlı gelişen ve çok nadir görülen bir gruptur. Özellikle bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda, akut retina nekrozu, mantar endoftalmileri, insan immün yetmezlik virüsüne bağlı retinit gibi hastalıklar son derece hızlı seyirli olabilmekte, tedavi şansı yakalanamadan fitizis ile sonuçlanabilmektedir.

2. Akut üveitler: Ani ve semptomatik bir başlangıç gösterir. Sekiz hafta ya da daha kısa bir süre devam eder ve genellikle iyileşme tam olarak sağlanabilmektedir.

3. Kronik üveitler: Genellikle başlangıçta asemptomatiktir. Sinsi seyirli ve üç aydan uzun süren üveit grubudur.

4. Tekrarlayan üveitler: Aktivasyon ve remisyon atakları şeklinde bir seyir izlenmektedir.

2.1.4. Anatomik Sınıflandırma

İnflamasyonun yerleştiği anatomik bölge esas alınarak yapılan sınıflandırmadır. Hastalıkların çoğu zaman birbirinin içine geçen klinik bulgularla seyir göstermesi, örneğin arka üveit grubuna dahil olan bir hastalığa daha sonra ön üveit bulgularının da eklenmesi, bu sınıflamada oldukça büyük bir sorun olarak ortaya çıkmaktadır (6).

Uluslararası üveit çalışma grubunun anatomik lokalizasyona göre üveit sınıflaması aşağıdaki gibidir (5, 10).

1. Ön Üveit

- İritis
- Ön siklit
- İridosiklit

2. Orta Üveit (Farklı kaynaklarda pars planit, arka siklit, hiyalit, bazal retino koroidit, periferik üveit gibi değişik şekillerde adlandırılabilir.)

3. Arka Üveit

- Fokal, multifokal veya diffüz koroidit
- Koryoretinit
- Retinokoroidit veya nöroüveit

4. Panüveit

2.1.5. Yaş Grubuna Göre Sınıflandırma

Üveitlerin görüldükleri yaş grubuna göre sınıflandırılmaları tanı, takip ve tedavi açısından yararlıdır. Belli yaş gruplarında, belli hastalıkların görülme sıklıklarının arttığı, bunların takip ve tedavisinin de yaş gruplarına göre anlamlı değişiklikler gösterdiği bilinmektedir (6,9).

Yaş grubuna göre üveitler dört grupta incelenmektedir:

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

Üveitler en sık 20-50 yaşlarında görülürler. Bu nedenle 50 yaş üstünde diffüz bir üveit saptandığında üveit maskeli sendromlar (en sık oküler lenfoma) düşünülmeli ve araştırılmalıdır (6). Bu sınıflamaların her biri tek başına kullanılabilir gibi, birkaçı bir arada da kullanılabilir. Tümünün birlikte kullanılması ise, ilk başta biraz karmaşık gibi görünse de hastalığın tanımlanmasında oldukça büyük yararlar sağlayabilmektedir. Etiyolojisi henüz kesinlik kazanmamış olan Behçet hastalığı (BH), Sarkoidoz, Crohn hastalığı, Multipl Skleroz, Vogt Koyanagi Harada hastalığı (VKH) ve Sempatik oftalmi otoimmün hastalıklar grubunda incelenirler. Gözde hem ön, hem de arka üveit yani panüveit yapabilirler. Tüberküloz ve Sifiliz ise "büyük taklitçi" veya "klasikler" olarak tanımlanırlar. Ayrıca koroidit veya sklerit şeklinde başlayıp, kronik seyirle panüveit veya panoftalmi yaratabilen pek çok hastalık ise aynı hastada farklı süreçlerde farklı sınıflamalar içine sokulabilir (2). Bu nedenle de karma sınıflamanın diğer sınıflamalardan daha değerli olduğu düşünülmektedir.

2.2. Üveitlerde Semptom ve Bulgular

2.2.1. Ön Üveitler

Ön üveitler klinikte göz doktorlarının en sık rastladığı üveit formudur (11). Altı haftadan daha kısa sürede ortaya çıkmış olan ön üveitler akut, daha uzun süreli veya tekrarlayan ön üveitler ise, kronik ön üveit olarak adlandırılmaktadır. Kimi zaman ön üveitler tek başına yalnızca gözün ön segmentini ilgilendiren bir inflamatuvar hastalık olarak karşımıza çıkarken, kimi zaman da gözün arka segmentini ilgilendiren inflamatuvar hastalığın bir uzantısı olarak karşımıza çıkmaktadır.

Ön üveiti olan bir hasta genellikle ağrı, kızarıklık, görme azalması, fotofobi ve sulanma yakınmaları ile doktora başvurmaktadır. Genellikle hastanın konjonktivası hiperemiktir ve bu hiperemi karakteristik olarak perilimbal bölgede yoğunlaşmıştır. Eğer tabloya bir keratit eşlik etmiyorsa kornea saydamdır, fakat endotelyal yüzeye yapışık ‘keratik presipitatlar’ adı verilen birtakım birikintiler izlenebilir. Endotelyal yüzde yer alan bu birikintilerin klinik görünümüne göre sınıflandırma yapılarak, üveitlerin granüloamatöz veya nongranüloamatöz olduğu ayrımı da yapılabilir. Ön üveitlerin temel bulgusu, ön kamarada hücre ve protein sızıntısı olmasıdır. Ön kamarada hücre olması ‘tindal’, protein sızıntısı olması ise ‘flare’ olarak adlandırılmaktadır. Ön kamaradaki bu hücre ve protein sızıntısı aslında kan-aköz engelinin yıkılmasının bir belirtisidir. Kimi zaman kan-aköz engelindeki bozulma çok hızlı olur ve ön kamaraya fibrin birikimi ile birlikte ön kamarada ‘plastik membran’ oluşumu gözlenir ve bu durum yoğun bir tedavi gerektirir. Kimi zaman da engelin çok ağır bozulması ön kamaraya çok yoğun hücre ve protein sızıntısına yol açar. Ön kamaradaki hücreler öyle yoğundur ki altta, ön kamara açısında katmanlar halinde birikme eğilimi gösterir ve buna da ‘hipopiyon’ adı verilmektedir. Nadiren, dilate iris damarlarının kırılğanlığı nedeniyle ön kamarada hifema oluşabilir. Genellikle kendi kendini sınırlayan bir durumdur ve medikal tedavi ile kontrol altına alınabilmektedir.

Çeşitli çalışmalarda, çalışmanın yapıldığı merkeze göre farklılıklar gözlenmesine rağmen, klinikte izlenen üveitlerin yaklaşık %50’sini ön üveitler oluşturmaktadır (11). Örneğin Amerika’da yapılan bir araştırmada tüm üveitler göz önünde bulundurulduğu zaman bu hastaların %87.6’sında ön üveit olduğu tespit edilmiştir (12). Üveit etyolojileri arasında bölgesel farklılıklar gözlenirse de, ön üveitlerin gözlenme sıklığında, bölgeler arasında pek büyük farklılıklar tespit edilmemektedir. Rotterdam Eye Hospital’da yapılan bir çalışmada da gene ön üveitlerin %52 olan görülme sıklığı ile en sık rastlanan üveit tipi olduğu görülmektedir (13). Turku Üniversitesi göz kliniğinde takibi yapılan 1122 üveit hastasının incelenmesinde ise bu hastaların %92’sinde ön üveit bulgularının tespit edildiği ve gene bu hastaların %64’ünde ise akut ön üveit olduğu belirtilmektedir (14).

Tüm üveitler göz önünde bulundurulduğu zaman hastaların yalnızca %21 ile %32'sinde sistemik hastalık tespit edilebilmektedir (15). Nedeni tam olarak ortaya konulamayan ön üveitler, 'idyopatik ön üveitler' olarak adlandırılmaktadır. Aslında tüm üveitler göz önünde bulundurulduğunda durumun pek de farklı olmadığı ve idyopatik üveitlerin, hastaların yaklaşık %35'ini oluşturduğu tespit edilirken, en sık rastlanan üveit tipinin kronik, nongranüloamatöz ve nonenfeksiyöz üveitler olduğu görülmektedir ve bunların oranı tüm üveitler içinde neredeyse %60-80'lere varmaktadır (11). Fakat unutulmaması gereken önemli bir unsur, bu hastalarda erken dönemde ortaya çıkarılmayan etyolojik neden, hastaların takibinde hatta yıllar sonra da ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle hastaların düzenli takibi ve belirli aralıklarla sistemik araştırmalarının yapılması önerilmektedir.

İdyopatik ön üveitlerin etyolojisini ortaya çıkarmak, yıllar boyunca araştırmacıların ilgisini çekmiş ve bugüne kadar çeşitli hipotezler test edilmiştir. Fakat bugüne kadar tam olarak ortaya çıkarılamamıştır. Örneğin stres bu hastalarda bir etken olarak görülmekle birlikte bugüne kadar tam olarak etkisi kanıtlanamamıştır. Son yıllarda yapılan bir çalışmada stresin idyopatik ön üveitlerde üveit atağını tetikleyen bir rolü olmadığı ortaya çıkarılmıştır (16). Bunun yanı sıra kimi zaman enfeksiyöz etkenlerle de ön üveitlerin ilişkisi kurulmaya çalışılmaktadır. Örneğin toplumda sık rastlanan streptokokal enfeksiyonlarla ön üveit ilişkisinin belirlendiği nadir olgular bildirilmektedir (17). Ayrıca Clamydia trachomatis ve Gram negatif enterobakteriler (Klebsiella, Salmonella, Shigella, Yersinia türleri) ve Campylobacter jejuni'nin de akut ön üveitlerdeki tetikleyici rolü daha önceki yayınlarda vurgulanmıştır (18). Ancak akut ön üveitli hastaların büyük bir kısmında enfektif tetikleyiciler direkt klinik ya da laboratuvar incelemelerle gösterilememiştir. Fakat gerçekte gelişen yeni inceleme tetkikleriyle birlikte hastalara olan bakışımız da giderek değişmekte ve artan bilgilerle birlikte, tanı konmayan hasta sayısı giderek azalmaktadır. Bu durumun en iyi örneklerinden biri de Herpetik ön üveitlerdir ve artık eskiden idyopatik olarak sınıflandırılan bazı hastaların da aslında bu gruba dahil olduğu düşünülmektedir.

Ön üveit Yapan Nedenler

1. Herpetik Ön Üveitler

Herpes virüslerin göz dokularını tutmasıyla blefarit, konjonktivit, sklerit, keratit, ön üveit, nekrotizan retinit, koroidit ve optik nevrit gelişebilir. Herpes Simpleks virüs (HSV) keratiti olan hastaların yaklaşık %10'unda ön üveit bulguları izlenmektedir (19). Herpetik ön üveitler ağrı, kızarıklık, fotofobi ve görme bulanıklığıyla karakterizedir. Granülomatöz veya daha tipik olarak nongranülomatöz üveit görülebilir ve orta büyüklükteki keratik presipitatlarla birlikte, artmış göz içi basıncı ve nadiren hifema üveit seyri sırasında izlenen bulgular arasındadır (19,20). Varisella Zoster virüs (VZV) üveitinde olduğu gibi HSV üveitinde de iriste atrofik alanlar izlenebilir, fakat HSV'de izlenen iris atrofileri daha küçük ve keskin sınırlı olarak görülmektedir (20). Tedavide oral asiklovir ve topikal steroid kullanımının istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, hastalık seyri üzerinde yararlı etkisi olduğu bildirilmektedir (21). Üveit sırasında gözlenen glokomun tedavisinde medikal tedaviden yararlanılabilir fakat olası virüs reaktif edici etkisi yüzünden Latanoprost kullanımından kaçınılmalıdır (22). Arka sineşileri önlemek için sikloplejik ilaçlar kullanılabilir.

2. HLA-B27 Üveiti

HLA-B27'nin sistemik hastalıklarla ilişkisi iyi bilinmektedir. Fakat ön üveitlerde sık görülmesi ve kimi zaman da herhangi bir sistemik hastalıkla da ilişkisinin olmaması, HLA-B27 üveitlerinin ayrı bir hastalık halinde tanımlanmasına ve incelenmesine yol açmıştır. HLA-B27 değişik etnik gruplarda, değişik sıklıklarda izlenmektedir. En sık rastlandığı bildirilen Finlandiya'da HLA-B27'nin normal insan topluluklarındaki görülme sıklığının %14 olduğu belirtilmektedir (23). Beyaz ırkta %4-13 arasında, Amerikan siyah topluluklarında %2-3 arasında görülmektedir (23,24). Genel olarak bakıldığında ise toplumun %1-6'sında pozitif olduğu, fakat akut ön üveiti olan hastaların yaklaşık %30'unda HLA-B27'nin pozitif olduğu belirtilmektedir. Ön üveitlerde HLA-B27'ye bağlı üveitik sendromlar, ikinci sıklıkla rastlanan nedenlerdir (25). HLA-B27'ye bağlı üveitlerin patogenezi henüz tam olarak anlaşılammakla birlikte, temelde genetik bir yatkınlığın üzerine çevresel etkenlerin eklendiği düşünülmekte ve en fazla da bir takım bakteriyel enfeksiyonlar suçlanmaktadır (26,27). Bugüne kadar Klebsiella, Proteus, Salmonella, Yersinia,

Shigella, Campylobacter, Chlamydia, Bartonella gibi bakterilerle HLA-B27'ye bağılı olarak gelişen hastalıklar arasında ilişki kurulabilmiştir (28,29).

3. Romatizmal Hastalıklar

Etyolojisi ortaya çıkarılabilen ön üveitler arasında spondiloartropatiler çok önemli bir yer tutmaktadır. İnflamatuvar romatizmal hastalıklar arasında da en sık rastlanan hastalıklar Juvenil Romatoid Artrit (JRA), AS ve Reaktif Artritlerdir (31). Hastaların %50'sinde, özellikle de radyolojik bulguları ve bel ağrısı yakınması olmayan hastalarda ilk ön üveit atağında spondiloartropati tanısı konulamamakta, fakat takip edilen ataklar sonucunda ve ısrarlı araştırmalarla altta yatan nedenin inflamatuvar romatizmal bir hastalık olduğu ortaya çıkarılabilmektedir (31).

Klinikte ön üveitlerin etyolojisinde yer alan inflamatuvar romatizmal hastalıklar arasında en sık rastlanana AS'tir (31,32). AS'li hastaların %25'inde göz tutulumu olmaktadır (32). Bu hastaların %90'ında HLA-B27 pozitif bulunmaktadır (33). Erkeklerde üç kat daha fazla görülmektedir. Radyolojik bulguları sakroiliak eklem daralması ve sklerozdur. Göz tutulumu genelde ağırdır. Ön kamarada yoğun hücre ve flare ile birlikte kimi zaman hipopiyon da izlenebilir (34). JRA üveitler içinde %6 oranında görülmektedir (35). Çocuklar arasında en sık rastlanan üveit nedenidir. Kronik seyirli, çift taraflı, nongranümatöz üveit şeklindedir (35). JRA'in üç temel klinik şekli vardır; sistemik, poliartriküler ve oligoartriküler tutulumlardır. Göz tutulumu açısından en riskli olanı oligoartriküler tutulumdur, bunların içinde de en riskli grup oligoartriküler eklem tutulumu olan ve anti nükleer antikoru (ANA) pozitif olan kız çocuklarıdır (34,35). Hastalığın erken dönem bulguları, ön kamarada hücre ve protein sızıntısı olmasıdır, fakat protein sızıntısı kroniktir ve uzun süre devam edebilir. Bu hastalığın bir aktivasyon bulgusu olarak kabul edilmemeli ve tedavi gerekliliği olarak görülmemelidir (36). Bu hastalarda katarakt, band keratopati, glokom, makülopati ve fitizis bulbi gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Reiter's sendromu; artrit, konjonktivit ve üretritle karakterizedir. AS gibi HLA-B27 ile ilişkilidir. Bu hastalarda seyreden üveit selim seyirli olup, topikal steroid tedavisine iyi yanıt vermektedir. Ülseratif kolit ve Crohn hastalığında da sakroiliak eklem tutulumu gözlenmektedir. Bu hastalıklarda da sıklıkla HLA-B27 pozitif olarak bulunmakta ve ülseratif kolitlerde %10 oranında, Crohn hastalığında ise %2 oranında ön üveit izlenmektedir (37). Bu hastalardaki ön üveit iyi seyirlidir.

4. Fuchs Heterokromik İridosikliti

Adından da anlaşılacağı gibi hastalığın göz bulgusu, iki göz arasındaki iris renginin farklı olmasıdır. Finlandiya’da tüm üveitler içinde görülme sıklığı %0.2 olarak saptanmıştır (38). İtalya’da yapılan bir araştırmada ise %8.2 olarak hesaplanmıştır (39). Muayenede tipik bir bulgu da keratik presipitatların şekli ve dağılımıdır. Diğer üveitlerin aksine, Fuchs heterokromik iridosiklitinde ince keratik presipitatlar, tüm endotelyal yüzeyine homojen olarak dağılmıştır. Hafif vitritis de olabilir. Arka segment bulguları belirgin değildir. Bu hastalarda sıklıkla ön kamara açısında ve iriste neovaskülarizasyon tespit edilir. Bu hastalarda katarakt ile beraber glokom komplikasyonu da gelişebilir.

5. Posner-Schlossman Sendromu

Hastalık tek taraflı, orta şiddette nongranümatöz iritis atakları ile birlikte akut göz içi basıncı yükselmeleri ile karakterizedir. Akut atak sırasında yüksek olarak saptanan göz içi basıncı ataklar arasında normal olarak tespit edilir (6).

6. Tübülointersitisiyel Nefrit ve Üveit Sendromu

Genellikle nefrit oluşumu, ön üveit oluşumundan önce görülür ve üveit oluşumundan bir yıldan daha fazla bir süre önce hastalarda nefrit gelişimi olmaktadır (40). Çocuklarda ve kadınlarda daha sık görülmektedir (41). Ön üveit tipik olarak çift taraflı, tekrarlayan ve nongranümatöz olsa da nadiren granümatöz ön üveit ve arka üveit de görülebilmektedir (40,41).

7. Lense Bağlı Üveitler

Temelde üç başlık altında incelenebilir. Fakoantijenik üveitler, fakotoksik üveitler ve fakolitik glokomlardır.

8. Travmatik İritis

Sık rastlanan ön üveitlerden biridir. Ön kamaradaki hücrelerin inflamatuvar hücreler mi yoksa hifemaya ait eritrositler mi olduğu ayırt edilmelidir. Eğer yalnızca travmaya bağlı ön üveit gelişmiş ise tedavide yalnızca sikloplejiklerin ve topikal steroidlerin kullanımı yeterlidir.

9. Schwartz Sendromu

Retina dekolmanından sonra, artmış göz içi basıncı ile birlikte geniş ön kamarası ve ön üveiti olması Schwartz sendromu olarak adlandırılmaktadır (42).

2.2.2. Orta Üveitler (İntermedier Üveitler)

Orta üveit, üveitler arasında oldukça sık rastlanan bir diğer gruptur, üveitlerin %4.6- 16'sını oluşturur (43,44). Orta üveitler %85.8 oranında çift taraflı olup, %28.5 oranında sistemik bir hastalıkla birlikte görülmektedir (45). Ayrıca %40 katarakt, %38.4 maküla değişiklikleri görülür.

Pars plana ve ora serrata üzerinde geniş beyaz opasitelerin (snowbank) olduğu ve en sık karşılaşılan orta üveit alt grubu; pars planit olarak isimlendirilir. Orta üveitler içerisinde, pars planit en sık rastlanan tip olup Behçet Hastalığı, Sarkoidoz, Multiple Skleroz, Juvenil Kronik Artrit, Akut İnterstisyel Nefrit, İdiopatik Vitritis başlıca non enfeksiyöz nedenlerdir. Enfeksiyöz nedenlerin başlıcaları ise Toksokariyazis, Periferik Toksoplazmozis, Lyme üveiti, Tüberküloz, Sfiliz, Propiyonibacterium acnes'dir (46).

2.2.3. Arka Üveitler

Gözün özellikle retina ve koroid katmanında olmak üzere arka segmentinde sınırlı kalan üveitler bu grup altında toplanmıştır. Geniş anlamda lensin arkasında kalan oküler inflamasyonlar arka üveit olarak adlandırılabilir (47). Arka üveitlerde semptomlar oldukça farklılık gösterir. Vitreus bulanıklığı nedeniyle görme bulanıklığı şikayeti ortaya çıkarken, kistoid maküla ödemi geliştiğinde görme azalması şikayeti ortaya çıkar. Fokal vitreus opasiteleri; toksoplazma veya sitomegalovirüs retinitlerinde olduğu gibi hastanın uçuşan cisimlerden şikayetçi olmasına yol açar. Tek taraflı papillitlerde görme keskinliğinde azalma ve karanlık görme şikayeti olurken, çoğu nedeni bilinmeyen korioretinopatide görme azalması olmaksızın kör noktanın genişlemesi veya görme alanında daralma şikayeti olur.

2.2.4. Panüveitler

Panüveitler tüm göz dokularının tutulduğu, koyun yağı keratik presipitatlar ve iris nodülleriyle karakterize, genellikle enfeksiyöz olmayan granümatöz inflamasyonlardır. Ancak enfeksiyöz bazı hastalıklar da panüveitle seyredebilirler.

Tüm üveitler arasında panüveitlerin görülme insidansı, bölgesel farklılıklarla %0,8-38 arasında, ortalama %16 oranında görülmekte olup, nonenfeksiyöz / enfeksiyöz oranı 10/1 olarak ve çift taraflılık 3/1 oranında bildirilmektedir (45).

2.3. Üveitlerde İlaç Tedavisi

Üveitlerde çok kesin etkili ve çok parlak bir tedavi yöntemi henüz elimizde bulunmadığı ve hastalığın da kronik seyirli, nükslerle seyredebilen ve kimi zaman da prognozu kötü olabilen bir hastalık olduğu göz önünde bulundurulduğunda, aslında tedavide en önemli adımın hasta ile iyi bir uyum sağlamak olduğu ortaya çıkmaktadır. Hasta ile ilk karşılaşıldığında, ayrıntılı bir öykü alınıp muayenesi yapıldıktan sonra; gerekli araştırmalar yapılırken, hastaya hastalığı hakkında ayrıntılı bilgiler verilmesi, istenen tetkiklerin ne amaçla istendiği, düşünülen olası tanılar ve planlanan takip ve tedavi öngörülerini uygun bir dille anlatılmalı ve hastanın bu uzun tetkik ve tedavi maratonunda elden geldiğince uyumlu davranmasına çalışılmalıdır.

2.3.1. Kortikosteroidler

Kortikosteroidler üveit tedavisinde kullanılan ana ilaçlardan biridir. Üveit tedavisinde özellikle antiinflamatuvar etkilerinden yararlanılmak üzere, topikal, enjekte edilebilen ve oral formları hem sık, hem de yoğun olarak kullanılan ana ilaçlardır.

Topikal steroidler esas olarak ön üveitlerde yaygın olarak kullanılmaktadır. Fakat afak ve psödoafak olan hastalarda da kimi zaman arka segment hastalıklarındaki etkileri nedeniyle tercih edilebilmektedir. Çok çeşitli topikal steroid damlalarının arasında en sık kullanılanları deksametazon, prednisolone, hidrokortizon, florometalon gibi etken maddeler içeren damlalardır ve zaman geçtikçe bu listeye yeni, daha etkin antiinflamatuvar etkileri ve daha az yan etkileri olan yeni ilaçlar eklenmektedir (48,49). Rimeksolon %1'liğin üveit tedavisinde prednisolone asetat %1'lik kadar etkin olduğu, fakat ondan daha az yan etkileri görüldüğü bildirilmektedir (50). Bir diğer kortikosteroid uygulama şekli olan ilacın perioküler dokulara enjeksiyonu ise genellikle ön kamarada daha yüksek ilaç konsantrasyonu

sağlamak, daha hızlı etki elde etmek ve ilacın arka segmente etkilerinden yararlanmak üzere yapılmaktadır. Non-enfeksiyöz kökenli üveitlerin tedavisinde oral kortikosteroidlerin kullanımı önemli bir yer tutmaktadır. Oral kortikosteroidler genellikle 1 mg/kg/gün olarak başlanmaktadır. Yeterli etki elde edildikten sonra steroid dozu giderek azaltılmalı ve eğer olanaklı ise uzun dönemde kesilmelidir. Enfeksiyon, hipertansiyon, sıvı tutulumu, diabetes mellitus, hiperlipidemi, ateroskleroz, osteoporoz, glokom ve katarakt gelişimi yönünden sıkı takip gereklidir (51).

2.3.2. Nonsteroid Antienflamatuvar İlaçlar

Üveitlerde prostoglandin salınımını önlemenin klinik üzerinde yararlı etkileri olabilir (52). Üveitlerin tedavisinde kullanımı sınırlı kalmıştır ve topikal steroidlerin etkilerine yakın etkinlik tespit edilmiştir (52,53). Bu ilaçların kullanımında en belirgin etki, juvenil romatoid artritlerde ortaya çıkmakta ve bu hastalarda üveit ataklarının sıklığını belirgin ölçüde azaltmaktadır (54).

2.3.3. Bağışıklık Sistemini Baskılayan İlaçlar

Bu grup ilaçlar antimetabolitler, T-hücre inhibitörleri ve alkilleyici ajanlar olarak sınıflandırılabilirler. Antimetabolitler arasında azothiopurin (İmmüran), methotrexate (Rheumatrex) ve mycophenolate mofetil (Cellcept) sayılabilir. T-hücre inhibitörleri ise siklosporin (Sandimmun, Neoral), tacrolimus (Prograf)'dur. Alkilleyici ajanlara ise siklofosamid (Cytosan) ve klorambusil (Leukeran) örnek verilebilir.

Üveit tedavisinde steroidler; hızlarından ve etkin baskılama özelliklerinden yararlanılmak için tedavinin hemen başında kullanılırlar, immüsupresiflerin etkisi ise uzun dönemde yavaş yavaş ortaya çıkar. Bu nedenle oral kortikosteroid tedavisi alan bir hastada tedaviye immüsupresif eklenmesi kararı verildiğinde, immüsupresif ilacın eklenmesinden 4-8 hafta sonra, eğer hastalık sessizse, steroid dozu yavaş yavaş azaltılarak kesilmelidir. Yoğun sistemik yan etki ve kullanım zorlukları da göz önünde bulundurularak, immüsupresif ilaçlarla yapılan tedaviler

çoğu zaman steroidlerle yeteri kadar kontrol altına alınamayan veya steroid dozunun azaltılması gerekli olan hastalarda başvurulan tedavi metotlarıdır (55).

Siklosporin A

Son zamanlarda göz içi inflamatuvar olaylarda 2-5 mg/kg/gün'lük oral dozun yeterli etkiyi sağladığı yönünde bulgular vardır ve genellikle tercih edilen dozlar bu aralıkta yer almaktadır. Özellikle Behçet hastalarında siklosporin tedavisi ile yüz güldürücü sonuçlar elde edilmektedir (56). Behçet hastalarında 2 mg/kg/gün kadar düşük dozlarda bile çok iyi sonuçlar elde edildiğini gösteren çalışmalar mevcuttur (56).

Azothiopurin

Oral kullanımı 1-3 mg/kg/gün'dür, fakat en etkili dozu 2 mg/kg/gün gibi gözükmektedir. Antiinflamatuvar etkilerinden yararlanılmak üzere üveitlerde kullanımı gündeme geldiğinde steroidlerle birlikte kronik üveitlerde başarılı sonuçlar elde edilmiştir (57). Behçet hastalarında göz tutulumunda hem inflamasyonu geriletmiş, hem de atak sıklığını azaltmıştır. Sempatik ofalmi, VKH hastalığı ve pars planitte de azatiopirin kullanımının hastalık üzerinde olumlu etkileri saptanmıştır (58).

Metotreksat

B ve T hücreleri üzerine kuvvetli inhibe edici etkileri bulunması nedeniyle şiddetli endojen üveitlerde kullanılabilir. Bunun yanı sıra çocuklarda kullanımının göreceli olarak güvenli olması nedeniyle juvenil romatoid artritlerde de yaygın olarak kullanılabilir (59). Genellikle haftada bir 7,5 - 25 mg dozunda kullanılırsa da, en sık kullanılan dozu haftada bir 15 mg'dır.

2.3.4. Potansiyel Yeni Tedaviler

- 1. Anti TNF-alfa tedavisi** (Infliximab, etanercept.) (60).
- 2. HLA-B27 peptid oral tolerans tedavisi** (B27PD) (61).
- 3. Antibiyoterapi** (sulfasalazine, ciprofloxacın) (62,63).
- 4. Sitokinler, kemokinler, hücre adezyon molekülleri, co-stimulatuar moleküller ve T- hücre subgrupları** ise ümit vadeden tedavi modaliteleridir (64-66).

2.4. Glokom

Glokom; optik sinir başında atrofi, çukurlaşma ve tipik görme alanı kayıpları ile karakterize kronik, progresif bir optik nöropatidir. Önemli toplum sağlığı sorunlarından olan bu tablo Amerika Birleşik Devletlerinde yasal körlük nedenleri arasında diyabetik retinopatiden sonra ikinci sırada yer almaktadır (67). Glokomda başlıca risk faktörü göz içi basıncı (GİB) yüksekliğidir. Glokomun tanı ve takibinde, uygulanan medikal veya cerrahi tedavinin etkinliğini değerlendirmede GİB'nin periyodik olarak ve doğru bir şekilde ölçülmesi gerekmektedir (68).

Günümüzde GİB ölçümünde kullanılan altın standart cihaz Goldmann applanasyon tonometresidir (GAT). Yaklaşık 50 yıl önce Goldmann tarafından tarif edilen bu tonometrede gözün kuru, ince duvarlı, sferik yapıda olduğu ve santral kornea kalınlığının (SKK) 520µm olduğu varsayılmıştır (69). Ancak son yıllarda SKK'nın oküler hipertansif (OHT) olgularda normalden daha kalın, normotansif glokomlu olgularda ise daha ince bulunması, gerçek GİB değerini saptarken SKK'nın da göz önünde bulundurulması gerekliliğini göstermiştir (68,70,71). Ayrıca SKK sağlıklı normal bireyler arasında da oldukça değişkenlik gösterebilmektedir. Göz polikliniklerinde rutin GİB ölçümünde, floresein boyası ve topikal anestezi gerektirmemesi gibi sebeplerden dolayı, en sık tercih edilen tonometre, nonkontakt tonometredir (NKT). Ancak bu tonometre de SKK'dan en az GAT kadar etkilendiğinden SKK'ı normalden ince veya kalın hastalarda doğru sonuçlar vermemektedir (72-74).

Tüm dünyada ve ülkemizde refraktif cerrahi uygulamaları hızla artmaktadır. Bu hastalarda gelecekte beklenen önemli bir problem kornealarının incelmış olması nedeniyle glokom tanı ve takibinde doğacak sorunlardır (75,76). Yukarıda bahsedilen ve rutin pratikte kullandığımız tonometrelerin ince kornealı gözlerde normalden düşük ölçüm yapabilme potansiyeli birçok çalışmayla gösterilmiştir (77). Son yıllarda geliştirilmiş olan Pascal Dinamik Kontur Tonometrenin (DKT) SKK'dan etkilendenmeden standart bir ölçüm sağladığı iddia edilmektedir (78).

2.4.1. Genel Bilgiler

Göz İçi Basıncı Ölçüm Yöntemleri

1. Goldmann Applanasyon Tonometresi (GAT)

GAT Imbert - Fick prensibine göre çalışır. Esnek bir kürenin içindeki basınç, kürenin belli bir alanını düzleştirmeye yarayan kuvvetle orantılıdır. Bu kanunda küre içindeki basınç (P), dışarıdan küreye uygulanan kuvvetin (F) küre yüzeyinde düzleşen alana (A) bölümüne eşittir ve $P=F/A$ şeklinde ifade edilir. Bu kanunun geçerli olması için küre sferik, kuru, ince ve esnek olmalıdır. Kornea bu yönlerden eksiktir, zira asferik ve ıslaktır; ayrıca yeterli incelik ve esneklikte değildir. Prekorneal gözyası filminin oluşturduğu ıslaklık yüzey gerilimine neden olur. Ayrıca korneanın iç yapısından kaynaklanan nedenlerle esnekliğinin tam olmaması da korneayı içten dışa doğru iten bir güç oluşturmaktadır. Goldmann'ın klinik çalışmaları, düzleştirilen alanın çapı 3.06 mm olduğunda, basınç ölçümünde etkili olan diğer güçlerin birbirini dengelediğini göstermiştir (79). Sonuçta 3.06 mm çapındaki alan düzleştirilmesi için gereken güç ile düzleştirilen alanın çarpımı GİB'e eşittir.

GAT'da muayene edenin görüş açısına yerleştirilmiş plastik bir çift prizma korneaya applanasyon uygulamak amacıyla kullanılır. Applanasyon ünitesinde biyomikroskoptan gelen ışınlar prizma ile kornea temas alanını yarım dairelere ayırır. Prizmalar korneaya uygulanan applanasyon çapı 3.06 mm olduğunda yarım dairelerin iç hatları üst üste gelecek şekilde ayarlanmıştır. Göze topikal anestezi damlatılır ve ardından sodyum floresein ile gözyası film tabakası boyanır. Kobalt mavisi ışığıyla aydınlatılan çift prizma korneanın santraline hafif bir şekilde değdirilir. Gözyasının floreseini, kornea ve çift prizma birleşimindeki gözyası menisküsünün görülmesini sağlar. Çift prizma cihazdan gelen ışığı ikiye ayırarak, korneada temas ettiği alanı, yatay eksende açıklığı birisi yukarı, diğeri aşağı bakacak iki yarım halka şeklinde görünmesine neden olur. Yarım halkaların iç kısımları üst üste gelene kadar alet üzerindeki düğme çevrilir, bulunan değer 10 ile çarpılarak GİB hesaplanır (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. Goldmann Applanasyon Tonometresi

Goldmann Applanasyon Tonometresi Ölçümlerinde Hata Kaynakları Santral Kornea Kalınlığı

GAT'da ideal ölçümde SKK 520 μm 'dir. İnce kornealarda GİB olduğundan daha düşük, kalın olanlarda daha yüksek ölçülür. Kalınlık artışı, kollajen fibrillerindeki artışa bağlı ise kalın bir kornea normalden yüksek ölçümlere sebep olabilirken, korneal kalınlık ödeme bağlıysa normalden düşük sonuçlara sebep olabilir.

Korneal Kırıcılıkta Değişim

Korneal kurvaturun da GİB ölçümlerini etkilediği gösterilmiştir. Korneal kırıcılıkta her 3 dioptrilik artış için yaklaşık 1 mmHg yükselme olur. Belirgin korneal astigmatizma kornea temas yüzeyinin eliptik olmasına yol açacaktır. Kurala uygun astigmatizma daha düşük ölçüme, kurala aykırı astigmatizma daha yüksek ölçüme neden olur. Astigmatizmada hatalı ölçüm miktarı 4 dioptri için 1 mmHg'dir. Bu hatayı en aza indirmek için horizontal ve vertikal ekseninde yapılan ölçümlerin ortalaması alınmalıdır. Düzensiz bir kornea ise yarım daireleri bozacak ve GİB ölçümlerini değiştirecektir.

Kornea Epitel Ödemi

Epitel ödeminde hatalı düşük ölçümler elde edilir. Bu hata, ödemli epitelin daha kolay düzleştirilmesinden kaynaklanır.

Kornea Stromal Kalınlık Artışı

Kornea stroma kalınlığının GİB'e olan etkileri araştırılmış ve artmış stromal kalınlığın hatalı yüksek, azalmış stromal kalınlığın hatalı düşük ölçümlere neden olduğu gösterilmiştir. Stromal ödem durumunda ise kalınlığın artmasına rağmen düşük ölçümlerin elde edilmesinin mekanizması açıklanamamıştır.

Yarım Halkalar ve Floresein

Menisküsün genişliği okumayı etkileyebilir, geniş menisküsler daha yüksek sonuçlar ortaya çıkmasına sebep olur. Bir yarım dairenin diğerinden daha geniş olması da yanlış yüksek sonuçlara sebep olabilir. Ölçüm sırasında ideal temas alanı sağlandığında floresein halkasının kalınlığının, halkanın yan çapının 1/3'ü kadar olması gerekmektedir. Tonometre ile gözyaşı temasının aşırı olduğu durumlarda floresein halkaları daha kalın görünürler. Bu durumda tonometre başı ile kornea temasındaki sıvının eğimi azalır, tonometre tarafından korneaya uygulanan güç azalır. Sonuçta GİB daha düşük ölçülür. Tonometre ile göz yaşı temasının yetersiz olduğu durumlarda floresein halkaları daha ince olur, ölçülen GİB'de yanlış yüksek değer elde edilir. Oluşan dar halkalar yetersiz temas sonucu olduğu gibi floresein konsantrasyon yetersizliğine de bağlı olabilir. Kontrollü çalışmalarda önce floreseinsiz, sonra floreseinle boyanarak GİB ölçüldüğünde, floreseinsiz ölçümlerde 5.6 mmHg'ya kadar düşük sonuçlar olduğu görülmüştür (80).

Hekim Faktörü

GAT kullanan kişinin ölçüm üzerine etkisinin çalışma sonuçlarına göre ± 3 mmHg olduğu gösterilmiştir (80).

Sistemik Basınç

Venöz basınçtaki artışlar da, episkleral venlerdeki basıncı arttırdığı için hatalı yüksek ölçümlere neden olur. Bu yüzden ölçüm sırasında hastaların arteriyel basınçlarının düzenli olmasına, boyunlarını sıkı kıyafetlerin gevşetilmesine özen gösterilmelidir. Hastalar GİB'leri ölçülürken nefeslerini tutarak valsava etkisi oluşturabilirler. Bu da koroid venlerinde ani distansiyona neden olur ve GİB yükselir.

Akomodasyon ve Glob Pozisyonu

Gözün akomodasyonu ile de GİB'da düşüşler olabilmektedir; bu durum gençlerde daha belirgindir. Glob pozisyonu göz önüne alındığında GİB'da gelip geçici değişiklikler olmaktadır. Tiroid oftalmopati ve restriktif miyopati de ölçüm, kasların kontraksiyonları minimize edilerek yapılmalıdır.

Anestezikler ve Gözyaşı Filmi

Fizik kurallarına göre katı cisimler ıslanabilir olduklarında sıvı ile karşılaşılırsa aralarında bir çekim kuvveti oluşur. Tonometre başı ile kornea arasında da prekorneal gözyaşı filmi, çekim kuvveti oluşturmaktadır. Bu etkileşimde, kullanılan anesteziklerin de etkisi vardır. Etkileşim sonucu GİB'nın yaklaşık 2 mmHg değiştiği görülmüştür. Ayrıca Goldmann, kendi yaptığı çalışmalarda da bu fizik kuralından yola çıkarak tonometre başının ölçüm öncesinde temizlendikten sonra kuruluğuna özen gösterilmesi gerekliliğini vurgulamıştır. Ölçüm sırasında illüminasyon da önem kazanır. Yeterli şiddette fluoressans elde edebilmek için biyomikroskop ışığının tamamen açık olması, voltajın normalden yüksek olması ve ışığın 45 - 60 derece açıyla tonometre başına düşmesi gerekmektedir.

Diğer Faktörler

GİB Hatalı Yüksek Ölçüldüğü Durumlar

1. Ölçüm sırasında hastadan gözünü iyice açması istenirse levator kasının aşırı fonksiyonuna bağlı olarak
2. Kapakların tonometre başına teması ile
3. Kapağın hekim tarafından açılmaya çalışılmasına direnç durumunda da hatalı yüksek ölçümler bildirilmiştir.
4. İdealde tonometre başının santral kornea ile temas etmesi istenir. Tonometre ucunun parasantral olması gözyaşı filminde birbirinin eşi olmayan yarım dairelerin oluşmasına neden olur ki bu durumda GİB hatalı yüksek ölçülür.

2. Non-Kontakt Tonometre

Göz polikliniklerinde sıkça kullanılan NKT hızlı ve kolay ölçüm yapması, diğer tonometrelere kıyasla çok fazla hasta uyumu gerektirmemesi, anestezik ve floresein damlatılmadan ölçüm yapması ve enfeksiyon riskinin düşük olması nedeniyle tercih edilmektedir (81-84).

Hasta NKT ölçümü hakkında bilgilendirildikten sonra, kornea tonometre ile aynı düzleme geldiği anda, operatör korneaya karşı direkt bir hava akımı yaratan tetiğe basar. Hava üfleme odası kornea üzerinde anlık bir deformite oluşturan bir kuvvet yaratır ve o anda santral kornea yassılaştır. Çok sayıda yansıyan ışık alınır, böylece algılanan ışınların pik yoğunluğu kaydedilir. İnternal referans noktasından maksimum ışık saptandığı ana kadarki süre GİB'e dönüştürülür ve dijital bir ekranda gösterilir (Şekil 2.2).



Şekil 2.2. Non-Kontakt Tonometre

NKT ölçümü için zaman aralığı 1-3 saniyedir, halbuki okuler pulse ciddi manada değişkendir. Glukomlu gözlerde, GİB anlamlı derecede anlık fluktuasyon gösterebildiğinden bir kez basınç ölçümü yeterli değildir. Çok sayıda tonometrik ölçüm yapıp, ortalaması alınmalıdır. Bu nedenle, aralarında 3 mmHg farkı geçmeyen değerlere sahip minimal üç ölçümün ortalaması alınması tavsiye edilir. Kötü fiksasyon ve yüksek GİB değerlerinde güvenilirliği biraz zayıftır (81).

NKT'nin diğer tonometrelerle kıyasla avantajları şunlardır: Topikal anesteziye ihtiyaç duymaması, temasa bağlı korneal abrazyon riskinin olmayışı, enfeksiyon yayılımı gibi potansiyel tehlikelerin eliminasyonudur. Ayrıca, cihaz yardımcı sağlık personeli tarafından da güvenlice kullanılabilirken, geniş populasyon taramalarında rahatlıkla tercih edilebilir. NKT'nin GİB ölçümünde güvenilirliği ve

SKK'dan nasıl etkilendiği ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Moseley ve ark. (82) 94 hastanın 182 gözünde NKT ile GAT'ni kıyasladıklarında 10 mmHg'dan düşük değerlerde; GAT ile ortalama 6.7 mmHg, NKT ile 9.1 mmHg ölçmüşlerdir; 10 mmHg'dan düşük değerlerde NKT'nin anlamlı olarak daha yüksek ölçümler yaptığını saptamışlardır. 10-19 mmHg arası değerlerde GAT ile ortalama 14.6 mmHg, NKT ile 15.0 mmHg ölçmüşler ve anlamlı bir fark saptamamışlardır. 20– 30 mmHg arası değerlerde GAT ile ortalama 23.0 mmHg, NKT ile 21.2 mmHg saptamışlardır. 30 mmHg'nın üzerinde ise GAT ile 36.9 mmHg, NKT ile 32.1 mmHg bulunmuştur. Yazarlar özellikle 30 mmHg'nın üzerindeki değerlerde NKT'nin yanlış düşük ölçümler yaptığını ve güvenilemeyeceğini bildirmişlerdir (83). NKT ve GAT ile 113 bireyin her iki gözünde yapılan ölçümlerde; 9-24 mmHg arası basınçların uyumluluğu değerlendirilmiştir. Bu çalışmada NKT'nin 15 mmHg'nın altında GAT'dan hafifçe yüksek ve 15 mmHg'dan yüksek değerlerde ise hafifçe düşük ölçmesine rağmen 10 – 24 mmHg arası değerlerde her iki cihaz ölçümlerinin uyumlu olduğu bildirilmiştir (84).

3. Dinamik Kontur Tonometre

Günlük pratikte sıkça kullandığımız tonometreler, korneada deformasyon yaratarak indirekt yolla GİB'ni ölçmektedir. DKT (Pascal tonometer, Swiss Microtechnology AG, Port, İsviçre) ise yeni bir prensiple direkt yolla ve devamlı GİB ölçümü yapan dijital bir kontakt tonometredir. Bu tonometrenin kornea eğriliğine uygun konkav temas yüzeyi kornea şeklini deforme etmez. GİB'i applanasyona neden olmadan, kornea yapı ve şeklinden etkilenmeden ortasındaki basınç sensörü ile direkt ölçer. Bu GİB ölçümüne “Direkt transkorneal yöntem” adı verilmektedir (85).

DKT'nin korneal kalınlık ve rijidite gibi korneal biyomekanik özelliklerinden etkilenmediği iddia edilmektedir. Biyomikroskoba monte edilip ölçüm yapar. Dijital panelinde ortalama minimum GİB, oküler pulse amplitüdü (OPA) ve ölçüm kalite skorunu gösterir. Cihazın kendini kalibre etme özelliği sayesinde, dışarıdan kalibrasyon gerekmez (Şekil 2.3).



Şekil 2.3. Dinamik Kontur Tonometre

DKT'nin önemli avantajlarından biri floresein gerektirmemesi ve tek kullanımlık kılıflar ile kontaminasyonun engellenmesidir. Bunun yanı sıra cihaz GİB haricinde oküler pulse amplitüdü (OPA) değerini de ölçmektedir. OPA glokomun medikal ve cerrahi işlemlerin etkinliğini değerlendirmede ve kavernoöz sinüs arteriovenöz fistülü gibi hastalıkların tanısını koymada yardımcı olabilmektedir.

Çalışma Prensibi

DKT'nin çalışma prensibi, Blade Pascal tarafından tanımlanan hidrostatik basınç teorisine göre geliştirilmiştir. Esnek ve ince bir membranın içinde bulunan gaz veya sıvıya dik olarak kuvvet uygulandığında, oluşan basınç membranın tüm iç yüzeyinde eşittir. DKT ucu, kornea dış yüzeyine uyan şekli ile korneaya kuvvet uygulamaz ve şeklini bozmaz; bu nedenle kornea iç ve dış basınç farkının sıfır olduğu durumda ölçüm yapar. Kornea konturuna uygun şekildeki konkav uç içinde santralde gömülü bulunan basınç sensörü sayesinde, GİB'i transkorneal olarak doğrudan ölçer (86). Bu tonometrede doğru ve güvenilir bir GİB ölçümü için korneaya temas en az 5 saniye olmalıdır. Tonometre ucu korneaya temas ettiğinde tonometrenin ikaz sesi hekime doğru ölçüm konusunda kolaylık sağlamaktadır. Ölçüm sonucu alet üzerindeki dijital ekranda görülür. GİB sonucu yanında, OPA değeri ve ölçüm kalite skorunu da vermektedir. Ölçüm kalite skoru 1 ve 2 iyi ölçüm

kalitesidir, 3 ise orta ölçüm kalitesidir ve ölçümün tekrarlanması uygundur, 4 ve 5 kötü ölçüm kalitesidir, güvenilir ölçüm sonuçları ve ölçümün kesinlikle tekrarlanması gerektiğini bildirir.

DKT beş parçadan oluşmaktadır. Sensortip adı verilen ortasında piezoelektrik basınç ölçer içeren silikon başlık esas GİB ölçümü yapan kısımdır. Tonometrenin ucunda yer alan silikon konkav yüzey eğrilik yarıçapı 10.5 mm ve temas yüzey çapı 7 mm'dir. Ortasına yerleştirilmiş piezoelektrik basınç ölçerin çapı 1.7 mm'dir. Sensortip bir yaylı mekanizmaya sahip dirsek yardımı ile kornea üzerinde sabit bir kuvvet uygulanmasına izin vererek ana üniteye bağlanmasını sağlar. Ölçüm sonuçları 2 satırlı LCD ekran üzerinde gösterilmektedir. Ana ünitenin sağ tarafında çok fonksiyonlu mavi kontrol düğmesi yer alır. Cihazın kablosuz yazıcısı sayesinde GİB ölçüm sonuçları, OPA grafikleri ayrıntılı çıktı olarak alınabilmektedir (87).

DKT'nin güvenilir ölçüm yapabilmesi için;

1. Kornea eğrilik yarı çapı, 10.5 mm olan tonometre kurvatür yarıçapından küçük olmalıdır. Keratometri sonucu 32.5 diyoptrinin üzerinde olmalıdır.
2. Santral kornea kalınlığı 300-700 µm arasında olmalıdır.

DKT ile GİB Ölçümü

DKT ile GİB ölçümü için; göze proparakain hidroklorür %0.5 damlatıldıktan sonra hastanın gözünü kırpmadan karşıya doğru 5-8 saniye bakması istenir. Ana gövdenin sağındaki kontrol düğmesi çevirilip bırakılır, tonometre ucunun kornea santraline temas edişi, arada oluşan gözyaşı film tabakası ile görülür. Temas anından itibaren sinyal vermeye başlayan ikaz sesinin kesintisiz 5 saniye ve üzerinde teması ölçüm için yeterlidir. Ölçümü sonlandırmak için korneadan geri çekilen cihaz 1-2 saniye içinde dijital ekranında ölçüm sonuçlarını verir.

Oküler Pulse Amplitüd (OPA)

Kardiyak siklusla birlikte pulsasyon gösteren GİB'in gerçekte sabit bir değeri yoktur. Sistol esnasında oftalmik artere gelen kanın %90'ı koroidal kan akımına geçmektedir. Kardiyak sistol ve diyastol esnasında koroidal kan hacminde meydana gelen değişim OPA olarak ifade edilir. OPA sistoldeki GİB ile diyastoldeki GİB arasındaki farktır. OPA klinik olarak koroidal kan akımının indirekt bir göstergesidir. OPA yaş, cinsiyet, glokom ve miyopi gibi oküler faktörlerden, diyabetes mellitus ve hipertansiyon gibi sistemik hastalıklardan etkilenmektedir. OPA azalması koroidal

kan akımı ile birlikte, oküler kan akımının da azaldığının bir göstergesi olabilir. Sürekli GİB ölçümü yanında, OPA'yı da ölçen DKT'nin bu ölçümü için korneaya 5-8 saniye teması yeterlidir (88).

DKT ile Ölçümde Hata Kaynakları ve Kısıtlayıcı Faktörler

DKT ile ölçüm için GAT kadar hasta uyumu gerektirir. Bu nedenle, nistagmusu olan, az gören, oküler fiksasyonu zayıf, kooperasyonu zayıf bireylerde ölçüm yapmak güç olabilir. İleri derecede kalın kornealar ve yüksek astigmatizmalarda ölçüm sonuçları hatalı olabilir. SKK'ı 300 µm altında ve 700 µm üzerinde ise doğru ölçüm yapamamaktadır. Kuru göz varlığında ve aşırı sulanma durumlarında da ölçüm hataları olmaktadır. Silikon ucun tonometreye tam oturmadığı durumlarda, silikon konkav yüzeyde kırışıklık veya hasar varlığında cihaz ölçüm yapmamakta, yapsa bile yanlış sonuçlar ve düşük kalite skoru vermektedir. Bu sebeplerle deneyimli bir uygulayıcının ölçümü yapması en iyi sonuçları verecektir (88,89).

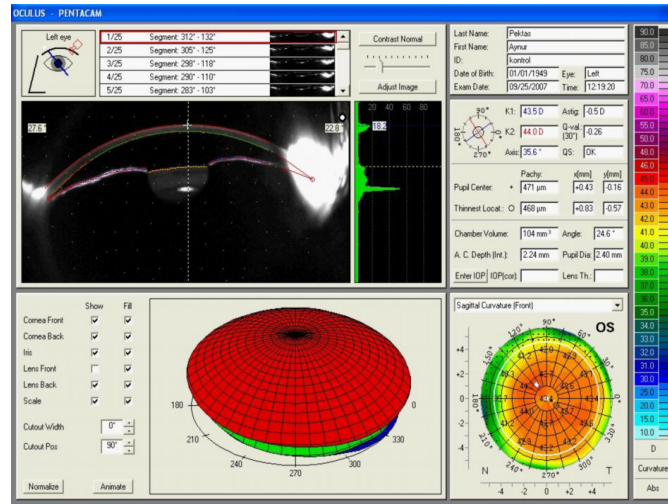
2.4.2. Pentacam

Kornea topografisi, korneanın 3 boyutlu rekonstrüksiyonu ve pakimetrik haritasının oluşturulmasının yanı sıra ön ve arka kornea yüzeylerinin değerlendirilmesine imkan sağlar. Yunan dilinde Topo ve grafi kelimelerinin birleştirilmesi ile oluşturulmuştur. Kelime manası olarak 'dilim dilim tanımlama' anlamına gelmektedir. Ticari olarak elde edilebilir topografi sistemleri; horizontal slit tarama (Orbscan II, Bausch & Lomb), dönen Scheimpflug kamera (Pentacam, Oculus, Almanya), çok yüksek frekanslı ultrason (Artemis, Ultralink) ve yüksek hızlı ön segment optik kohorens tomografi (Visante, Zeiss)' den oluşmaktadır (90).

Pentacam; Scheimpflug görüntüleme kullanılan, hızlı, nonkontakt bir yöntemdir. Hasta otururken başı ve çenesi sabit pozisyonda olup, her iki göz açık ve ölçüm yapılacak gözün hedefe fikse olması gerekmektedir. Bu sırada çekimi yapan kişi çekim ile eş zamanlı olarak çekim yapılan gözün görüntüsünü, makinenin işaretlediği pupil kenarını, kornea apeksini bilgisayar ekranında izler ve ekrandaki yönergelerin (horizontal, vertikal ve ön arka ekseninde) yardımı ile cihazın kumandasını kullanarak görüntüyü santralize eder. Sistem birbiri ile bütünleşmiş 2

kameradan oluşur. Bunlardan birincisi, pupillanın boyutunu, oryantasyonunu saptama ve fiksasyonu kontrol etme amacı ile merkeze yerleşmiştir. İkincisi ise ön segment görüntülerini almak için dönen bir mekanizmaya monte edilmiştir. Sistem bu iki kamera dışında gözün optik aksı etrafında dönen monokromatik slit lamba ve 477 nm dalga boyunda mavi ışık kaynağı [mavi LED (lightemitting diode) 477 nm] kullanmaktadır.

Scheimpflug görüntü, kornea ön yüzeyi ve lens arka yüzeyi arasındaki alanın komple bir resmidir. Burnun gölgesinden etkilenmemek için slit görüntüler 0 ile 180 derece arasındaki bir açıda fotografize edilir. Dönen Scheimpflug kamera iki saniye içinde rotasyonunu tamamlayarak her biri 500 gerçek elevasyon noktası içeren çok sayıda Scheimpflug görüntü elde etmektedir (kullanıcı tercihinine bağlı olarak 12, 25 ve 50 slit görüntü) (91) (Şekil 2.4).



Şekil 2.4. Pentacam ile Ön Segment Görüntülemesi

Tarama sonrası tercih edilen slit görüntü sayısına göre elde edilen gerçek elevasyon noktaları (50 slit görüntü için 25 000 gerçek elevasyon noktası) değerlendirilir ve gözün ön segmentinin 3 boyutlu modeli oluşturulur. Buna göre cihazın 5 ayrı değerlendirme modülü mevcuttur. Bunlar; Scheimpflug tomografi, 3 boyutlu ön kamara analizi (derinlik, açı, hacim), pakimetri, lens dansitometresi (lens opasitesi ve kalınlığı), kornea ön ve arka yüzey topografisidir (91).

Pentacam, korneanın kurvatür, sagittal (aksiyel) ve tanjansiyel haritalarının dahil olduğu ön ve arka yüzey topografisinin tam bir analizini sağlar. Scheimpflug prensibi, başarılı bir placido görüntülemeyi önleyebilecek keratokonus ve ciddi boyutta düzensizliklere sahip hastaların bilgilerini tespit edip ayırır. Yazılımı, görüntüleri hacim verisi olarak elde ettiği için, multiplanar izdüşümler, aksiyel ve tanjansiyel haritaların oluşmasına imkan tanır. Ayrıca bu şekilde, kornea kalınlık bilgileri de tüm korneadan elde edilebilmektedir.

Pentacam, limbustan limbusa tüm korneanın pakimetrisini hesaplar ve kornea kalınlığını renkli bir haritada gösterir. Kornea kalınlığından etkilendiği bilinen GİB'in düzeltilmiş değerlerini de gösterebilir. Cihaz ÖKD'yi santralde, kornea arka yüzeyi ve lens ön yüzeyi arasındaki mesafeyi ölçerek hesaplar. Bu da glokom hastalığının tanısı, takibi ve tedavisinde yararlıdır (92). Ön kamara hacmi (ÖKH) ve ÖKA yine glokom hastalarının takibinde ve katarakt hastalarının preoperatif değerlendirilmesinde kullanılabilen parametrelerdir. Üç boyutlu açı analizi ise fakik lens implantasyonunda cerrahi öncesi ve sonrası değerlendirmede kullanılır.

Korneal topografik ölçümler ise keratokonus taranmasında, korneal refraktif cerrahi öncesinde ve sonrasındaki ilerlemenin takibinde, post-LASIK hastalarda GİL numarasının hesaplanmasında kullanılmaktadır (92,93).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya başlamadan önce Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Etik Kurul onayı alındı. Çalışmaya Ekim-2008 ile Nisan-2011 tarihleri arasında Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniğine ilk kez başvuran veya takipli 63 üveit hastası dahil edildi. Çalışmaya katılan tüm hastalar çalışmanın içeriği hakkında bilgilendirildi ve tüm hastalardan çalışmaya katılmayı kabul ettiklerine dair aydınlatılmış onay formu alındı.

Hastalar Uluslararası Üveit Çalışma Grubunun belirlediği kriterlere göre ön, orta, arka ve panüveit olmak üzere dört gruba ayrılarak sınıflandırıldı (5,10). 63 üveit hastasının üveit atağı geçiren 81 gözü çalışma grubu olarak belirlendi. Ön üveit atağı geçiren hastaların; daha önce üveit atağı geçirmemiş veya halen üveit atağı geçirmeyen diğer 32 gözü kontrol grubu olarak belirlendi.

Çalışma kapsamına dahil edilme ve çalışmadan çıkarılma kriterleri belirlendi.

Olguların çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları polikliniğinde üveit tanısı almış olmak
- Hastanın oryante ve kopere olması
- Hastanın tedaviye uyumlu olması
- Hastanın kontrollere düzenli olarak gelmesi
- Üveit atağı geçiriyor veya remisyon döneminde olması
- Üveit dışında göz içi basınç değişikliğine yol açacak ilave hastalığı olmaması

Olguların çalışmadan çıkarılma kriterleri;

- 18 yaş altında veya 65 yaş üstünde olmak
- Gözünde glokom mevcudiyeti
- Travmatik üveitler
- Başka bir göz içi hastalığının olması
- Malign hastalığının olması
- Gebe hastalar
- Emziren hastalar

Çalışma grubuna alınan 81 göz ile kontrol grubuna alınan 32 gözün GİB'ları 1. gün, 3. gün, 1. hafta, 2. hafta, 1. ay ve 3. ay NKT, GAT ve DKT ile ölçüldü, ayrıca korneal volüm, ön kamara volümü, ön kamara derinliği ve santral kornea kalınlığının 1. gün, 3. gün, 1. hafta, 2. hafta, 1. ay ve 3. ay ölçümleri pentacam cihazı ile yapıldı. Çalışma öncesinde olgulara çalışmanın amacı ve yapılacak işlemler hakkında detaylı bilgiler verildi. Tüm hastaların oftalmolojik muayeneleri aynı hekim tarafından yapıldı.

Hastaların hepsine aşağıdaki muayeneler uygulandı:

Refraksiyon ölçümü otorefraktometreyle yapıldı (Topcon-Japan). Snellen eşeli kullanılarak görme keskinlikleri tespit edildi. Biyomikroskopik ön ve arka segment muayenesi yapıldı. GAT ve DKT ölçümleri korneal temas yoluyla olduğundan; Pentacam ölçüm sonuçlarının bunlardan etkilenmemesi için öncelikle Pentacam cihazıyla ölçümler yapıldı. Pentacam ile korneal volüm, ön kamara volümü, ön kamara derinliği ve SKK ölçümleri yapıldı. GİB ölçümleri ile Pentacam ölçümleri aynı kişi tarafından yapıldı. Kornea ön ve arka yüzeyinin topografik analizi gerçek elevasyon ölçümleri temel alınarak yapıldı. Kurvatür analizi için sagittal tasvir haritasında santral korneanın ön yüzeyi, SKK için apeks pakimetri değeri kullanıldı. ÖKD değeri kornea arka yüzeyi ve lens ön yüzeyi arasındaki mesafe ölçülerek elde edildi. Yapılacak GİB ölçümlerinin ağrısız olacağı önceden anlatılarak, hastanın göz kapaklarını kapamaması ve sıkılaşması sağlandı. GİB ölçümlerinin tümü oturur pozisyonda iken yapıldı. NKT (Nidek NT 3000, Japonya) ile ölçüm için önce hasta bilgilendirildi; topikal anestezi ve floresein boyası gerekmeyen bu muayenede hastanın gözünü tonometrenin yeşil ışığına fikse etmesi istendi ve elde edilen 3 ölçümün ortalaması alındı. GAT ile GİB ölçümü şöyle gerçekleştirildi: Hasta ölçüm tekniği hakkında bilgilendirildikten sonra, her göze bir damla %0.5 proparakain hidroklorür (Alcaine[®], Alcon) damlatıldı, floreseinli kağıt alt kapak forniksine temas ettirildi. Hasta tam karşıya bakarken biyomikroskoba monte edilmiş GAT ile, kobalt mavisi ışığı 60 derece açı yapar konumda, halkaların iç kısımları üst üste gelene kadar alet üzerindeki düğme çevrildi. Bulunan değer 10 ile çarpılarak GİB hesaplandı. Ölçüm 3 kez yapılarak ortalaması alındı. Pascal DKT (Swiss Microtechnology, İsviçre) ile ölçümde göze topikal anestetik damlatıldıktan sonra karşıya bakar pozisyonda tonometrenin ucu korneaya temas ettirilip

biyomikroskoptan santralizasyonu kontrol edildi. Yaklaşık 5-6 saniye süreyle temas sağlandı. Tonometre gözden geri çekilince LCD ekranından ölçülen GİB değeri ve güvenilirliği 1 ile 5 arası sayısal değerlerde ekrandan değerlendirildi. Yalnızca güvenilirlik değeri 1 ve 2 olan ölçümlerin ortalamaları alındı.

Tedavide ise topikal damla olarak %0.1'lik deksametazon veya %1'lik prednizolon asetat süspansiyonu kullanılmıştır. Sikloplejik ajan olarak %1'lik siklopentolat veya %1'lik tropikamid kullanılmıştır. Ön sub-Tenon enjeksiyon olarak triamsinolon asetonid 40 mg uygulanmıştır. Oral steroid olarak 1 mg/kg dozda metilprednisolon kullanılmıştır. Bu şekilde uygulanan maksimum oral steroid tedavisi hastanın cevabına göre tedricen azaltılarak kesilmiştir. Uygulanan maksimum steroid tedavisine yanıt vermeyen hastalara immüsupresan tedavi olarak Siklosporin-A (2-5mg/kg/gün) veya Azothiopürin (1-2 mg/kg/gün) başlanmıştır.

Olgulardan elde edilen sayısal veriler kodlanarak bilgisayar programına aktarıldı. İstatistiksel değerlendirme için SPSS (Statistical Package for Social Science, Worldwide Headquarters SPSS Inc.) 13.0 Windows paket programı kullanıldı. Verilerin analizi parametrik olmayan testler kullanılarak yapıldı. Sonuçlar ortalama \pm standart deviasyon (SD) olarak verildi. Üveiti olan hastaların değerleri Student t testi ile karşılaştırıldı. Değişik tonometrelerle yapılan GİB ölçümlerinin birbirlerinden anlamlı farklılık gösterip göstermediği eşleştirilmiş t testi ile araştırıldı. Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda ANOVA (Tek Yönlü Varyans Analizi) ve Pearson korelasyon analizi kullanıldı. Alt grupların verileri tek değişkenli analizler (Kruskal Wallis ve Wilcoxon) ile karşılaştırıldı, $p < 0.05$ değerleri istatistiksel anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan 63 üveit hastasından; 44 hastaya ön üveit, 7 hastaya orta üveit, 4 hastaya arka üveit ve 8 hastaya ise panüveit tanısı konuldu (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Çalışma grubundaki hastaların tanı dağılımları

Tanı	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
Ön üveit	44	69.84
Orta üveit	7	11.12
Arka üveit	4	6.35
Panüveit	8	12.69
Toplam	63	100

44 ön üveit hastasının 49 gözü, 7 orta üveit hastasının 12 gözü, 4 arka üveit hastasının 7 gözü ve 8 panüveit hastasının 13 gözü olmak üzere toplam 81 göz çalışma grubu kapsamına alındı (Tablo 4.2).

44 ön üveit hastanın daha önce hiç üveit atağı geçirmemiş veya halen üveit atağı olmayan 32 sağlıklı gözü kontrol grubu olarak belirlendi.

Tablo 4.2. Çalışma grubuna alınan gözlerin tanı dağılımları

Tanı	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
Ön üveit	49	60.49
Orta üveit	12	14.81
Arka üveit	7	8.64
Panüveit	13	16.04
Toplam	81	100

Çalışma grubundaki hastaların 26'sı (%41.3) erkek, 37'si (%58.7) kadın iken, kontrol grubundakilerin 13' ü (%40.6) erkek, 19' u (%59.4) kadın idi ve gruplar

arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Gruplar arasındaki cinsiyet dağılımı

Cinsiyet	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu
Erkek	26 (%41.3)	13 (%40.6)
Kadın	37 (%58.7)	19 (%59.4)
Toplam	63 (%100)	32 (%100)

Çalışma grubundaki hastaların başvuru anındaki yaş ortalaması 39.51 ± 11.7 (en genç:19, en yaşlı: 65) iken, kontrol grubundakilerin 42.3 ± 12.3 (en genç: 21, en yaşlı: 62) idi ve başvuru yaşı açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Gruplar arasındaki yaş dağılımı

Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Std. Deviasyon
Çalışma grubu	63	19	65	39.51	11.7
Kontrol grubu	32	21	62	42.3	12.3

Çalışma grubundaki 63 hastanın takip sürelerinin ortalaması $16,35 \pm 10,62$ (en az: 5, en fazla: 29) ay iken, kontrol grubundakilerin ortalaması $15,24 \pm 9,25$ (en az: 6, en fazla: 25) ay idi (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Grupların takip süreleri

Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Std. Deviasyon
Çalışma grubu	63	5	29	16.35	10.62
Kontrol grubu	32	6	25	15.24	9.25

Çalışma grubuna alınan 63 hastanın 81 gözünden 45'i sağ göz iken, 36'sı sol göz idi. Kontrol grubundaki 32 gözden 15'i sağ göz iken 17'si sol göz idi (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Gruplar arasında çalışma kapsamına alınan gözlerin dağılımı

Hangi Göz	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu
Sağ göz	45 (%55.5)	15 (%46.8)
Sol göz	36 (%44.5)	17 (%53.2)
Toplam	81 (%100)	32 (%100)

Çalışma grubuna alınan üveit hastalarının etyolojilerine baktığımızda çoğunluğunu idyopatik grup oluşturmaktaydı (%53.96). Diğer etyolojileri ise sırayla Behçet hastalığı, Sarkoidoz, Toxoplazma, Ankilozan spondilit, Herpes, Fuch's ve VKH hastalığı oluşturmaktaydı (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Gruplar arasındaki etyolojilerin dağılımı

Etyoloji	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu
İdyopatik	34 (%53.96)	25 (%78.02)
Behçet Hastalığı	12 (%19.04)	3 (%9.37)
Sarkoidoz	5 (%7.92)	2 (%6.35)
Toxoplazma	3 (%4.76)	0 (%0)
Ankilozan spondilit	3 (%4.76)	1 (%3.13)
Herpes	3 (%4.76)	1 (%3.13)
Fuch's	2 (%3.18)	0 (%0)
VKH	1 (%1.58)	0 (%0)
Toplam	63 (%100)	32 (%100)

Çalışma grubuna alınan hastalara en sık uygulanan tedavi yöntemi 44 göz (%54.32) ile topikal steroid idi. Daha sonra sırayla 12 göz (%14.81) topikal steroid + immüsupresan tedavi ve 8 göz (%9.87) topikal steroid + sistemik steroid tedavisiydi. 6 göze (%7.40) sistemik steroid + immüsupresan, 5 göze (%6.17)

immüsupresan tedavi, 3 göze (%3.70) sistemik kortikosteroid, 2 göze (%2.46) perioküler enjeksiyon + immüsupresan, 1 göze ise (%1.23) perioküler enjeksiyon (subtenon steroid) tedavisi uygulandı (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Çalışma grubundaki gözlere uygulanan tedavi protokolü

Tedavi Protokolü	Sayı	Yüzde
Topikal steroid	44	54.32
Sistemik kortikosteroid	3	3.70
Perioküler enjeksiyon (subtenon steroid)	1	1.23
İmmüsupresan tedavi	5	6.17
Topikal steroid + Sistemik steroid	8	9.87
Topikal steroid + İmmüsupresan	12	14.81
Perioküler enjeksiyon + İmmüsupresan	2	2.46
Sistemik steroid + İmmüsupresan	6	7.40
Toplam	81	100

Topikal steroid tedavisi olarak 31 göze (%70.46) prednizolon asetat (%1) ve 13 göze (%29.54) dexametazon (%0.1) uygulandı. Göz içi basıncı değişikliği açısından prednizolon asetat (%1) ve dexametazon (%0.1) tedavileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Topikal tedavide kullanılan steroid cinsi

Steroid cinsi	Sayı	Yüzde
Prednizolon asetat %1	31	70.46
Dexametazon %0.1	13	29.54
Toplam	44	100

Topikal midriyatik olarak; 37 göze (%84.09) tropikamid %1 ve 7 göze (%15.91) siklopentolat HCL %1 verildi (Tablo 4.10). GİB değişikliği açısından tropikamid %1 ve siklopentolat HCL %1 arasında istatistik olarak anlamlı bir fark yoktu.

Tablo 4.10. Topikal tedavide kullanılan midriyatik cinsi

Midriyatik cinsi	Sayı	Yüzde
Tropikamid %1	37	84.09
Siklopentolat HCL %1	7	15.91
Toplam	44	100

Çalışma grubuna alınan 81 göz ile kontrol grubuna alınan 32 gözün göz içi basınçları 1. gün, 3. gün, 1. hafta, 2. hafta, 1. ay ve 3. ay NKT, GAT ve DKT ile ölçüldü. GİB ölçümlerinin zamana göre değişimleri Friedman testi ile değerlendirildi. GİB ölçüm yöntemlerinin kendi aralarındaki farklılıkları Wilcoxon testi ile analiz edildi. Bu sonuçlar Tablo 4.11, 4.12, 4.13, 4.14, 4.15 ve 4.16'da görülmektedir.

Tablo 4.11. Göz İçi Basıncındaki Değişim 1. Gün

	Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Deviasyon	p Değeri
Nonkontakt Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	9.00	25.00	14.60	3.01	> 0.05
	Kontrol grubu	32	11.00	20.00	16.08	2.99	
Goldmann Applanasyon Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	8.00	26.00	13.68	2.85	> 0.05
	Kontrol grubu	32	10.00	19.00	14.78	2.79	
Dinamik Kontrol Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	11.40	31.40	16.69	3.13	> 0.05
	Kontrol grubu	32	11.90	20.80	16.54	3.04	

Tablo 4.12. Göz İçi Basıncındaki Değişim 3. Gün

	Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Deviasyon	p Değeri
Nonkontakt Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	7.00	36.00	12.80	5.87	< 0.05
	Kontrol grubu	32	12.00	19.00	15.90	3.41	
Goldmann Applanasyon Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	4.00	36.00	11.66	5.94	< 0.05
	Kontrol grubu	32	11.00	20.00	14.68	3.39	
Dinamik Kontrol Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	7.90	38.60	15.05	5.80	< 0.05
	Kontrol grubu	32	12.20	21.10	17.10	3.52	

Tablo 4.13. Göz İçi Basıncındaki Değişim 1. Hafta

	Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Deviasyon	p Değeri
Nonkontakt Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	10.00	29.00	14.38	4.02	> 0.05
	Kontrol grubu	32	11.00	21.00	15.85	3.56	
Goldmann Applanasyon Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	8.00	28.00	15.06	4.06	> 0.05
	Kontrol grubu	32	10.00	18.00	15.19	3.48	
Dinamik Kontrol Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	10.90	29.30	18.17	3.93	> 0.05
	Kontrol grubu	32	11.40	21.80	17.35	3.75	

Tablo 4.14. Göz İçi Basıncındaki Değişim 2. Hafta

	Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Deviasyon	p Değeri
Nonkontakt Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	10.00	38.00	16.12	5.74	> 0.05
	Kontrol grubu	32	11.00	21.00	15.89	3.56	
Goldmann Applanasyon Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	9.00	38.00	15.19	5.75	> 0.05
	Kontrol grubu	32	12.00	20.00	16.14	3.45	
Dinamik Kontrol Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	12.30	40.10	18.20	5.63	> 0.05
	Kontrol grubu	32	11.70	21.50	17.23	3.21	

Tablo 4.15. Göz İçi Basıncındaki Değişim 1. Ay

	Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Deviasyon	p Değeri
Nonkontakt Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	10.00	24.00	15.30	2.77	> 0.05
	Kontrol grubu	32	11.00	20.00	16.39	2.99	
Goldmann Applanasyon Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	9.00	23.00	14.14	2.68	> 0.05
	Kontrol grubu	32	10.00	21.00	15.85	3.07	
Dinamik Kontrol Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	12.80	23.40	16.88	2.48	> 0.05
	Kontrol grubu	32	10.80	22.40	16.95	3.15	

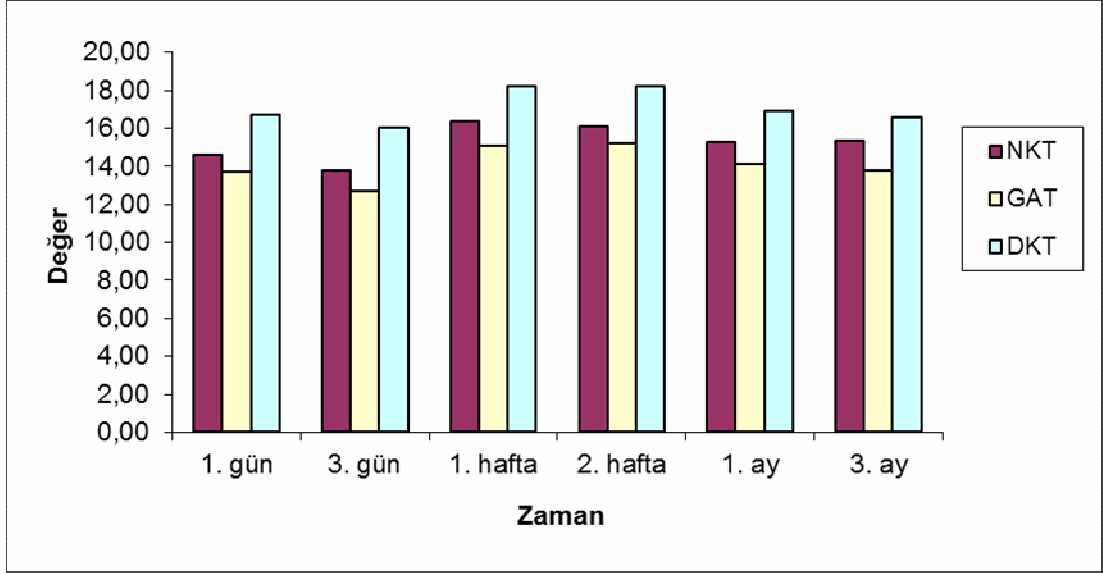
Tablo 4.16. Göz İçi Basıncındaki Değişim 3. Ay

	Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Deviasyon	p Değeri
Nonkontakt Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	11.00	20.00	15.31	2.29	> 0.05
	Kontrol grubu	32	10.00	22.00	16.73	3.12	
Goldmann Applanasyon Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	10.00	18.00	13.77	2.00	> 0.05
	Kontrol grubu	32	11.00	20.00	15.93	2.35	
Dinamik Kontrol Tonometre (mmHg)	Hasta grubu	81	11.90	22.80	16.54	2.24	> 0.05
	Kontrol grubu	32	11.10	20.90	16.78	3.09	

Çalışma grubundaki hastaların 1. gün, 3. gün, 1. hafta, 2. hafta, 1. ay ve 3. ay NKT, GAT ve DKT ile ölçülen göz içi basınç değerleri ortalamaları Tablo 4.17 ve Şekil 4.1’de görülmektedir.

Tablo 4.17. Zamana göre GİB değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)

Zaman	NKT	GAT	DKT
1. gün	14,60	13,68	16,69
3. gün	13,81	12,67	16,05
1. hafta	16,38	15,06	18,17
2. hafta	16,13	15,19	18,20
1. ay	15,30	14,14	16,88
3. ay	15,32	13,78	16,55

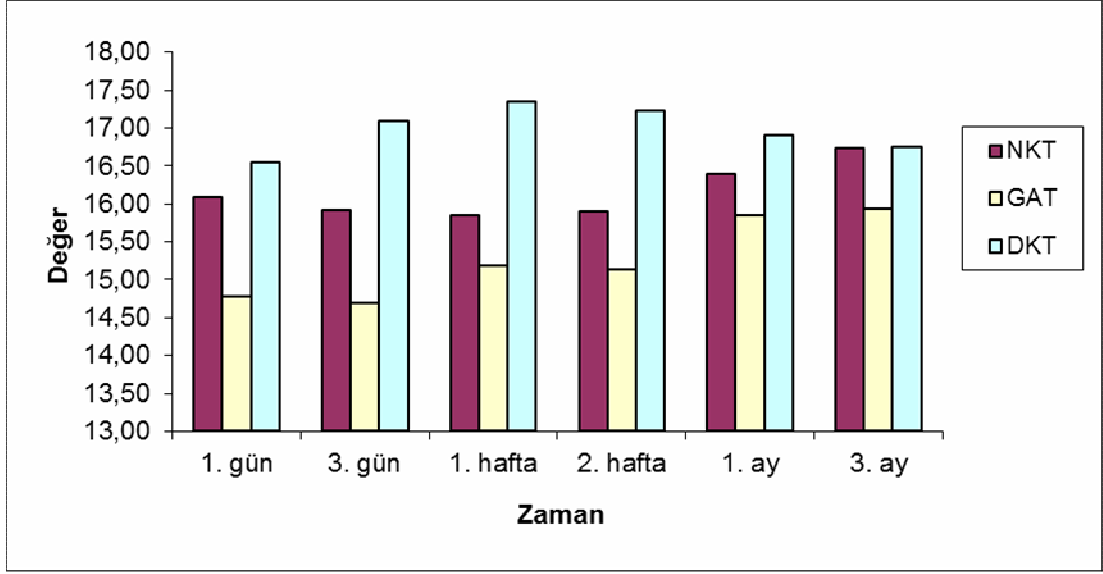


Şekil 4.1. Zamana göre GİB değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)

Kontrol grubundaki hastaların 1. gün, 3. gün, 1. hafta, 2. hafta, 1. ay ve 3. ay NKT, GAT ve DKT ile ölçülen göz içi basınç değerleri ortalamaları Tablo 4.18 ve Şekil 4.2’de görülmektedir.

Tablo 4.18. Zamana göre GİB değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu)

Zaman	NKT	GAT	DKT
1. gün	16,08	14,78	16,54
3. gün	15,91	14,69	17,10
1. hafta	15,85	15,19	17,35
2. hafta	15,90	15,14	17,23
1. ay	16,39	15,85	16,90
3. ay	16,74	15,94	16,75



Şekil 4.2. Zamana göre GİB değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu)

Çalışma grubuna alınan 81 gözün 8'inde posterior sineşi mevcuttu. Posterior sineşi bulunan gözler ile bulunmayan gözler arasında GİB yönünden istatistiki olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$).

3. gün çalışma grubundaki hastaların Non-Kontakt tonometre, Goldmann applanasyon tonometresi ve Dinamik kontrol tonometresi ile ölçülen göz içi basınç değerleri kontrol grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p < 0.05$). 1. haftada ise bu değerler düşük olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$). 1. gün, 2. hafta, 1. ay ve 3. ayda ise anlamlı bir fark bulunmadı.

Non-Kontakt tonometre, Goldmann applanasyon tonometresi ve Dinamik kontrol tonometresi ile yapılan ölçümlere bakıldığında Goldmann applanasyon tonometresi en düşük, Dinamik kontrol tonometresinin ise en yüksek sonucu verdiği izlendi. Bu fark Goldmann applanasyon tonometresi ile Non-Kontakt tonometre arasında anlamlı değildi. Fakat GAT ve NKT değerleri; istatistiksel açıdan anlamlı olacak şekilde DKT değerlerinden daha düşük ölçüldü ($p < 0.05$).

Fakat her hastada 3. gün GİB değerleri düşük değildi. 5 hastada 3. gün göz içi basınçları yüksek bulundu (Tablo 4.19). (NKT, GAT ve DKT sonuçları korele idi.)

Tablo 4.19. Goldmann Applanasyon Tometresi ile ölçülen sonuçlar

	1. Gün	3. Gün	1. Hafta	2. Hafta	1. Ay	3. Ay
1. Hasta	17	32	21	16	17	15
2. Hasta	15	36	29	20	16	17
3. Hasta	15	31	20	19	15	14
4. Hasta	16	26	17	17	16	15
5. Hasta	19	26	18	18	17	18

3. gün; 3 hastanın GİB 30'un üzerinde olduğu için bu hastalara; topikal streoid dozu azaltılmadan ek olarak antiglokomatöz ilaç başlandı (3 hastaya da β -blokör başlandı). Diğer 2 hastanın topikal steroid dozları azaltılmadan tedavilerine devam edildi.

1. haftada; Antiglokomatöz ilaç başlanan 3 hastadan 2'sinin GİB değerleri normale gelirken 1 hastanın ki yüksek bulundu (GİB: GAT ile: 29 mmHg). Diğer 2 hastanın GİB'ları normal sınırlar içerisindeydi.

2. haftada; 1. haftada GİB değeri yüksek olan hastanın da göz içi basıncı diğer 4 hasta gibi normal değerler içerisindeydi.

5 hastadan **1. ay** ve **3. ay** da GİB değeri yüksek olan hasta yoktu.

Bazı hastalarda ise 3. gün GİB düşük veya yüksek olmayıp normal iken 1. haftada ve 2. haftada yükselme gösterdi (Tablo 4.20).

3 hastada **3. gün** GİB normal iken; **1. haftada;** GİB'ları yükselmişti (22-26 mmHg).

Tablo 4.20. Goldmann Applanasyon Tometresi ile ölçülen sonuçlar

	1. Gün	3. Gün	1. Hafta	2. Hafta	1. Ay	3. Ay
1. Hasta	17	16	22	38	30	23
2. Hasta	15	17	25	36	29	21
3. Hasta	17	18	26	29	27	21

2. haftada GİB değerleri daha fazla artınca (29-38 mmHg) steroid glokomu olabileceği düşünülerek; 3 hastanın da steroid dozları hızla kesildi. Ayrıca GİB değerleri 30'un üzerinde olan 2 hastaya antiglokomatöz ilaç başlandı (1 hastaya β blokör, diğer hastaya α -2 analogu).

Hastaların 1 tanesinde DM + Astım + Ailede (Ablasında) PAAG öyküsü mevcuttu. 2 hastada ise ailede PAAG öyküsü (Annelerinde) bulunmaktaydı.

1. ayda; 3 hastanın da GİB ları 30mmHg ve altında olmakla beraber yüksek seyretmekteydi (27-30 mmHg). Tedavide; 2 hastanın da kullandığı antiglokomatöz ilaca devam edildi.

3. ayda hastaların GİB değerleri 21-23 mmHg arasındaydı.

Çalışma grubuna alınan 81 göz ile kontrol grubuna alınan 32 gözün korneal volüm, ön kamara volümü, ön kamara derinliği ve santral kornea kalınlığının 1. gün, 3. gün, 1. hafta, 2. hafta, 1. ay ve 3. ay ölçümleri pentacam cihazı ile yapıldı.

KV, ÖKV, ÖKD ve SKK ölçümlerinin zamana göre değişimleri Friedman testi ile değerlendirildi.

Sonuçlar Tablo 4.21, 4.22, 4.23, 4.24, 4.25 ve 4.26'da görülmektedir.

Tablo 4.21. Pentacam ile elde edilen ön segment parametreleri 1. Gün

	Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Deviasyon	p Değeri
Korneal Volüm (mm³)	Hasta grubu	81	55.70	64.30	61.51	1.96	> 0.05
	Kontrol grubu	32	56.10	66.15	61.73	2.05	
Ön Kamara Volümü (mm³)	Hasta grubu	81	155	207	188.1	10.91	> 0.05
	Kontrol grubu	32	149	211	186.5	9.98	
Ön Kamara Derinliği (mm)	Hasta grubu	81	2.75	3.21	3.07	0.99	> 0.05
	Kontrol grubu	32	2.56	3.29	3.06	1.06	
SKK (µm)	Hasta grubu	81	537	607	560.1	14.57	> 0.05
	Kontrol grubu	32	529	611	554.9	12.43	

Tablo 4.22. Pentacam ile elde edilen ön segment parametreleri 3. Gün

	Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Deviasyon	p Değeri
Korneal Volüm (mm³)	Hasta grubu	81	55.90	63.60	61.32	1.78	< 0.05
	Kontrol grubu	32	56.78	66.23	61.19	1.96	
Ön Kamara Volümü (mm³)	Hasta grubu	81	168	214	201.03	10.12	< 0.05
	Kontrol grubu	32	157	209	189.4	11.09	
Ön Kamara Derinliği (mm)	Hasta grubu	81	2.88	3.25	3.19	0.85	< 0.05
	Kontrol grubu	32	2.79	3.18	3.06	0.97	
SKK (µm)	Hasta grubu	81	539	599	561.7	12.23	< 0.05
	Kontrol grubu	32	531	605	559.3	13.64	

Tablo 4.23. Pentacam ile elde edilen ön segment parametreleri 1. Hafta

	Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Deviasyon	p Değeri
Korneal Volüm (mm³)	Hasta grubu	81	59.80	63.50	61.23	1.75	< 0.05
	Kontrol grubu	32	54.92	62.18	61.29	1.82	
Ön Kamara Volümü (mm³)	Hasta grubu	81	169	220	208.2	11.20	< 0.05
	Kontrol grubu	32	161	211	188.4	12.09	
Ön Kamara Derinliği (mm)	Hasta grubu	81	2.89	3.31	3.21	0.89	< 0.05
	Kontrol grubu	32	2.81	3.29	3.09	0.96	
SKK (µm)	Hasta grubu	81	541	601	559.3	11.63	< 0.05
	Kontrol grubu	32	549	610	558.7	12.85	

Tablo 4.24. Pentacam ile elde edilen ön segment parametreleri 2. Hafta

	Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Deviasyon	p Değeri
Korneal Volüm (mm³)	Hasta grubu	81	56.20	63.30	61.30	1.60	> 0.05
	Kontrol grubu	32	56.95	65.80	61.23	1.89	
Ön Kamara Volümü (mm³)	Hasta grubu	81	153	199	189.4	10.75	> 0.05
	Kontrol grubu	32	149	209	187.6	11.08	
Ön Kamara Derinliği (mm)	Hasta grubu	81	2.73	3.19	3.07	0.10	> 0.05
	Kontrol grubu	32	2.79	3.21	3.10	0.17	
SKK (µm)	Hasta grubu	81	541	603	558.6	12.39	> 0.05
	Kontrol grubu	32	557	608	561.1	13.18	

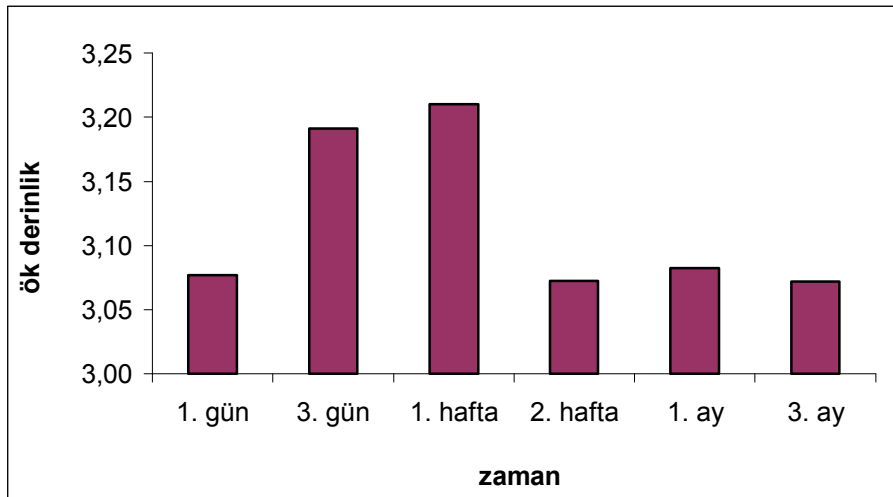
Tablo 4.25. Pentacam ile elde edilen ön segment parametreleri 1. Ay

	Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Deviasyon	p Değeri
Korneal Volüm (mm³)	Hasta grubu	81	56.30	63.80	61.18	1.86	> 0.05
	Kontrol grubu	32	55.80	63.85	61.40	1.79	
Ön Kamara Volümü (mm³)	Hasta grubu	81	150	206	186.9	11.97	> 0.05
	Kontrol grubu	32	151	211	188.3	10.95	
Ön Kamara Derinliği (mm)	Hasta grubu	81	2.74	3.19	3.08	0.11	> 0.05
	Kontrol grubu	32	2.68	3.25	3.09	0.14	
SKK (µm)	Hasta grubu	81	543	601	562.4	11.60	> 0.05
	Kontrol grubu	32	530	598	558.3	11.80	

Tablo 4.26. Pentacam ile elde edilen ön segment parametreleri 3. Ay

	Grup	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Deviasyon	p Değeri
Korneal Volüm (mm³)	Hasta grubu	81	56.40	63.60	61.35	1.55	> 0.05
	Kontrol grubu	32	55.83	62.78	61.08	1.71	
Ön Kamara Volümü (mm³)	Hasta grubu	81	156	203	185.3	11.02	> 0.05
	Kontrol grubu	32	158	206	184.6	10.93	
Ön Kamara Derinliği (mm)	Hasta grubu	81	2.46	3.21	3.07	0.12	> 0.05
	Kontrol grubu	32	2.61	3.26	3.11	0.20	
SKK (µm)	Hasta grubu	81	540	600	561.9	11.34	> 0.05
	Kontrol grubu	32	539	603	558.3	12.59	

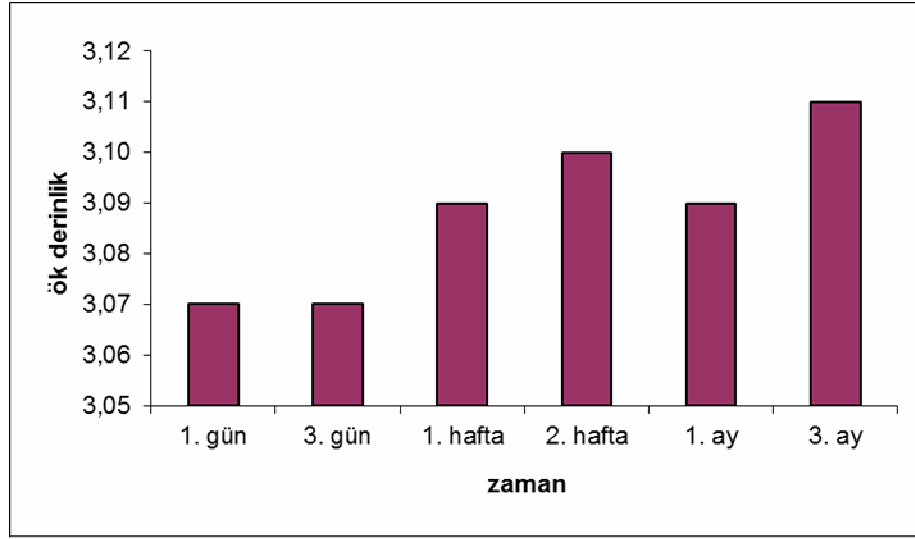
3. gün ve 1. haftada ön kamara derinliği diğer zamanlara göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulundu (Tablo 4.27-4.28, Şekil 4.3-4.4). Bu sonuç hastalara 1. günde başlanan midriyatiklerin 1. hafta sonunda kesilmesiyle açıklanabilmektedir.



Şekil 4.3. Zamana göre ÖKD değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)

Tablo 4.27. Zamana göre ÖKD değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)

Zaman	Ök Derinlik
1. gün	3,08
3. gün	3,19
1. hafta	3,21
2. hafta	3,07
1. ay	3,08
3. ay	3,07

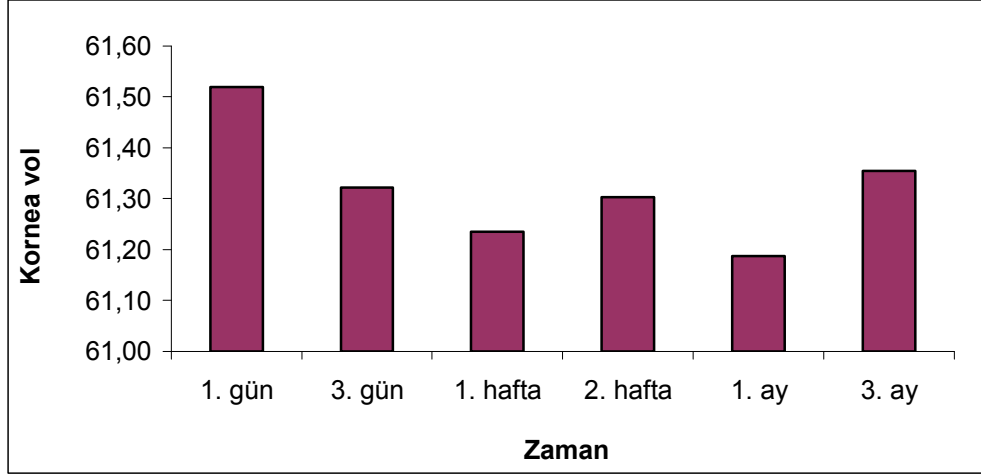


Şekil 4.4. Zamana göre ÖK derinlik değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu)

Tablo 4.28. Zamana göre ÖK derinlik değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu)

Zaman	Ök Derinlik
1. gün	3,07
3. gün	3,07
1. hafta	3,09
2. hafta	3,10
1. ay	3,09
3. ay	3,11

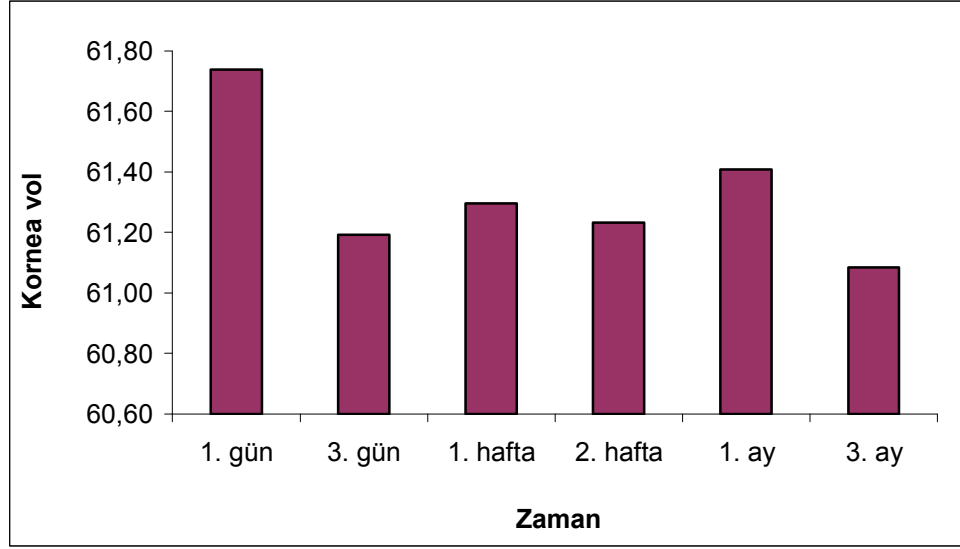
Kornea volümünün zamana göre değişimi açısından, çalışma grubuyla kontrol grubu arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 4.29-4.30, Şekil 4.5-4.6).



Şekil 4.5. Zamana göre KV değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)

Tablo 4.29. Zamana göre KV değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)

Zaman	Kornea Volüm
1. gün	61,52
3. gün	61,32
1. hafta	61,23
2. hafta	61,30
1. ay	61,19
3. ay	61,35

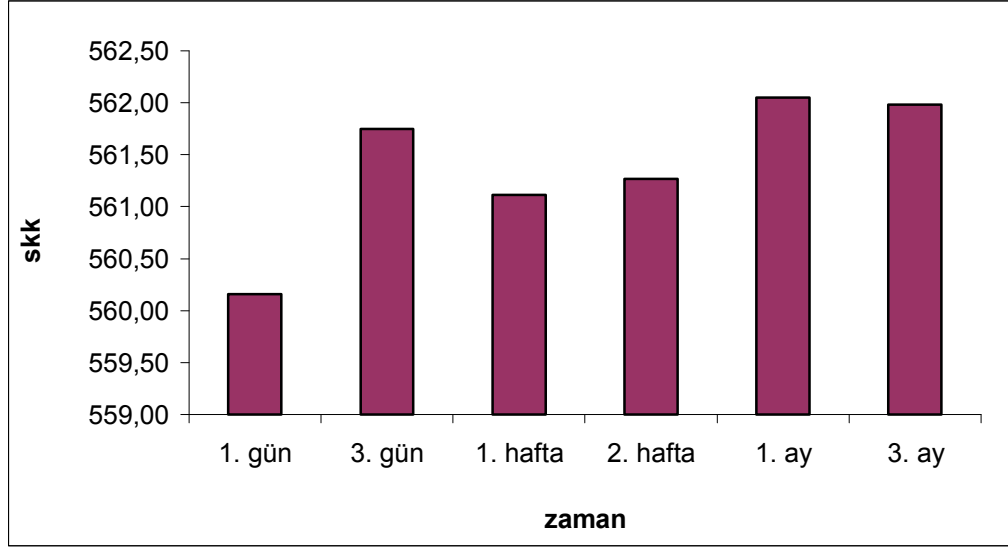


Şekil 4.6. Zamana göre KV değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu)

Tablo 4.30. Zamana göre KV değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu)

Zaman	Kornea Volüm
1. gün	61,74
3. gün	61,19
1. hafta	61,29
2. hafta	61,23
1. ay	61,41
3. ay	61,08

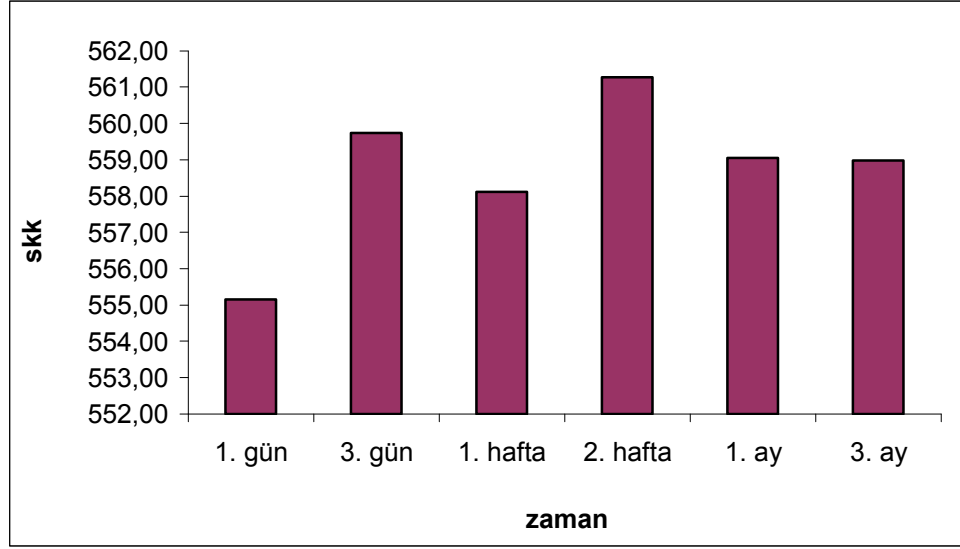
Santral kornea kalınlığı açısından çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 4.31-4.32, Şekil 4.7-4.8).



Şekil 4.7. Zamana göre SKK değerlerinin ortalamaları (alışma grubu)

Tablo 4.31. Zamana göre SKK değerlerinin ortalamaları (alışma grubu)

Zaman	SKK
1. gün	560,16
3. gün	561,75
1. hafta	561,11
2. hafta	561,27
1. ay	562,05
3. ay	561,98

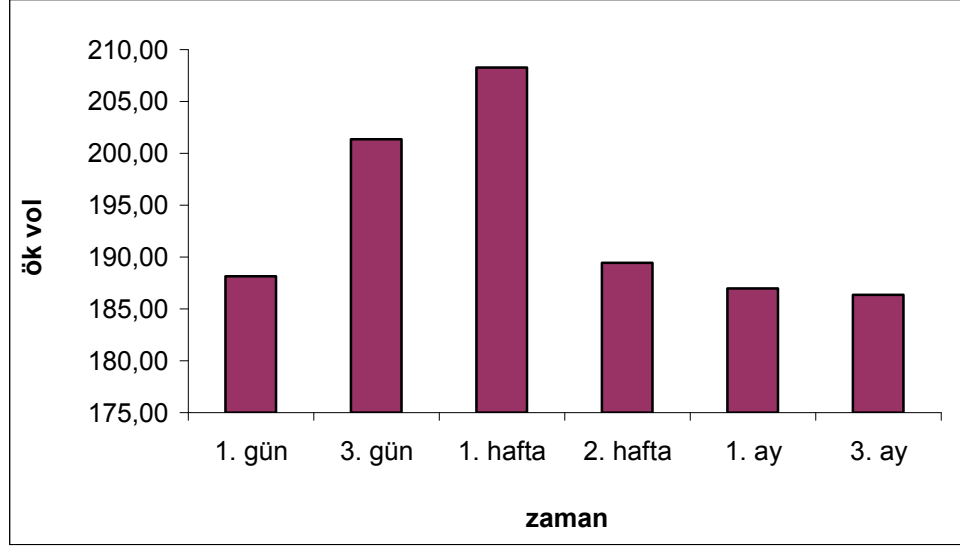


Şekil 4.8. Zamana göre SKK değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu)

Tablo 4.32. Zamana göre SKK değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu)

Zaman	SKK
1. gün	555,16
3. gün	559,75
1. hafta	558,11
2. hafta	561,27
1. ay	559,05
3. ay	558,98

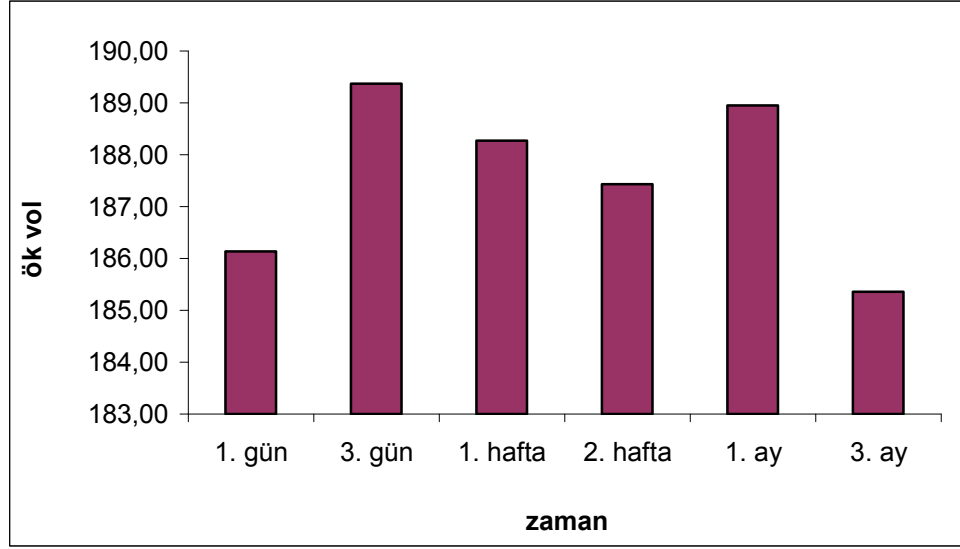
Ön kamara volüm değerlerinin ölçümü sonucunda çalışma grubunda; kontrol grubuna göre 3. gün ve 1. hafta sonuçları istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksekti ($p>0.05$) (Tablo 4.33-4.34, Şekil 4.9-4.10). Bu fark çalışma grubundaki hastaların tedavisinde kullanılan topikal midriyatiklerden kaynaklanmaktaydı.



Şekil 4.9. Zamana göre ÖKV değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)

Tablo 4.33. Zamana göre ÖKV değerlerinin ortalamaları (Çalışma grubu)

Zaman	Ök Volüm
1. gün	188,13
3. gün	201,37
1. hafta	206,27
2. hafta	189,43
1. ay	186,95
3. ay	186,35



Şekil 4.10. Zamana göre ÖKV değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu)

Tablo 4.34. Zamana göre ÖKV değerlerinin ortalamaları (Kontrol grubu)

Zaman	Ök volüm
1. gün	186,13
3. gün	189,37
1. hafta	188,27
2. hafta	187,43
1. ay	188,95
3. ay	185,35

Yaş arttıkça korneal volüm, ön kamara volümü, ön kamara derinliği ve santral kornea kalınlığının istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük olduğu bulundu (Spearman's rho analizine göre) (Tablo 4.35).

Tablo 4.35. Yaşa göre KV, ÖKV, ÖKD ve SKK değişimleri

		Yaş	KV	ÖKV	ÖKD	SKK
YAŞ	Correlation Coefficient	1,000	-,088	,133	,084	-,014
	Sig. (2-tailed)	-	,493	,300	,512	,913
	N	81	81	81	81	81

5. TARTIŞMA

Üveit, uvea dokusunun inflamatuvar hastalığı olarak tanımlanmaktadır. Anatomik sınıflandırmada 4 gruba ayrılır:

Ön üveit: İris ve silier cismin ön kısmı olan pars plikata olaya katılmıştır.

Orta üveit: Silier cismin arka kısmı olan pars plana ile retina ve koroidin perifer kısımları olaya katılmıştır.

Arka üveit: Vitreus arka kısmına komşu alanlarda meydana gelir.

Panüveit ise tüm uvea katmanlarının tutulumu ile karakterizedir.

Çalışmamızda 63 hastanın 44'ünde (%69.84) ön üveite rastlanırken, 7'sinde (%11.12) orta üveit, 4'ünde (%6.35) arka üveit, 8'inde (%12.69) ise panüveite rastlanmıştır (Tablo 4.1). Massachusetts Eye and Ear Infirmary hastanesi immünoloji kliniğine gönderilen üveit hastalarının 10 yıllık geriye dönük incelemelerinde ise ön üveitlerin en sık rastlanan üveit tipi olduğu ve %51.6 oranında görüldüğü tespit edilmiştir (26). Oranlar arasındaki farklılıkları ortaya koyma amacı ile UCLA Community-Based Uveitis Study Group'un yaptığı çalışmada ise, bu farklar daha belirgin olarak ortaya çıkmaktadır. Genel oftalmoloji kliniklerinde ön üveitlerin görülme oranı %90.6'lara kadar ulaşırken, orta üveitler %1.4, arka üveitler %4.7 panüveitler ise %1.4 oranında gözlenmektedir. Buna karşılık özelleşmiş üniversite kliniklerinde ise ön üveitler %60.6, orta üveitler %12.2, arka üveitler %14.6 ve panüveitler %9.4 oranında gözlenmiştir (94). Üniversite kliniği olmamızdan dolayı çalışmamızda elde ettiğimiz oranların, özelleşmiş üniversite kliniklerinde elde edilen oranlarla benzer düzeyde olduğu görülmektedir.

Çalışmaya dahil edilen toplam 63 hastada erkek/kadın oranı 26/37 (0.70) idi. Guest ve ark. yaptığı çalışmada üveitli hastalarda cinsiyet açısından anlamlı bir farklılık olmadığını bulmuştur (95). Erkeklerde en sık üveit görülme yaşı 26-40 arası iken, 41-60 yaş grubunda ise kadınlarda üveite daha sık rastlanmaktadır. Gritz ve Wong, kadınlarda ve yaşlılarda üveit sıklığının artmış olduğunu bildirmişler ve bunu, kadınlarda özellikle artan yaşla birlikte, kronik ve tekrarlayıcı hastalıklara olan yatkınlığa bağlamışlardır (96).

Hastaların müracaat anındaki ortalama yaşları 39.51 ± 11.7 (19- 65) idi ve üveitin en sık hayatın üçüncü dekadında görüldüğünü bildiren diğer yayımlar ile

benzerlik göstermekteydi (97). Üveitin yıllık insidansı ortalama 14-17 /100.000 rapor edilmiş olup 20-50 yaş grubunda pik yapmakta ve daha sonra azalmaktadır. Çalışma grubundaki 63 hastanın takip sürelerinin ortalaması $16,35 \pm 10,62$ (en az: 5, en fazla: 29) ay idi. Çalışma grubuna alınan 63 hastanın 81 gözünden 45'i sağ göz iken 36'sı sol gözdü. Çalışma grubuna alınan üveit hastalarının etyolojilerine baktığımızda büyük çoğunluğunu idyopatik grup oluşturmaktaydı (%53.96). 63 hastanın 29'unda (%46.04) etken tespit edildi. Hastalarda en sık görülen etyoloji Behçet hastalığı idi (%19.04). Üveit nedenleri coğrafik bölgelere göre çeşitlilik göstermektedir. ABD ve Avrupa'yı içine alan batı ülkelerinde en sık rastlanan üveit etyolojileri ankilozan spondilitle ilişkili akut anterior üveit, sarkoidozla ilişkili üveit, CMV retiniti ve oküler toxoplazmozistir. Beslenme kuralları, hijyen gibi çevresel, genetik ve kültürel faktörler farklı coğrafik bölgelerden rapor edilen farklı üveitlerin rölatif sıklığını etkilemektedir.

Türk hastalar ve diğer popülasyonlar arasındaki en büyük farklılık Behçet Hastalığı'nın insidansının yüksek olmasıdır. Behçet Hastalığı ile ilgili en yüksek prevalans (420 / 100.000) Türkiye'den bildirilmiştir (97).

Çalışma grubuna alınan hastalara en sık uygulanan tedavi yöntemi (%54.32) ile topikal steroid idi. Daha sonra sırayla 12 göz (%14.81) topikal steroid + immüsupresan tedavi ve 8 göz (%9.87) topikal steroid + sistemik steroid tedavisiydi. 6 göze (%7.40) Sistemik steroid + immüsupresan, 5 göze (%6.17) immüsupresan tedavi, 3 göze (%3.70) sistemik kortikosteroid, 2 göze (%2.46) perioküler enjeksiyon + immüsupresan, 1 göze ise (%1.23) perioküler enjeksiyon (subtenon steroid) tedavisi uygulandı. Arellanes-García ve ark. (98) tedavi verdikleri 160 hastadan 156'sının 287 gözüne (%97.5) peribulber steroid enjeksiyonu yapmıştır. 109 hastaya sistemik steroid (%68,1) tedavisi uygulamıştır. İmmüsupresif ilaç verilen 34 hastanın (%21.3) 23'üne (%14.4) siklofosfamid, 6'sına (%3.8) siklosporin, 5'ine azotioprin (%3.1) tedavisi uygulamıştır. Maris ark. (99) takip ettikleri 10 hastanın 20 gözüne topikal steroid tedavisi vermiştir. 19 göze peribulber steroid enjeksiyonu yapmıştır. 2 hastaya sistemik steroid tedavisi uygulamıştır. Donaldson ve ark. (100) yaptığı çalışmada 15 yıl takip ettiği 46 gözün 30'una tedavi uygulamıştır. 20 göze (%43.5) topikal steroid tedavisi, 19 göze (%41.3) peribulber steroid enjeksiyonu, 11 göze (%23.9) sistemik steroid tedavisi

uygulamıştır. Yalnızca 1 hastaya immüsupresif ilaç olarak önce metotreksat sonra siklosporin tedavisi uygulamıştır. De Boer ve ark. (101) 32 hastanın 5 yıllık takibinde 20 hastaya (%63) peribulber steroid enjeksiyonu yapmıştır. 8 hastaya sistemik steroid, 3 hastaya non steroid antiinflamatuvar ilaç, 2 hastaya metotreksat, 1 hastaya siklosporin tedavisi uygulamıştır. 7 hastanın 14 gözüne sadece topikal steroid tedavisi uygulamıştır.

Vidovic-Valentincic ve ark. (102) 29 hastanın 10 yıllık takibinde sistemik tedavi uyguladıkları 11 hastanın (%38) 9'una sistemik steroid tedavisi vermiş, bunlardan 1'i siklosporin, 3'ü metotreksat ile kombine edilmiştir. 1 hastaya sadece metotreksat, 1 hastaya ise sadece mikofenolat tedavisi uygulanmıştır. Peribulber steroid enjeksiyonu 4 hastada sistemik tedaviye ek olarak, 5 hastada ise tek başına uygulanmıştır. Çalışmamızda diğer çalışmalara göre daha fazla oranda immüsupresif kullanımı mevcuttur. Bunun sebebi olarak immüsupresif ilaçların bilinçli kullanıldığında; steroide göre daha etkili ve yan etkilerinin daha az olduğunu klinik tecrübe ve deneyimize dayanarak söyleyebiliriz.

Çalışma grubundaki 44 göze topikal steroid olarak Prednizolon asetat %1 (%70.46) veya Deksametazon %0.1 (%29.54) tedavisi uygulandı. Topikal kortikosteroidlerin sistemik uygulananlardan daha çok GİB artış olasılığı olmasına rağmen, oküler hastalıklarda topikal uygulama sistemik tedaviye bağlı diğer komplikasyonlardan kaçınmak için genelde tercih edilirler. Hiç basınç artışı yapmayan topikal steroid yoktur. Genellikle topikal steroidin basınç arttırıcı etkisi antiinflamatuvar gücüyle orantılıdır. Betametazon, deksametazon ve prednizolon sıklıkla kullanan ve önemli ölçüde steroide bağlı glokom yapma olasılığı olan steroidlerdir. Basınç arttırıcı güç ilacın dozajıyla da ilişkilidir. Yüksek topikal steroid cevabı veren kişilerdeki bir çalışmada %0.01'lik betametazonun %0.1'lik betametazondan çok daha az basınç artışı yaptığı gösterilmiştir (103).

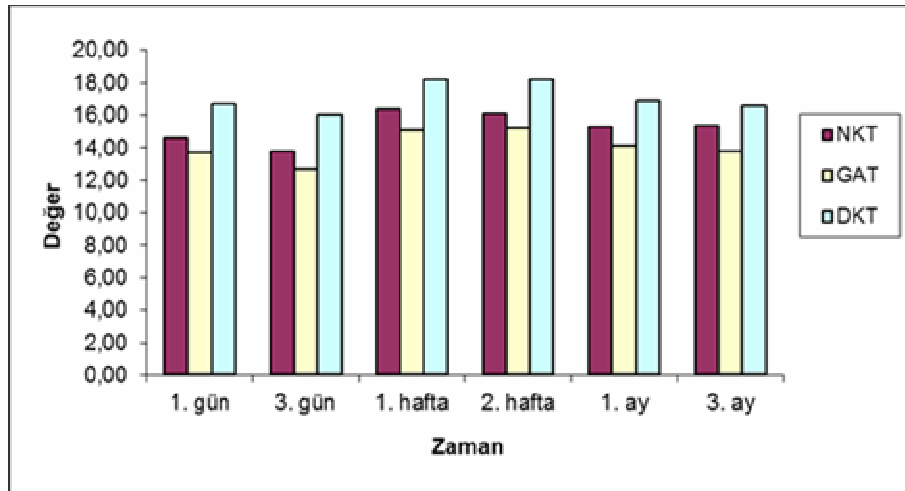
İlacın formülasyonu antiinflamatuvar ve basınç arttırıcı etkilerin farklılığına neden olabilmektedir. Tavşan çalışmalarında %0.1 deksametazon asetatın, %0.1 deksametazon alkol veya %0.1 deksametazon sodyum fosfattan daha iyi bir antiinflamatuvar etkiye sahip olduğu gösterilmiştir. Oysa asetat ve sodyum fosfat preparatlarının insanlarda GİB artışı üzerine aynı etkiye sahip olduğu bilinmektedir (103). Yüksek topikal afiniteli bir steroid olan %0.1 Klobetazon butirat, %0.5 lik

prednizolon fosfat ve %0.1 betametazon fosfat ile kıyaslandığında hem antienflamatuar etkinliğinin hem de GİB'ni yükseltme riskinin daha az olduğu bulunmuştur (104). Rimeksolonun (%1) yapılan farklı çalışmalarda %1 prednizolon asetata benzer antienflamatuar etkinliğinin olduğu, buna karşılık steroide cevap vericilerde %0.1 fluorometolona benzer düzeyde GİB artışı yaptığı bulunmuştur (105). Bizim çalışmamızda Prednizolon asetat %1 ile Dexametazon %0.1 arasında göz içi basınç artışı yönünden bir fark bulunmadı.

Üveitin çeşitli tiplerinde göz içi basıncı normal veya normalden düşük olabilirse de; üveitli her olguda glokom riski akılda tutulmalıdır.

Glokom, ön üveitlerde sıklık ile karşılaştığımız bir problemdir. Ancak tanısının konulması genellikle hatalı olmaktadır. Oküler hipertansiyon ile glokom arasındaki ayrımın üveitli olgularda da yapılması gerekmektedir. Bir başka hatalı yaklaşım da üveiti olan hastanın muayenesi sırasında hep üveite konsantre olunacağı için göz içi basınç değişimlerinin fark edilememesidir. Aslında karışıklık üveitli hastaların basınçlarındaki anormal değişimlerden kaynaklanmaktadır. Atak sırasında 8-10 mmHg gibi çok düşük seviyelerde bulduğumuz basınç, kısa sürede 30-40 mmHg gibi sayılara ulaşabilmektedir ve bunu gözden kaçırmaları çok kolaydır. Basıncın yükselme nedeni üveitin yarattığı komplikasyonlar olabileceği gibi, kullandığımız ilaçlara da bağlı olabilir.

Çalışmamızda üveitli hastaların 3. gün göz içi basınç değerlerinin, diğer günlere göre anlamlı bir şekilde düşük olduğu izlendi.



Fakat 3. Gün 5 hastanın GİB'ı yüksek olarak ölçüldü. 5 hastadan 3'ünün GİB'ları 30 mmHg'nın üzerinde idi. Bu üç hastaya topikal steroid dozu azaltılmadan ek olarak antiglokomatöz tedavi başlandı. Diğer 2 hastanın topikal steroid dozu azaltılmadan tedavilerine devam edildi. 1. haftada antiglokomatöz ilaç başlanan 3 hastanın 2'si, 2. haftada ise diğer hastanın GİB'ları 20 mmHg'nın altındaydı. 2.hafta, 1.ay ve 3. ay bu hastaların GİB'larında bir artış izlenmedi.

Üveite bağlı GİB yüksekliği tedavisinde GİB yüksekliğine neden olan inflamasyonun baskılanması gerekmektedir. Tedavideki amaç açılı bölgesinde kalıcı yapısal değişiklikleri ve optik sinir harabiyetini engellemektir. Tedavinin uygun planlanması için üveitin etiyojisi belirlenmeli ve muhtemel patolojik değişiklikler hesaplanmalıdır. Beta blokerler, adrenerjik agonistler, karbonik anhidraz inhibitörleri ve akut ataklarda kısa süreli kullanılan hiperosmotik ajanlar üveitik glokomlarda tercih edilen ilaçlardır.

Birçok nedene bağlı veya bu nedenlerin kombine etkisiyle gerçekleşebilir (106,107).

1. Aköz Yapısında Hücresel ve Biyokimyasal Değişiklikler

a) Yangısal hücreler: Uveitte aköze göç eden polimorfonükleer lokositler ve makrofajlar trabeküler ağ tabakasını ve schlemm kanalını tıkar. Ayrıca bölgede yarattığı sitotoksik etkinlik ile araşidonik asit metabolitlerinin, sitokinlerin, proteolitik enzimlerin ve serbest oksijen radikalleri gibi maddelerin açığa çıkmasına neden olur. Oluşan yangısal ve nekrotizan etki ile trabeküler endotel hücrelerin hayatiyetini kaybetmesi ve gelişen ön sineşi ile göz içi basıncı yükselir.

b) Protein: Yangısal reaksiyonlar sonucu kan-aköz bariyeri bozulur, ön kamarada aşırı protein birikimi olur. Aköz sekresyonundaki artış ve proteinlerin yarattığı dış-atım direncindeki artış, göz içi basıncını artırır.

c) Prostaglandinler: Yangısal reaksiyon sonucu açığa çıkan prostoglandinler, vasodilatasyon, miyosis ve vasküler permeabilite artışından sorumludur. PGE1 ve PGE2 önce göz içi basıncını artırır, daha sonra uvea-skleral dış atımı %35 artırarak göz içi basıncını düşürürler.

d) Yangısal mediatörler (sitokinler) ve toksik ajanlar (serbest radikaller): Yangı hücrelerinden salınan sitokinler, neovaskülerizasyonu artırarak yangısal reaksiyonu dolayısıyla damar permeabilitesini ve aşırı aköz sekresyonuna yol açar.

İnterlökinler ve tümör nekrotik faktör gibi maddeler sitokinlere örnek olarak verilebilir. Serbest radikaller de makrofaj ve PMN'lerden salınmaktadır. Bu reaksiyonlar sonucu oluşan maddeler ile trabeküler direnç artmaktadır.

2. Ön Kamara Açısında Morfolojik Değişiklikler

Kapalı Açılı Glokom

a) **Primer kapalı açılı glokom:** Lökositlerin post-iskemik vasküler sızıntı sonucu gelişen bir dizi reaksiyon sonucu açılı kapanması glokomu oluşur.

b) Sekonder açılı kapanması glokomu:

- **Posterior sineşi ve pupiller blok glokomu:** Lens ile iris arasında yapışıklık gelişmiştir. Granulomatöz üveitte görülme olasılığı daha fazladır.
- **Periferal anterior sineşi:** Kornea ile iris arasında yapışıklık gelişmesidir. Anterior sineşi, iris neovaskülerizasyonu, yangısal reaksiyon veya iris bombeleşmesi yaratabilir.
- **Silyer cismin öne doğru rotasyonu:** İridosiklit, halka biçiminde koroid dekolmanı ve/veya posterior sklerit varsa silyer cisim öne doğru rotasyona olur ve pupil bloksuz kapalı açılı glokoma yol açar. AIDS, VKH, pars planit ve uveal effuzyon sendromu gibi üveit tablolarında gelişebilir.

Açık Açılı Glokom

a) **Primer açık açılı glokom:** Üveit atağından önce de saptanmamış bir açık açılı glokom tablosu zaten var olabilir.

b) **Sekonder açık açılı glokom:** Aşağıda belirtilen birkaç nedene bağlı gelişir;

1. **Aköz Sekresyonunda artış:** Kan-aköz bariyerinin bozulması sonucu gelişir.
2. **Mekanik Blokaj:** Trabekülum serum komponentleri ile bloke olmuştur.
3. **Trabekülitis**
4. **Trabekülumun ve endotein tekrarlayan ataklar sonucu hasarlanması**

Sık Görülen Üveitik Glokomlar

1. HLAB27 grubu: Sineşilerin fazlalığı ile dikkati çeker. Glokom görülme sıklığı %14-22 arasında değişmektedir.

2. Fuchs: Glokomun görülme sıklığı %14'dür.

3. Posner-Schlossman Sendromu: Ataklarda gelişen trabekülite bağlı basınç çok yüksek değerlerdedir. Genellikle sekelsiz iyileşir. Atak esnasında sistemik karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılabilir.

Bu gruptaki 5 hastanın etyolojileri araştırıldı; 1 hastada Behçet hastalığı, 1 hastada Fuch's üveiti mevcuttu. Diğer 3 hastada herhangi bir etken bulunamadı ve idyopatik olarak kabul edildi. 5 hastada da ön sineşi mevcut değildi.

3 hastada ise **3. gün** GİB değerleri normal iken 1. hafta ve 2. haftada artış izlendi.

1. haftada GİB'ları sırasıyla 22-25-26 mmHg iken, 2. haftada sırasıyla 38-36 ve 29 mmHg idi.

2. hafta GİB'ları artınca GİB 30'un üzerinde olan iki hastaya antiglokomatöz ilaç başlandı ve 3 hastanın da steroid dozu hızla azaltılarak kesildi.

1. ayda 3 hastanın GİB'ları 30 mmHg ve altında olmakla beraber (27-29-30 mmHg) hala yüksek seyretmekteydi.

3. ayda 3 hastanın da GİB'ları 23 mmHg'nin altındaydı.

Hastaların 1 tanesinde DM + Astım + Ailede (Ablasında) PAAG öyküsü mevcuttu. 2 hastada ise ailede PAAG öyküsü (Annelerinde) bulunmaktaydı.

3. gün GİB'ları normal olan bu hastaların 1. ve 2. hafta GİB'larında belirgin bir artış izlendi. Bu hastalarda steroid glokomu düşünülerek, hastaların steroid dozları hızla kesilerek tedavilerine devam edildi.

Kortikosteroide Bağlı Glokom

Artış genellikle 1.- 2. haftalarda ortaya çıkar. Bu gruptaki hastalarımızın 1. ve 2. hafta GİB'larını yüksek olarak ölçtük. Nedenini açıklayan birçok teori geliştirilmiştir, bunlar; trabeküler ağda glikozaminoglikanların birikmesi, trabeküler endotelial hücrelerinin yabancı partikülleri fagosite etme özelliklerinin baskılanması sonucu ve prostoglandinlerin sekresyonunun engellenmesidir. Ortalama bir sayı vermek gerekirse steroidin kesilmesini takiben 7. haftada göz içi basıncı hala yüksekse, tablo oturmuştur denilmektedir. Steroid glokomu için risk faktörleri

arasında primer açık açılı glokom, ailede primer açık açılı glokom varlığı, miyopi, diyabet ve kollagen doku hastalıkları sayılabilir. Topikal ve sistemik kortikosteroidler genel popülasyonun yaklaşık %30'unda ve PAAG'luların 1. derece yakınlarında yaklaşık %60 oranında GİB'da anlamlı artış ile birliktelik göstermektedir. GİB artışının temelde artmış dışa akım rezistansına bağlı olduğu konusunda fikir birliği vardır.

Çalışmamızda bu gruptaki 3 hastanın birinde DM + Astım + Ailede (Ablasında) PAAG öyküsü mevcuttu. 2 hastada ise ailede PAAG öyküsü (Annelerinde) bulunmaktaydı.

Geçmiş çalışmalar göz içi basıncındaki (GİB) artışın kullanılan steroidün tipi, dozu ve uygulanma yoluyla ilişkili olduğunu göstermiştir (108). Steroid glokomunun tipik klinik ortaya çıkışı topikal, perioküler veya oral steroid tedavisiyle birlikte olur ancak herhangi bir yolla steroid tedavisi sonrasında da glokom ortaya çıkabilir. GİB artışı genellikle güçlü bir topikal oküler kortikosteroidin birkaç hafta süreyle veya zayıf steroidin birkaç ay kullanılması sonrasında gelişir. Ancak bu artış steroidün yapısı, kullanım şekli ve süresi ile kişisel özelliklere bağlı olarak değişebilmektedir (108,109).

Bu gruptaki 3 hastada da başlangıç tedavisi olarak topikal steroid kullanıldı. 2 hastada Prednizolon asetat %1, 1 hastada ise Dexametazon %0.1 kullanılmıştır.

Steroid Glokomunda Tedavi

Kortikosteroid kullanan hastalar en fazla 2 hafta ara ile GİB artışı açısından takip edilmelidir. GİB'nin yüksek olduğu kesinleştiğinde zaman kaybetmeden gerekli önlemleri almak ve tedaviye başlamak gereklidir.

Steroidin kesilmesi: İlk ve çoğu kez vazgeçilmez olan basamaktır. Kronik formda steroidin kesilmesini izleyen 1-4 hafta içinde, akut formda ise günler içinde GİB normale döner (109). Nadir vakalarda glokom ilacın kesilmesine rağmen direnç gösterebilir. Bu durum 210 hastadan oluşan bir seride %2.8 (6 hasta) oranında bildirilmiştir; ancak bu hastaların tümünde ailede glokom hikayesi vardır. Tedavi süresi GİB artışının geriye döndürülmesini belirleyen en önemli değişkenlerdendir; bir çalışmada 2 aydan daha az süre ile steroid kullanmış olanların hepsinde basınçlar ilacın kesilmesiyle normale döndüğü halde, 4 yıldan uzun süre steroid kullanan tüm hastalarda GİB kronik olarak yüksek kalmıştır (110). Eğer kortikosteroid tedavisinin

devam edilmesi zorunluysa daha az basınç artışı yapma potansiyeli bulunan bir steroidle (fluorometolon, rimeksolon) değiştirmek veya antiglokomatöz ilaç eklemek yoluyla GİB kontrol edilebilir. Göz içi inflamasyonun çok şiddetli olmadığı durumlarda steroidlerin, GİB artırıcı etkisinin pratik olarak olmadığı düşünülen NSAİİ (flurbiprofen, diklofenak vb.) ile değiştirilmesi düşünülebilir.

Glokomun tedavisi: PAAG'un tedavisindeki gibi bu olgularda da tıbbi tedavi ve lazer trabeküloplasti uygulanabilir ancak her zaman bu tedavi yöntemleri GİB'ni düşürmede başarılı değildir. Prostaglandin analoglarının kullanımı, göz içinde steroidin var olduğu durumlarda tartışmalıdır ve ilk sırada tercih edilmemelidir. Maksimum tolere edilebilir ilaç tedavisine rağmen glokom kontrol edilemiyorsa, trabekülektomi veya seton implantasyonu gerekir (111).

İntravitreal triamsinolon (İVTA) sonrası steroid glokomunun tedavisi: İVTA sonrası gelişen steroid glokomu olgularının çoğunda 6-8 ay içinde GİB topikal ilaçlarla önceki değerlerine döndüğünden hastalar yakın takip altında tutularak GİB topikal ilaçlarla kontrol edilmeli, ilaç tedavisine rağmen GİB kabul edilebilir sınırların üstünyse veya ilaç kullanımı için kontrendikasyon varsa filtran cerrahi uygulanmalıdır (112).

Depo steroidin çıkarılması: Depo steroidin GİB artışından sorumlu olduğu tüm olgularda optimal tedavi, eğer medikal tedavi yetersiz kalmışsa, ilacın eksizyonudur. Çoğu kez küçük bir cerrahi prosedürle depo steroid çıkarılabilir ve birkaç gün içinde GİB dramatik bir şekilde düşer. Lokalizasyonu nedeniyle depo steroid alınmazsa filtran cerrahi gerekebilir (113).

Çalışma grubundaki 81 gözün ÖKD ortalaması $3,10 \pm 0,09$ bulundu. Rabsilber ve ark. 76 kişilik sağlıklı gönüllü grubunda pentacam ile yaptıkları çalışmada ortalama ÖKD'ni $2,93 \pm 0,36$ mm bulmuşlardır (114). Aynı yayında yazarlar, yaşın ÖKD üzerine negatif bir etkisinin olduğunu göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda da yaş ile ÖKD arasında benzer bir ilişkinin olduğu görüldü ($p < 0,05$, $r = 0,84$) (Tablo 4.35). Ülkemizden de Özer ve ark. Orbsan II ile yaptıkları çalışmalarında ortalama ÖKD'ni 3.3 mm olarak bildirmişlerdir (115).

Çalışma grubundaki 81 gözün korneal volüm ortalaması $61,3 \pm 1,68$ dır. Özellikle son birkaç yıldır gerek normal bireylerde, gerekse keratokonuslu hastalarda sıklıkla çalışılan bir diğler parametrede KV'dür. Jonsson ve ark. 153 kişiyi içeren

Orbscan II çalışmalarında ortalama kornea volümünü $58.64 \pm 5.9 \mu\text{l}$ olduğunu tespit ederek, yaşa bağlı olarak KV'ünde azalma olduğunu bildirmişlerdir (116). Bizim çalışmamızda Pentacam ile tespit ettiğimiz KV değerleri Jonsson ve ark.'nın tespit ettikleri değerlerden daha yüksek idi (61.3 ± 1.68). Yaptığımız çalışmada yaş artıkça KV'ün azaldığı izlenmektedir ($p < 0.05$, $r = -0.88$) (Tablo 4.35). Çalışma grubundaki 81 gözün SKK ortalamaları 561 ± 11.9 'dır. Khoramnia ve ark. ortalama yaşları 46.6 yıl olan çalışma gruplarında Pentacam ile yaptıkları ölçümlerde ortalama SKK'nı $539.62 \pm 31.87 \mu\text{m}$ olarak bulmuşlardır (117). Uçakhan ve ark. normal ve keratokonuslu gözlerde korneal kalınlıkla ilgili yaptıkları çalışmada normal gözlerde Pentacam ile SKK 557.6 ± 6.5 bulmuşlardır (118).

Çalışma grubundaki 81 gözün ÖKV ortalamaları 192.2 ± 10.5 'dir. Oküler farmakoloji başta olmak üzere, aköz hümeör dinamiğinin bilinmesi ve çeşitli glokom olguların daha sağlıklı yorumlanması açısından ön kamara volümünün değerlendirilmesi önemlidir. Wang ve ark. (119) OCT kullanarak yaptıkları, 10 gözün normal olarak kabul edildiği küçük bir çalışma grubunda ÖKV'nü ortalama $145.495 \pm 25.841 \mu\text{l}$ olarak bildirmişlerdir. Ancak bu çalışma grubundaki hastaların ve göz sayısının az olması yanında olguların yaş aralığı da 24-73 yaş arası olarak geniş bir aralıktadır ve bütün bunların bu çalışmadaki değerlerin daha büyük bir çalışma grubu ile gözden geçirilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Rabsilber ve ark. ortalama ÖKV'nü $160.3 \pm 36.81 \text{ mm}^3$ olarak bildirmişlerdir (114). Fakat bu çalışmada ÖKV'nün aralığı 91.83 ile 240 mm^3 gibi çok geniş bir aralıkta bildirilmiştir. Yazarlar ÖKD ile ÖKV arasında kuvvetli bir doğru orantı olduğunu ($r=0.92$) ancak yaş ile birlikte her ikisinin azalma eğiliminde olduklarını bildirmişlerdir. Jonsson ve ark. 153 kişilik normal olgu serisinde Orbscan II ile yaptıkları çalışmalarında, ortalama ÖKV'nü $183 \pm 41 \mu\text{l}$ olduğunu ve ÖKV ile ÖKD'nin yaşlandıkça azaldığını belirtmişlerdir (116). Yazarlara göre bu azalma özellikle ön kamaranın arka kesiminde daha belirginleşmekte ve ortalama yılda $1.4 \pm 2.6 \mu\text{l}$ 'ye ulaşmaktadır. Yaptığımız çalışmada ÖKV sonuçları diğer çalışmalara göre daha yüksek idi ve ÖKV'nün yaşla beraber azaldığını tespit ettik ($p < 0.05$, $r = 0.133$) (Tablo 4.35).

Tablo 5.1. Literatürde farklı araştırmalar ile tespit edilmiş ön kamara parametrelerinin ortalama değerleri

Teknik	SKK (μm)	ÖKD(mm)	KV (mm^3)	ÖKV(mm^3)
Pentacam (Elbaz 2007)		3.08 ± 0.38		
Pentacam (Rabsilber 2006)		2.93 ± 0.36		160.3 ± 36.81
Pentacam (O'Donnell 2005)	528 ± 45			
Pentacam (Lackner 2005)	542 ± 29			
Pentacam (Buehl 2006)	534.6 ± 33.4	3.35 ± 0.28		
Pentacam (Meinhardt 2006)		3.90		
Pentacam (Uçakhan 2006)	557.6 ± 6.5			
Pentacam (Amano 2006)	538 ± 31.3			
Pentacam (Serkan ÖZMEN) (2011)	561 ± 11.9	$3,10 \pm 0.09$	$61,3 \pm 1.68$	$192,2 \pm 10.5$

Sonuç olarak yaptığımız çalışmada, Pentacam ile elde ettiğimiz değerlerin literatürde Pentacam ve farklı cihazlar ile bildirilen değerler ile uyumlu olmakla beraber biraz daha yüksek sonuçlar verdiği izlenmektedir (Tablo 5.1). Fakat bu çalışmanın diğer çalışmalardan en önemli farkı SKK, ÖKD, KV ve ÖKV'ün birlikte değerlendirildiği bir çalışma olmasıdır. Ayrıca yaşın; özellikle ÖKD ve ÖKV başta olmak üzere diğer korneal parametreler üzerine istatistiksel olarak anlamlı şekilde negatif etkisi olduğu tespit edilmiştir.

6. SONUÇ

63 üveit hastasının üveit atağı geçiren 81 gözü çalışma grubuna, daha önce üveit atağı geçirmemiş veya halen geçirmeyen 32 gözü kontrol grubuna alınmıştır.

Çalışma grubuna alınan 81 göz ile kontrol grubuna alınan 32 gözün GİB'ları 1. gün, 3. gün, 1. hafta, 2. hafta, 1. ay ve 3. ay NKT, GAT ve DKT ile ölçüldü; ayrıca KV, ÖKV, ÖKD ve SKK ölçümleri pentacam cihazı ile yapıldı. En sık olarak anterior üveit (44 göz; %69.84) izlendi. Kadınlarda görülme oranı (%58.7) erkeklerden daha fazla idi. Hastaların yaş ortalaması 39.51 ± 11.7 bulundu. Hastaların takip süreleri ortalama 16.35 ± 10.62 aydı. Sağ gözde (45 göz; %55.5) tutulum diğer göze göre biraz daha fazla idi. Etiyolojide en fazla (34 göz; %53.96) idiyopatik grup izlendi. Tanısı konulan grupta ise Behçet Hastalığı (12 göz; %19.04) daha sık idi. En sık uygulanan tedavi yöntemi (44 göz; %54.32) topikal steroid idi. 3. gün çalışma grubundaki hastaların NKT, GAT ve DKT ile ölçülen GİB değerleri kontrol grubuna göre daha düşük bulundu. Diğer günler arasında anlamlı bir fark yoktu. 3. gün GİB yüksek olan 5 hastada üveite bağlı GİB yüksekliği düşünüldü ve steroid dozu azaltılmadan tedavilerine devam edildi ve 1 haftadan itibaren GİB'larında azalma eğilimi görüldü. 3. gün GİB normal fakat 1. ve 2. haftada GİB belirgin artan ve ailede PAAG öyküsü olan 3 hastada steroid glokomu düşünülerek steroid dozu hızla kesildi ve antiglokomatöz tedavi başlandı. Bu hastaların 1. ay GİB değerleri antiglokomatöz tedaviye rağmen yüksek bulundu. 3. ay GİB değerleri antiglokomatöz tedaviyle normal sınırlara düşürülebildi. 3. gün ve 1. hafta ÖKV ve ÖKD; kullanılan sikloplejiklere bağlı olarak diğer günlere göre daha yüksek idi. Yaşla birlikte KV, ÖKV, ÖKD ve SKK'nda azalma izlendi.

Sonuç olarak üveit hastalarında sadece üveitin tedavisine odaklanmamak lazımdır. Bu hastalarda göz içi basınç değerleri değişken seyir göstermektedir. Üvetik glokom veya steroid glokomu gibi nedenlerle göz içi basıncı artabilmektedir. Tedavileri farklılık gösterdiği için üveit hastalarının takiplerinde buna özellikle dikkat edilmesi gerekir. Steroid kullanılan her hastada olduğu gibi bu hastalarda da steroid glokomu açısından uyanık olmak bize steroid cevabını erken yakalama şansını verecektir. PAAG'lı hastaların veya hastalığa ait aile öyküsü olanların GİB'daki anlamlı artışla kronik steroid cevabı vermeleri daha muhtemeldir. Bu

olgularda daha güvenli steroid preparatının seçilmesi, en az gerekli steroid miktarının verilmesi, GİB'nın yakından izlenmesi ve gerekirse başlangıç tedavisinden önceki GİB'mı sağlayacak tedavi verilmesi temel prensiplerdir.

Bu hastalarda göz içi basınç düşüşü direnç göstermektedir ve göz içi basıncı düşse bile uzun dönem takiplerinde glokom gelişmesi açısından dikkat edilmelidir.

ÖZET

Üveitli Hastalarda Göz İçi Basıncının Farklı Yöntemlerle Ölçülmesi ve Korneanın Topografik İncelenmesi

Amaç: Bu çalışma; üveitli hastaların atak sonrası 1.gün, 3.gün, 1. hafta, 2. hafta, 1. ay ve 3. ay göz içi basınçlarını (GİB) Non-Kontakt Tonometre (NKT), Pascal Dinamik Kontur Tonometre (DKT) ve Goldmann Applanasyon Tonometresi (GAT) gibi farklı yöntemlerle ölçmek ve aynı zamanda korneal volüm (KV), ön kamara volümü (ÖKV), ön kamara derinliği (ÖKD) ve santral kornea kalınlığında (SKK) oluşabilecek topografik değişiklikleri Pentacam yardımıyla saptamak ve bu değerler arasındaki ilişkileri araştırmak amacıyla gerçekleştirildi.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Ekim 2008 ile Nisan 2011 tarihleri arasında Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniğine ilk kez başvuran veya takipli 63 üveit hastası dahil edildi. Hastalar Uluslararası Üveit Çalışma Grubunun belirlediği kriterlere göre ön, orta, arka ve panüveit olmak üzere dört gruba ayrılarak sınıflandırıldı. 63 üveit hastasının üveit atağı geçiren 81 gözü çalışma grubuna dahil edildi. Daha önce üveit atağı geçirmemiş veya halen üveit atağı geçirmeyen diğer 32 gözü kontrol grubu olarak belirlendi. Çalışma grubuna alınan 81 göz ile kontrol grubuna alınan 32 gözün GİB'ları 1. gün, 3. gün, 1. hafta, 2. hafta, 1. ay ve 3. ay NKT, GAT ve DKT ile ölçüldü; ayrıca KV, ÖKV, ÖKD ve SKK ölçümleri pentacam cihazı ile yapıldı.

Bulgular: Hastaların müracaat anındaki yaş ortalaması 39.51 ± 11.7 idi. Çalışmaya dahil edilen toplam 63 hastada erkek/kadın oranı 26/37 (0.7) idi. Hasta takip sürelerinin ortalaması 16.35 ± 10.62 ay idi. 63 hastanın 44'ünde (%69.84) ön üveit saptanmış, 7'sinde (%11.12) orta üveit, 4'ünde (%6.35) arka üveit, 8'inde (%12.69) ise panüveit tespit edilmiştir. Çalışma grubuna alınan 63 hastanın 81 gözünden 45'i sağ göz iken, 36'sı sol gözdü. Üveit hastalarının çoğunluğunu idyopatik grup oluşturmaktaydı (%53.96). Tanı konulan grupta en sık görülen etyoloji Behçet hastalığı idi (%19.04). Çalışma grubuna alınan hastalara en sık uygulanan tedavi yöntemi 44 göz ile (%54.32) topikal steroid tedavisiydi. Bunlardan 31 göze prednizolon asetat %1 (%70.46), 13 göze dexametazon %0.1 (%29.54) tedavisi verildi. 3. gün çalışma grubundaki hastaların NKT, GAT ve DKT ile ölçülen GİB değerleri, kontrol grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olacak şekilde daha düşük bulundu ($p < 0.05$). 5 hastanın 3. gün GİB değerleri yüksek bulundu (26-36 mmHg arası). Bu hastaların, steroid dozu azaltılmadan tedavilerine devam edildi ve 1.haftadan itibaren GİB'larında azalma eğilimi görüldü. Ailelerinde PAAG öyküsü olan 3 hastanın 3. gün GİB'ları normal iken, 1. hafta, 2. hafta ve 1. ay yüksek bulundu ve bu hastalar steroid glokomu yönünden takip edildiler. Çalışma grubundaki 81 gözün ÖKD ortalamaları 3.10 ± 0.09 mm, KV ortalamaları 61.3 ± 1.68 mm³, SKK ortalamaları 561 ± 11.9 µm ve ÖKV ortalamaları 192.2 ± 10.5 mm³ olarak bulundu. Kontrol grubundaki 32 gözün ÖKD ortalamaları 3.04 ± 0.06 mm, KV ortalamaları 60.7 ± 1.43 mm³, SKK ortalamaları 556 ± 9.4 µm ve ÖKV ortalamaları 184.7 ± 11.8 mm³ idi.

Sonuç: Üveit hastalarında 3. gün GİB değerleri diğer günlere göre daha düşük bulunmuştur. Bazı hastalarda GİB değişken seyir göstermektedir. Eğer GİB erkenden

(3. günden itibaren) yükselmeye başlıyorsa üveite bağı GİB yüksekliğinden şüphelenilmelidir ve bu hastalar üveitik glokom yönünden yakın takip edilmelidir. Özellikle ailede PAAG öyküsü olanlarda GİB 1. ve 2. haftadan sonra yükselme eğilimi gösteriyorsa steroid glokomu yönünden dikkatli olunmalıdır. Bu hastaların steroid dozu hızla kesilerek, GİB'ları kontrol altına alınmalı ve uzun dönemde glokom yönünden takipleri yapılmalıdır.

SUMMARY

In Uveitis Patients, Measuring Intraocular Pressure and Topographical Examination of Cornea

Objective: This study was conducted to measure intraocular pressure (IOP) on 1st and 3rd days, 1st and 2nd weeks and 1st and 3rd months after an attack by different methods like Non-Contact Tonometer (NCT), Pascal Dynamic Contour Tonometer (DCT) and Goldmann Applanation Tonometer (GAT); at the same time to examine probable topographical changes in corneal volume (CV), anterior chamber volume (ACV), anterior chamber depth (ACD) and central cornea thickness (CCT) by the help of Pentacam and to determine the relationships between these values.

Materials and Method: 63 patients with uveitis monitored at or applied first time to Ufuk University; Department of Eye Diseases between the dates October 2008 and April 2011. According to the criteria determined by International Uveitis Study Group, the patients were divided into different 4 groups, namely: anterior, intermediate, posterior and panuveitis. 81 eyes of 63 uveitis patient that had an attack were included in the study. The other 32 eyes which had no uveitis attack of which have not had an attack yet, were considered as a control group. Their IOPs were measured by NCT, DCT, and GAT at 1st and 3rd days, 1st and 2nd weeks and 1st and 3rd months. In addition CV, ACV, ACD and CCT values were determined by Pentacam device.

Findings: The average age of the patients during application was 39.51 ± 11.7 . The ratio of the number of males over females of 63 patients was 26/37 (0.7). The average time for patient monitoring was 16.35 ± 10.62 months. 44 patients out of 63 patients (69.84%) were determined to have anterior uveitis, 7 patients (11.12%) had intermediate uveitis, 4 patients (6.35%) had posterior uveitis and the other 8 patients (12.63%) had panuveitis. 45 eyes out of the 81 eyes of 63 patients were right eye, while the other 36 eyes were left eye.

Most of the uveitis patients were idiopathic (53.96%). In the group with a diagnosis, the most common etiology was Behçet's Disease (19.04%). The most common treatment was topical steroid treatment with 44 eyes (54.32%). Prednisolone asetat 1% treatment to 31 of them (70.46%), and dexamethasone 0.1% treatment to the other 13 eyes (29.54%) were applied. Patients in the 3rd day study groups had statistically significant lower IOP values determined by NCT, DCT, and GAT according to the control group ($p < 0.05$). At the 3rd day, 5 patients had high IOP values (between 26-39 mmHg). The treatment continued for these patients without lowering the steroid dosage and starting from 1 week, their IOP values were decreasing. 3 patients having PAAG history in their families had normal IOP values at 3rd day, while they were high at 1st week, 2nd week and 1st month. 81 eyes in the study had average ACD value of 3.10 ± 0.09 mm, CV value of 61.3 ± 1.68 mm³, CCT value of 561 ± 11.9 µm and ACD value of $192,2 \pm 10.5$ mm³. 32 eyes in the control group had average ACD value of 3.04 ± 0.06 mm, CV value of 60.7 ± 1.43 mm³, CCT value of 556 ± 9.4 µm and ACD value of 184.7 ± 11.8 mm³.

Conclusion: In the patients with uveitis, IOP values were lower at 3rd day according to the other time points. In some patients, IOP showed not stable character.

If IOP starts to increase at early stages (from 3rd day), it should be IOP increase caused by uveitis and those patients should be monitored closely in terms of uveitic glaucoma. Especially if IOP is increasing after 1st and 2nd weeks in the patients having family PAAG history, caution should be exercised in terms of steroid glaucoma. Steroid dose should be cut quickly and their IOP values should be taken under control. Their monitoring should be performed in terms of glaucoma for long term.

KAYNAKLAR

1. Gedik Ş, Akova Y, Doğan A. Üveitik glokomlar. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol.* 2005; 14: 130-136.
2. Shafranov G, Soltaw JB. Glaucoma associated with inflammation in clinical pathways. In: Zimmerman TJ, Kooner KS, eds. *Glaucoma.* New York: Thieme Medical Publishers, 2004: 1105-1115.
3. Morrison JC, Rosenbaum JT. Ocular inflammation and glaucoma. In: Morrison JC, Pollck IP, eds. *Glaucoma.* New York: Thieme Medical Publishers, 2003: chap. 26.
4. Goldberg I. Ocular inflammatory and steroid induced glaucoma. In: Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology.* London: Mosby, 2004; 226: 1512-1517.
5. Rao NA. Uveitis and other intraocular inflammations. In: Yanoff M, Duker JY, eds. *Ophthalmology.* Philadelphia and Boston: Mosby, 2004; 1105-1115.
6. Şengün A. Sınıflandırma. In: Akbatur H, Şengün A, eds. *Behçet Hastalığı, Endoftalmi ve Üveitler.* Ankara: Barışcan Ofset, 2002: 27-32.
7. Nussenblatt RB. Experimental autoimmune uveitis: Mechanisms of disease and clinical therapeutic indications. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1991; 32: 3132-3141.
8. Kanski JJ. *Clinical Ophthalmology.* Oxford: Butterworth-Heinemann, 1999: 263-319.
9. Nozikj RA, Schlaegel TF. Symptoms and signs of uveitis: Diagnostic approach and miscellaneous analysis. In: Duane TD, Jaeger EA, eds. *Clinical Ophthalmology.* Philadelphia: Harper and Row, 1985: 1-7.
10. Elliot JH. Introduction to uveitis. In: Albert DM, Jakobiec FA, Robinson NL, eds. *Principles and Practice of Ophthalmology.* Philadelphia: WB Saunders, 1994: 396-406.

11. Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology* 2004; 111: 491-500.
12. Simmons CA, Mathews D. Prevalence of uveitis: a retrospective study. *J Am Optom Assoc.* 1993; 64: 386-389.
13. Smit RL, Baarsma GS. Classification of 750 consecutive uveitis patients in the Rotterdam Eye Hospital. *Int Ophthalmol.* 1993; 17: 71-76.
14. Paivonsalo T, Vaahtoranta H, Tuominen J, Saari KM. Uveitis survey at the University Eye Clinic in Turku. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1994; 72: 505-512.
15. Henderly DE, Genstler AJ, Smith RE, Rao NA. Changing patterns of uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1987; 103: 131-136.
16. Mulholland B, Marks M, Lightman SL. Anterior uveitis and its relation to stress. *Br J Ophthalmol.* 2000; 84: 1121-1124.
17. Holland GN. Recurrent anterior uveitis associated with streptococcal pharyngitis in a patient with a history of poststreptococcal syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1999; 127: 346-347.
18. Chang JH, McCluskey PJ, Wakefield D. Acute Anterior Uveitis and HLA-B27. *Survey of Ophthalmology.* 2005; 4: 364-388.
19. Gaynor BD, Margolis TP, Cunningham ET. Advances in the diagnosis and management of herpetic uveitis. *Int Ophthalmol Clin.* 2000; 40: 85-109.
20. Marsh RJ, Easty DL, Jones BR. Iritis and iris atrophy in herpes zoster ophthalmicus. *Am J Ophthalmol.* 1974; 78: 255-261.
21. Herpetic Eye Disease Study Group. A controlled trial of oral acyclovir for iridocyclitis caused by herpes simplex virus. *Ach Ophthalmol.* 1996; 114: 1065-1072.
22. Wand M, Gilber CM, Liesegang TJ. Latanoprost and herpes simplex keratitis. *Am J Ophthalmol.* 1999; 127: 602-604.
23. Khan MA. HLA-B27 and its subtypes in world populations. *Curr Opin Rheumatol.* 1995; 7: 263-269.

24. Tay-Kearney ML, Schwam BL, Lowder C, Dunn JP, Meisler DM, Vitale S, Jabs DA. Clinical features and associated systemic diseases of HLA-B27 uveitis. *Am J Ophthalmol*. 1996; 121(1): 47-57. Review.
25. Weiner A, BenEzra D. Clinical patterns and associated conditions in uveitis. *Am J Ophthalmol*. 1991; 112: 151-158.
26. Power WJ, Rodriguez A, Pedroza-Seres M, Foster CS. Outcomes in anterior uveitis associated with the HLA-B27 haplotype. *Ophthalmology*. 1998; 105(9): 1646-1651.
27. Feltkamp TE. Are gram negative bacteria involved in HLA-B27 associated uveitis? *Br J Ophthalmol*. 1995; 79(8): 718.
28. Blankenberg-Spenkels SHD, Fielder M, Feldkamp TEW. Antibodies to Klebsiella pneumoniae in Dutch patients with ankylosing spondylitis and acute anterior uveitis to Proteus mirabilis in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 1998; 25: 743-747.
29. Kapasi K, Inman RD. HLA-B27 expression modulates gram negative bacterial invasion into transfected cells. *J Immunol*. 1992; 148: 3554-3559.
30. Uksila J, Toivanen P. HLA-B27 and bacteria. *Clin Rheumatol*. 1996; 15: 44-47 suppl.
31. Kotaniemi K, Aho K, Kotaniemi A. Uveitis as a cause of visual loss in arthritides and comparable conditions. *J Rheumatol*. 2001; 28: 309-312.
32. Brewerton DA, Caffrey M, Hart FD. Ankylosing spondylitis and HLA-B27. *Lancet* 1973; 1: 904-907.
33. Linssen A, Dekker-Saeys AJ, Dandrieu MR, Christiaans BJ, Baarsma GS, Tjoa ST, de Jong PT, Kijlstra A, Feltkamp TE. Possible ankylosing spondylitis in acute anterior uveitis. *Br J Rheumatol*. 1983; 22(4 Suppl 2): 137-143.
34. D'Alessandro LP, Forster DJ, Rao NA. Anterior uveitis and hypopyon. *Am J Ophthalmol*. 1991; 112(3): 317-321.

35. O'Brien JM, Albert DM, Foster CS. Juvenile rheumatoid arthritis. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. *Principals and Practice of Ophthalmology*. Philadelphia: Saunders, 1994: 2873-2887.
36. Ceisler MD, Foster CS. Juvenile rheumatoid arthritis and uveitis: minimizing the blinding complications. *Int Ophthalmol Clin*. 1996; 36: 91-107.
37. Salmon JF, Wright JP, Murray AD. Ocular inflammation in Crohn's disease. *Ophthalmology* 1991; 98: 480-484.
38. Paivonsalo-Hietanen T, Tuominen J, Vaahtoranta-Lehtonen H, Saari KM. Incidence and prevalence of different uveitis entities in Finland. *Acta Ophthalmol Scand*. 1997; 75: 76-81.
39. Pivetti P, Accorinti M, La Cava M, Colabelli Gisoldi RA, Abdulaziz MA. Endogenous uveitis: an analysis of 1417 cases. *Ophthalmologica* 1996; 210: 234-238.
40. Burnier M, Jaeger P, Campiche M, Waukers JP. Idiopathic acute interstitial nephritis and uveitis in the adult. *Am J Nephrol*. 1986; 6: 312-315.
41. Van Acker KJ. Acute interstitial nephritis and anterior uveitis. *Pediatr Nephrol*. 1984; 8: 261-262.
42. Schwartz A. Chronic open angle glaucoma secondary to rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 1973; 75: 205-211.
43. Bloch-Michel E, Nussenblatt RB. International uveitis study group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease. *Am J Ophthalmol*. 1987; 103: 234-235.
44. Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG. Uveitis. *Fundamentals and Clinical Practice*. 2nd ed. St Louis: Mosby, 1996: 279-288.
45. Rothova A, Beitenhuis HJ, Meenken C, Brinkman CJ, Linszen A, Alberts C, Luyendijk L, Kijlstra A. Uveitis and systemic disease. *Br J Ophthalmol*. 1992; 76(3): 137-141.

46. Palimeris G, Marcomichelakis N, Konstantinidou V, Trakarniari AN. Intermediate uveitis: what is the natural course of the disease and its relationship with other systemic diseases? *Eur J Ophthalmol*. 1994; 4: 223-227.
47. Sheppard JD. Posterior uveitis. *Ophthalmol Clin North Am*. 1993; 6: 39-54.
48. Becker B, Mill SW. Corticosteroids and intraocular pressure. *Arch Ophthalmol*. 1963; 70: 500-507.
49. Faibairn WD, Thorson JC. Fluoromethalone: antiinflammatory and intraocular pressure effects. *Arch Ophthalmol*. 1971; 86: 138-141.
50. Foster CS, Alter G, De Barge LR. Efficacy and safety of Rimexolone %1 ophthalmic suspension vs %1 Prednisone acetate in the treatment of uveitis. *Am J Ophthalmol*. 1996; 122(2): 171-182.
51. Lukert BP, Raisz LG. Glucocorticoid induced osteoporosis. *Rheum Dis Clin North Am*. 1994; 20: 630-651.
52. Sand BB, Krogh E. Topical indomethacin, a prostoglandin inhibitor in acute anterior uveitis. A controlled trial of non-steroid antiinflammatory treatment *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1991; 69: 145-148.
53. Young BJ, Cunningham WF, Akingkein T. Double masked, controlled clinical trial of 5% versus 0.5% prednisolone versus 0.9% saline in acute endogenous nongranulomatous anterior uveitis. *Br J Ophthalmol*. 1982; 26: 389-391.
54. Samiy N, Foster CS. The role of nonsteroidal antiinflammatory drugs in ocular inflammation. *Int Ophthalmol Clin*. 1996; 36: 195-206.
55. Androudi S, Brazitikos P, Iaccheri B, Fiore T, Christen W, Meniconi M, Foster CS. Outcomes of early and late immunomodulatory treatment in patients with HLA-B27-associated chronic uveitis. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2003; 241: 1000-1005.
56. Nussenblatt RB, Paletsine AG, Chan CC. Effectiveness of cyclosporin therapy for Behçet's disease. *Arthritis Rheum*. 1985; 28: 671-679.
57. Andrasch RH, Pirofisky B, Burns RP. Immunosuppressive therapy for severe chronic uveitis. *Arch Ophthalmol*. 1978; 96: 247-251.

58. Newell FW, Krill AE, Thomson A. The treatment of uveitis with 6-mercaptopurine. *Am J Ophthalmol.* 1966; 61: 1250-1255.
59. Wallace CA. The use of methotrexate in childhood rheumatic disease. *Arthritis Rheum.* 1998; 41: 381-391.
60. Smith JR, Levinson RD, Holland GN, et al. Differential efficacy of tumor necrosis factor inhibition in the management of inflammatory eye disease and associated rheumatic disease. *Arthritis Rheum.* 2001; 45: 252-257.
61. Thureau SR, Diedrichs-Mohring M, Fricke H, et al. Oral tolerance with an HLA-peptide mimicking retinal autoantigen as a treatment of autoimmune uveitis. *Immunol Lett.* 1999; 68: 205-212.
62. Benitez-Del-Castillo JM, Garcia-Sanchez J, Iradier T, Banares A. Sulfasalazine in the prevention of anterior uveitis associated with ankylosing spondylitis. *Eye* 2000; 14: 340-343.
63. Wakefield D, McCluskey P, Verma M, et al. Ciprofloxacin treatment does not influence course or relapse rate of reactive arthritis and anterior uveitis. *Arthritis Rheum.* 1999; 42: 1894-1897.
64. Whitcup SM, Nussenblatt RB. Immunologic mechanisms of uveitis. New targets for immunomodulation. *Arch Ophthalmol.* 1997; 115: 520-525.
65. Lightman S. New therapeutic options in uveitis. *Eye* 1997; 11: 222-226.
66. Becker MD, Rosenbaum JT. Current and future trends in the use of immunosuppressive agents in patients with uveitis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2000; 11: 472-477.
67. Yen MT, Wu CY, Higginbotham EJ. Importance of increasing public awareness regarding glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1996; 114: 635.
68. Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K. The effect of corneal thickness on applanation tonometry. *Am J Ophthalmol.* 1993; 115: 592-596.
69. Goldmann H, Schmidt T. Über applanationstonometrie. *Ophthalmologica* 1957; 134: 221-242.

70. Argus WA. Ocular hypertension and central corneal thickness. *Ophthalmology* 1995; 102: 1810-1812.
71. Morad Y, Sharon E, Hefetz L, Nemet P. Corneal thickness and curvature in normal tension glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1998; 125: 164-168.
72. Climenhaga H, Plucinska H. Comparison of the Pulsair noncontact tonometer and the Goldmann applanation tonometer. *Can J Ophthalmol.* 1989; 24: 7-9.
73. Moseley MJ, Evans NM, Fielder AR. Comparison of a new non-contact tonometer with Goldmann applanation. *Eye* 1989; 3: 332-337.
74. Iester M, Mermoud A, Achache F, Roy S. New Tonopen XL. comparison with the Goldmann tonometer. *Eye* 2001; 15: 52-58.
75. Bandyopadhyay M, Raychaudhuri A, Lahiri SK, Schwartz EC, Myatt M, Johnson GJ. Comparison of Goldmann applanation tonometry with the Tonopen for measuring intraocular pressure in a population-based glaucoma survey in rural West Bengal. *Ophthalmic Epidemiol.* 2002; 9: 215-224.
76. Bashford KP, Shafranov G, Tauber S, Shields MB. Considerations of glaucoma in patients undergoing corneal refractive surgery. *Surv Ophthalmol.* 2005; 50: 245-251.
77. Kaufmann C, Bachmann LM, Thiel MA. Intraocular pressure measurements using dynamic contour tonometry after Laser In Situ Keratomileusis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44: 3790-3794.
78. Kanngiesser HE, Kniestedt C, Robert YC. Dynamic contour tonometry: presentation of a new tonometer. *J Glaucoma.* 2005; 14: 344-350.
79. Wolfs CW, et al. Distribution of central corneal thickness and its association with intraocular pressure: the Rotterdam study. *Am J Ophthalmol.* 1997; 123: 767-772.
80. Armaly MF, Rubin ML. Accommodation and applanation tonometry. *Arch Ophthalmol.* 1961; 65: 415-423.
81. Shields MB. The non-contact tonometer. Its value and limitations. *Surv Ophthalmol.* 1980; 24: 211-219.

82. Moseley MJ, Evans NM, Fielder AR. Comparison of a new non-contact tonometer with Goldmann applanation. *Eye* 1989; 3: 332-337.
83. Güler C, Kayıkçıoğlu Ö, Toprak B, Erkin E. Nidek NT 3000 nonkontakt tonometrenin goldmann aplanasyon tonometresi ile karşılaştırılması. *T Oft Gaz.* 2002; 32: 75-79.
84. Lawson-Kopp W, DeJong A, Yudcovitch L, Williams S, Kohl P, Yolton RL. Clinical evaluation of the Keeler Pulsair 3000 non-contact tonometer. *Optometry* 2002; 73: 81-90.
85. SMT Swiss Microtechnology AG. Pascal Dynamic Contour Tonometer Operating Manual, version 1.4, Switzerland, 2004.
86. Kotecha A, White ET, Shewry JM, Garway-Heath DF. The relative effects of corneal thickness and age on Goldmann applanation tonometry and dynamic contour tonometry. *Br J Ophthalmol.* 2005; 89: 1572-1575.
87. Kanngiesser HE, Kniestedt C, Robert YCA. Dynamic contour tonometry: presentation of principle and use. *Clin Exp Ophthalmol.* 2006; 34: 837-840.
88. Pascal Dynamic Contour Tonometry User Manual [on CD-ROM]. SMT Swiss Microtechnology AG. Version 2.0, Switzerland, 2004.
89. Punjabi OS, Kniestedt C, Stamper RL, Lin SC. Dynamic contour tonometry: principle and use. *Clin Exp Ophthalmol.* 2006; 34: 837-840.
90. Huang D. A reliable corneal tomography system is still needed [guest editorial]. *Ophthalmology* 2003; 110: 455-456.
91. Buehl W, Stojanac D, Sacu S, Drexler W, Findl O. Comparison of three methods of measuring corneal thickness and anterior chamber depth. *Am J Ophthalmol.* 2006;141(1): 7-12.
92. Holladay JT, Belin MW, Maus M, Chayet AS, Vincignerra P: Next generation technology for the cataract & refractive surgeon. *Cataract and Refractive Surgery Today* 2005: 1-2.
93. Jonsson M, Behndig A. Pachymetric evaluation prior to laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg.* 2005; 31: 701-706.

94. McCannel CA, Holland GN, Helm CJ. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. *Am J Ophthalmol.* 1996; 121: 35-46.
95. Guest S, Funkhouser E, Lightman S. Pars planitis: a comparison of childhood onset and adult onset disease. *Clin Exp Ophthalmol.* 2001; 29: 81-84.
96. Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology* 2004; 111: 491-500.
97. Kazakoglu H, Onal S, Tugal-Yutkun I, et al. Demographic and clinical features of uveitis in tertiary centers in Turkey. *Ophthalmic Epidemiol.* 2008; 15: 285-293.
98. Arellanes-García L, Navarro-López L, Recillas-Gispert C: Pars planitis in the Mexican Mestizo population: Ocular findings, treatment, and visual outcome. *Ocul Immunol Inflamm.* 2003; 2: 61-65.
99. Maris K, Van Calster J, Wouters C, Casteels I. Clinical symptoms and complications of pars planitis in childhood. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 2005; 295: 29-33.
100. Donaldson MJ, Pulido JS, Herman DC, et al. Pars planitis: a 20-year study of incidence, clinical features, and outcomes. *Am J Ophthalmol.* 2007; 144: 812-817.
101. De Boer J, Berendschot TTJM, Van Der Does P, et al. Long-term follow-up of intermediate uveitis in children. *Am J Ophthalmol.* 2006; 141: 616-621.
102. Vidovic-Valentincic N, Kraut A, Hawlina M, Stunf S, Rothova A. Intermediate uveitis: long-term course and visual outcome. *Br J Ophthalmol.* 2009; 93: 477-480.
103. Leibowitz HM, Kupperman A, Stewart RH, et al. Evaluation of dexamethasone acetate as a topical ophthalmic formulation. *Am J Ophthalmol.* 1978; 86: 418-423.

104. Ramsell TG, Bartholomew RS, Walker SR. Clinical evaluation of clobetasone butyrate: a comparative study of its effects in postoperative inflammation and on intraocular pressure. *Br J Ophthalmol*. 1980; 64: 43-45.
105. Leibowitz HM, Bartlett JD, Rich R, et al. Intraocular pressure-raising potential of 1.0% rimexolone in patients responding to corticosteroids. *Arch Ophthalmol*. 1996; 114: 933-937.
106. Shields B. Aqueous humor dynamics I. Anatomy and physiology. *Textbook of Glaucoma*. Third edition. Baltimore: Williams and Wilkins, 1992: 5-36.
107. Caprioli J. The ciliary epithelia and aqueous humor. In: Hart WM, ed. *Adler's Physiology of the Eye*. Ninth edition. St. Louis: Mosby-Year Book, 1992: 228-247.
108. Francois J. Corticosteroid glaucoma. *Ann Ophthalmol*. 1977; 9: 1075.
109. Weinreb RN, Polansky JR, Kramer SG, et al. Acute effects of dexamethasone on intraocular pressure in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1985; 26: 170-175.
110. Espildora J, Vicuna P, Diaz E. Cortisone-induced glaucoma: a report on 44 affected eyes. *J Fr Ophthalmol*. 1981; 4: 503-508.
111. Steroid-induced glaucoma. In: Allingham RR, Damji K, Freedman S, Moroi S, Shafranov G, eds. *Shields Textbook of Glaucoma*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005; 23: 387-392.
112. Jonas JB, Degenring RF, Kamppeiter BA. Letter to the editor. *J Glaucoma*. 2004; 13: 261-269.
113. Herschler J. Increased intraocular pressure induced by repository corticosteroids. *Am J Ophthalmol*. 1976; 82: 90-93.
114. Rabsilber TM, Khoramnia R, Auffarth GU. Anterior chamber measurements using Pentacam rotating Scheimpflug camera. *J Cataract Refract Surg*. 2006; 32: 456-459.

115. Özer A, Şorabatur M, Şahin A, Yurdakul S. Ön Kamara Derinliğinin Korneal Topografi ve Keratometre Yöntemleri ile Değerlendirilmesi. *Glokom-Katarakt* 2006; 1: 93-96.
116. Jonsson M, Markström K, Behndig A. Slit-scan tomography evaluation of the anterior chamber and corneal configurations at different ages. *Acta Ophthalmol Scand.* 2006; 84; 116-120.
117. Khoramnia R, Rabsilber TM, Auffarth GU. Central and peripheral pachymetry measurements according to age using the Pentacam rotating Scheimpflug camera. *J Cataract Refract Surg.* 2007; 33: 830-836.
118. Uçakhan ÖÖ, Özkan M, Kanpolat A. Corneal thickness measurements in normal and keratoconic eyes: Pentacam comprehensive eye scanner versus noncontact specular microscopy and ultrasound pachymetry. *J Cataract Refract Surg.* 2006; 32: 970-977.
119. Wang N, Wang B, Zhai G, Lei K, Wang L, Congdon N. A method of measuring anterior chamber volume using the anterior segment optical coherence tomographer and specialized software. *Am J Ophthalmol.* 2007; 143: 879-881.