



T.C.

İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ  
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

# ÜVEİT KATARAKTLARINDA CERRAHİ SONRASI OKÜLER PARAMETRELERDEKİ DEĞİŞİKLİKLER

UZMANLIK TEZİ

DR. NUR DOĞANAY KUMCU

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. MELİKE BALIKOĞLU YILMAZ

İZMİR  
EYLÜL - 2019

## ÖNSÖZ

Öncelikle bana hekimlik sanatını öğreten, üzerimde büyük emekleri olan, mezunu olmaktan her daim onur duyduğum Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin tüm değerli hocalarına şükranlarımı sunuyorum.

Eğitim sürecimde bana her konuda yol gösteren, kendisinden çok şey öğrendiğim, tez danışmanım Doç. Dr. Melike Balıkoğlu Yılmaz'a

Asistanlık hayatım boyunca büyük bir saygı ve sevgi duyduğum, bilgi ve tecrübesiyle örnek aldığım, iyi bir göz cerrahı olarak yetişmemizde büyük katkıları olan, bana yol gösteren Doç. Dr. Feray Koç 'a

Bu klinikte olmasını eğitimim için bir şans saydığım, hekimlik disiplini ve prensiplerini örnek aldığım, akademik, cerrahi ve etik konularda iyi bir hekim olarak yetişmemizde bana örnek olan Prof. Dr. Şeyda Karadeniz Uğurlu'ya

Uzmanlık yolumda birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, klinik ve cerrahi birikimlerime katkı sağlayan, deneyimlerini her daim benimle paylaşan değerli hocalarım Prof. Dr. Erdiñ Aydın ve Başasistan Op. Dr. Levent Kazancı'ya

Asistanlığımın ilk zamanlarından beri öğrettikleri için hakkını ödeyemeyeceğim, bizlere her zaman ağabeylik yapan Op. Dr. Berkay Akmaz'a

Tezimin hazırlanma sürecince yardımlarını hiç esirgemeyen, hastalarını benimle paylaşan, bilgisini ve hasta yaklaşımındaki sakinliğini hep örnek aldığım Op. Dr. Seher Sarıtepe İmre'ye

Asistanlığımın ilk zamanlarından beri tüm öğrettikleri ve yardımları için aynı fakülteden mezun olmakla hep gurur ve mutluluk duyduğum Op. Dr. Deniz Eğrilmez'e

Klinik ve cerrahi deneyimlerime olan tüm katkıları için değerli uzmanlarım Op. Dr. Meryem Altın Ekin, Op. Dr. Sevinç Şahin Atik, Op. Dr. Seda Gürakar Özçift'e

Asistanlığımın her anında çalışma arkadaşından öte bana dost olan, ne kadar zor şartlarda çalışsak da birlikte olmaktan her zaman mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarım Dr. Hazan Kahraman, Dr. Betül Orduyılmaz, Dr. Serap Yıldız, Dr. Yusuf Ziya Güven, Dr. Burcu Gündüz, Dr. Arda Emre Öztürk, Dr. Turan Akbalık, Dr. Yusuf Balcı ve Dr. Aycan Özden'e

Her zaman zorlu çalışma şartlarını birbirimize destek olarak hafiflettiğimiz kliniğimizde çalışan sevgili sekreterlerimiz Arzu, Fadime ve Merve'ye; servis, poliklinik ve ameliyathanemizin tüm sevgili hemşire ve personellerine; hastaların görüntülemelerini yaparak verilerin toplanmasında bana yardımcı olan Mustafa Bey'e

Tezimdaki tüm verilerin istatistik olarak değerlendirilmesinde ve yorumlanmasında katkısı ve koşulsuz yardımını için Ege Üniversitesi Biyoistatistik Anabilim Dalı araştırma görevlisi sayın Dr. Semiha Özgül'e

Sonsuz sevgisini, desteğini ve fedakarlığını asla esirgemeyen, bana her daim yürekten inanan, başardığım her şeyde payı olan, beni yetiştiren anneme, anneanneme ve tüm aileme,

Tıp eğitimime başlarken tanıdığım ve o günden beri tüm yolları birlikte yürüdüğüm, beni her zaman olduğumdan daha fazlası olabileceğime inandıran, varlığından dolayı kendimi çok şanslı hissettiğim eşim Onur'a

Çok Teşekkürler...

Dr. Nur Doğanay Kumcu

Eylül 2019

İzmir

## İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>i</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>iii</b>
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ</b>	<b>iv</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b>	<b>vi</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b>	<b>viii</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>2</b>
<b>2.1. Üvea Anatomisi, Histolojisi ve Embriyolojisi</b>	<b>2</b>
2.1.1. İris	2
2.1.2. Siliyer cisim	5
2.1.3. Koroid	7
<b>2.2. Lens Anatomisi, Histolojisi, Embriyolojisi ve Fizyolojisi</b>	<b>8</b>
2.2.1. Katarakt fizyopatolojisi	11
<b>2.3. Üveitler</b>	<b>12</b>
2.3.1. Tanım	12
2.3.2. Epidemiyoloji	12
2.3.3. Sınıflandırma	13
2.3.4. Behçet hastalığı	18
2.3.5. Jüvenil idyopatik artrit	20
2.3.6. Herpetik üveit	20
2.3.7. Fuchs üveit sendromu	21
2.3.8. HLA-B27 üveiti:	22
<b>2.4. Üveitlerde Klinik Belirti ve Bulgular</b>	<b>23</b>
<b>2.5. Üveit Komplikasyonları</b>	<b>24</b>
2.5.1. Ön segment komplikasyonları	24
2.5.2. Arka segment komplikasyonları	25
<b>2.6. Üveitik Katarakt</b>	<b>26</b>
2.6.1. Katarakt patogenezi	26
2.6.2. Üveitte katarakt cerrahisi öncesi proflaksi	27
2.6.3. Üveitte fakoemülsifikasyon	27
2.6.4. İntraoperatif yaklaşım ve intraoküler lens seçimi	29
2.6.5. Postoperatif komplikasyonlar	30
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>34</b>
<b>3.1. Hasta Seçimi</b>	<b>34</b>
<b>3.2. Ameliyat Öncesi Muayene</b>	<b>35</b>
<b>3.3. Ameliyat Tekniği</b>	<b>35</b>
<b>3.4. Ameliyat Sonrası Takip</b>	<b>36</b>
<b>3.5. İstatiksel Analiz</b>	<b>38</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>41</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>59</b>
<b>6. SONUÇLAR</b>	<b>81</b>
<b>7. ÖZET-ABSTRACT</b>	<b>84</b>
<b>8. KAYNAKLAR</b>	<b>88</b>

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

- ADP: Adenozin difosfatı  
AKO: Arka kapsül opasifikasyonu  
AKU: Aksiyal uzunluk  
AS: Ankilozan Spondilit  
ATP: Adenozin trifosfata  
Ca: Kalsiyum  
DNA: Deoksiribo nükleik asit  
EDI : “Enhanced depth imaging” Derin mod görüntüleme  
EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği  
EKKE: Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu  
ERM: Epiretinal membran  
Fako: Fakoemülsifikasyon  
FÜS: Fuchs üveit sendromu  
GA: Güven aralığı  
GİB: Göz içi basıncı  
GHK: Ganglion hücre kompleksi  
GHK-S: Superior ganglion hücre kompleksi  
GHK-İ: İnfierior ganglion hücre kompleksi  
GHK-SN: Superonazal ganglion hücre kompleksi  
GHK- İN: İnferonazal ganglion hücre kompleksi  
GHK- ST: Superotemporal ganglion hücre kompleksi  
GHK- İT: İnferotemporal ganglion hücre kompleksi  
HMP: Hekzoz Monofosfat  
HSV: Herpes simpleks virüs  
HZV: Herpes zoster virüs  
İOL: İntroaküler lens  
JİA: Juvenil idiopatik artrit  
K: Potasyum  
KK: Koroidal kalınlık  
KMÖ: Kistoid Maküla Ödemi  
KNV: Koroidal neovaskülarizasyon

KNVM: Koroidal neovasküler membran  
LKM: Lineer karma model  
logMAR: Minimum çözünürlük açısının logaritması  
Na: Sodyum  
Na – K ATPaz: Sodyum-Potasyum ATPaz  
NADPH: Nikotinamid adenin dinükleotit fosfat indirgenmiş formu  
NSAİ: Non-steroidal antiinflamatuar  
Nd: YAG: Neodmiyum: yitriyum alüminyum garnet  
N1.0: Fovea ortasından 1000 µm nazal tanımlı noktada koroidal kalınlık  
N2.5: Fovea ortasından 2500 µm nazal tanımlı noktada koroidal kalınlık  
OKT : Optik koherans tomografi  
ÖKA: Ön kamera açısı  
ÖKD: Ön kamera derinliği  
PMMA: Polimetilmetakrilat  
RSLTK: Retina sinir lifi tabaka kalınlığı  
SfKK: Subfoveal koroid kalınlığı  
SKK: Sanral korneal kalınlık  
SMK: Santral makula kalınlığı  
SUN: Standardization of Uveitis Nomenclature  
T1.0: Fovea ortasından 1000 µm temporal tanımlı noktada koroidal kalınlık.  
T2.5: Fovea ortasından 2500 µm temporal tanımlı noktada koroidal kalınlık.  
VZV: Varisella Zoster virüs  
VGH: Vogt-Koyanagi-Harada  
mm: Milimetre  
µ : Mikron  
° : Derece  
mmHg: Milimetre civa

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Üvea ve temel bileşenleri	2
Şekil 2. İrisin vasküler yapıları ve pleksusları	4
Şekil 3.1. Siliyer cismin arkadan görünümü	5
Şekil 3.2. Siliyer cismin içten görünümü	6
Şekil 4. Lens ve temel bileşenleri	9
Şekil 5: Koroid kalınlıklarının ölçümü	38
Şekil 6: Ganglion hücre kompleksi kalınlıklarının ölçümü	38
Şekil 7: Gruplara ve takip zamanlarına göre en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) (LogMAR) düzeylerinin ortalama dağılımı	41
Şekil 8: Gruplara ve takip zamanlarına göre göz içi basıncı (GİB) düzeylerinin ortalama dağılımı	43
Şekil 9: Gruplara ve takip zamanlarına göre santral kornea kalınlığı (SKK) düzeylerinin ortalama dağılımı	44
Şekil 10: Gruplara ve takip zamanlarına göre ön kamara açısı (ÖKA) derecelerinin ortalama dağılımı	45
Şekil 11: Gruplara ve takip zamanlarına göre Sirius topografi cihazı ile ölçülen ön kamara derinliği (ÖKD) ortalama değerlerinin dağılımı	46
Şekil 12: Gruplara ve takip zamanlarına göre İOL Master 500 cihazı ile ölçülen ÖKD değerlerinin ortalama dağılımı	47
Şekil 13A: Bland-Altman grafiğinde katarakt cerrahisi öncesi (fakik) üveitik gözlerde ÖKD'nin Sirius topografi ve İOL Master 500 cihazları ile ölçümü	47
Şekil 13B: Bland-Altman grafiğinde katarakt cerrahisi sonrası psödo-fakik üveitik gözlerde tüm zamanlardaki ÖKD ölçümleri	48
Şekil 14: Takip zamanlarına göre Sirius topografi ve İOL Master 500 cihazı ile ölçülen ÖKD değerlerinin birbirine göre dağılımı	48
Şekil 15A-B: Takip zamanlarına göre ÖKA'nın Sirius topografi ve İOL Master 500 cihazı ile ölçülen ÖKD düzeyleri ile ilişkisi	50
Şekil 16: Gruplara ve takip zamanlarına göre retina sinir lifi tabakası kalınlığı (RSLTK) ortalama değerlerinin dağılımı	51
Şekil 17: Gruplara ve takip zamanlarına göre santral maküler kalınlık (SMK) ortalama değerlerinin dağılımı	52

Şekil 18: Takip zamanlarına göre ganglion hücre kalınlık değerlerinin opere gözlerde ve kontrol grubunda ortalama ve 6 farklı kadrana göre dağılımı	53
Şekil 19: Takip zamanlarına göre opere ve kontrol gruplarında 5 farklı ölçüm noktasındaki KK ortalama değerlerinin dağılımı	54





## **TABLULAR DİZİNİ**

Tablo 1. SUN (Uluslar arası üveit çalışma grubu) Anatomik Sınıflaması	<b>14</b>
Tablo 2. SUN çalışma grubuna göre klinik seyir	<b>15</b>
Tablo 3. SUN çalışma grubuna göre üveitlerde hastalık şiddetinin evrelendirilmesi	<b>15</b>
Tablo 4. Granüloamatöz ve nongranüloamatöz üveit etyolojileri	<b>17</b>
Tablo 5. Ön segment parametrelerinin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası zamana göre değişimleri	<b>55</b>
Tablo 6. Görme düzeylerinin ve arka segment parametrelerinin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası zamana göre değişimleri	<b>56</b>
Tablo 7: Üveitik kataraktı olan ve katarakt cerrahisi planlanan 38 gözün ameliyat öncesi ve son muayenedeki bulguları	<b>58</b>

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üveit; üvea dokusunu oluşturan iris, siliyer cisim ve koroidin enflamasyonudur. Görme fonksiyonunun kaybıyla sonuçlanabilen göz hastalıklarının başında gelir. Üveitler gözün ön ve arka segmentindeki birçok dokuda tutulumu neden olarak kalıcı görme kayıplarına neden olabilir (1).

Lens; üveitlerin seyri sırasında en çok etkilenen dokulardan biridir ve bu etkilenme klinikte katarakt olarak karşımıza çıkar (2). Üveit ile ilişkili katarakt patogenezi halen kesin olarak anlaşılacakla birlikte; üveitik süreçte meydana gelen göz içi inflamasyonunun ve/veya tedavide kortikosteroidler başta olmak üzere kullanılan tedavilerin bir komplikasyonudur (3). Lensin şeffaf yapısının devamı lens kapsül ve epitel hücrelerinin anatomik ve fonksiyonel bütünlüğü ile sağlanır. Bu bütünlüğün bozulması lensin saydamlığında kayba neden olur. Göz içerisindeki inflamatuvar durumlarda ilk hedef doku lens kapsül ve epitelidir (4).

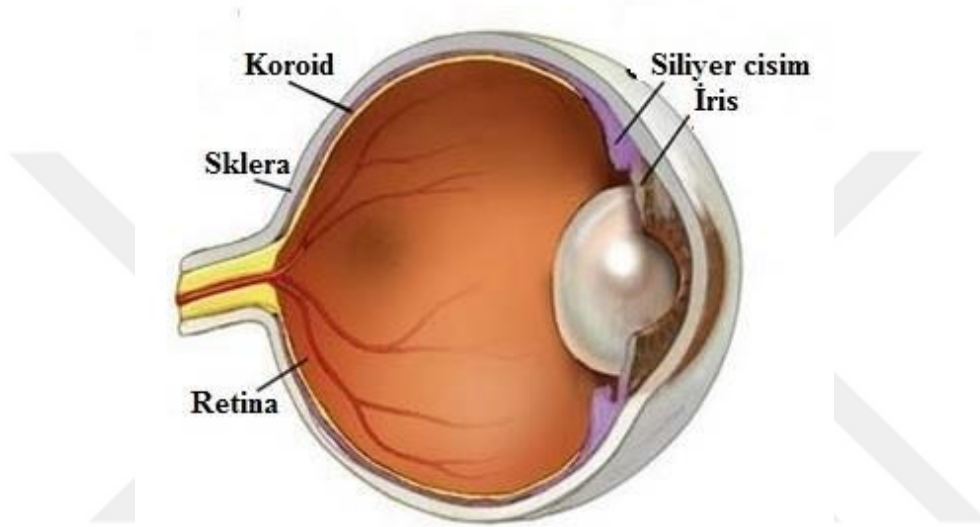
Üveite sekonder oluşan kataraktların tedavisi senil kataraktlara göre daha zordur. Çünkü bu hastalarda intraoperatif ve postoperatif komplikasyonlar normal popülasyona göre çok daha sık görülür. Bu komplikasyonları azaltabilmek için cerrahi öncesi enflamasyonun kontrol altında olması gereklidir. Cerrahi sırasında var olan bant keratopati ve korneal depozitler cerrahın operasyon sahasını net görmesini engelleyebilir; periferik anterior sineşi, posterior sineşi, pupiller membranlar ve fibrozis cerrahiyi zorlaştırabilir; uzun süreli enflamasyon kapsül ve zonül bütünlüğünü bozabilir. Postoperatif dönemde enflamasyonun artışı posterior sineşiye, göz içi lenste dislokasyona ve selüler depozisyona, glokoma, arka kapsülde opasifikasyona, kistoid maküler ödeme, pupiller membran oluşumuna ve fitizise neden olabilir (5).

Çalışmamızın amacı farklı üveit gruplarında uyguladığımız komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası uzun dönem takibimizde oküler parametrelerdeki değişimlerin seyrini aylara göre incelemek ve katarakt cerrahisi yapılmayan üveitik gözlerle karşılaştırmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Üvea Anatomisi, Histolojisi ve Embriyolojisi

Üveal dokular, sklera ve retina arasında yer alan pigmente ve vaskülarize yapılardır. Üveal sistem iris, siliyer cisim ve koroidden oluşur. İris ve siliyer cisim anatomik olarak ön üveayı; koroid ise arka üveayı oluşturur (6).



Şekil 1. Üvea ve temel bileşenleri (<http://www.eophtha.com>)

Üveal sistem; ekvatorunun ön kısmında oftalmik arterin dalı olan uzun posterior siliyer arterler ve anterior siliyer arterler ile, arka kısmında ise optik sinir çevresinden skleraya giren çok sayıda kısa posterior siliyer arterler ile beslenen zengin bir vasküler ağa sahiptir. Gözün toplam kan dolaşımının yaklaşık %80'i koroide olmaktadır (7).

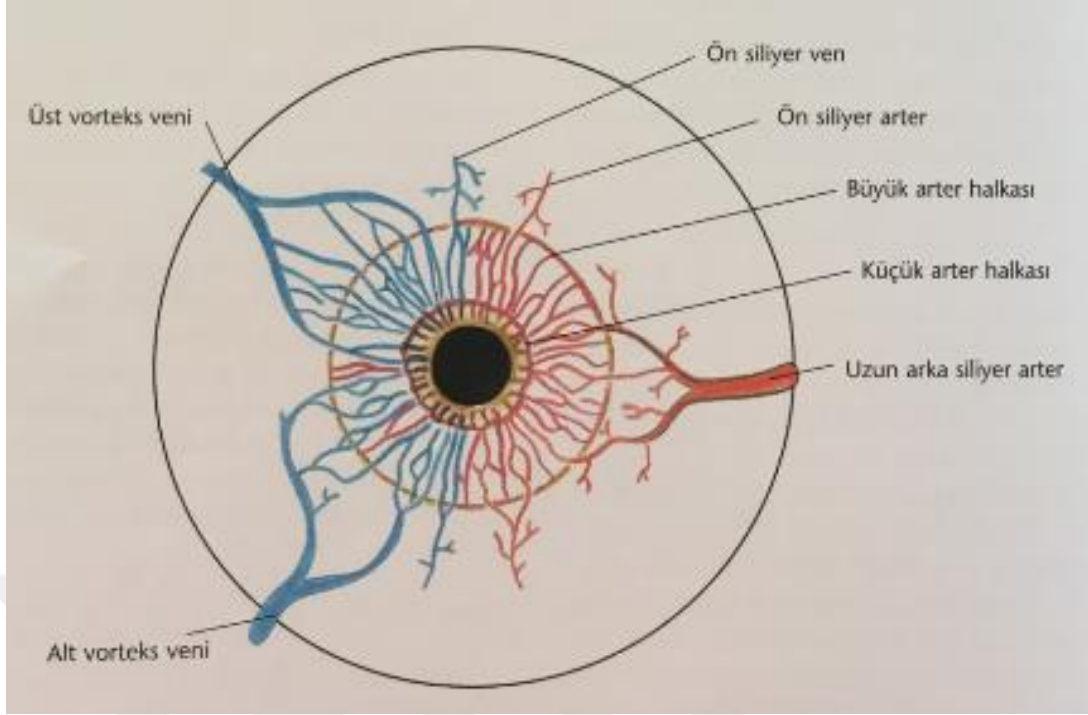
#### 2.1.1. İris

İris, anatomik olarak kornea ile lens arasında aköz sıvı içinde bulunur; ön ve arka kamarayı birbirinden ayırır. İris periferi çepeçevre siliyer cismin ön yüzüne yapışır. Ortasında yuvarlak pupilla açıklığını bulunduran ince ve pigmentli bir diyafram olup kasılabilme özelliğine sahiptir (8). İris stroması oldukça damarlı bir

doku olup; kollajen lifler, fibroblastlar, melanositler ve matriksi içerir. Ayrıca sinir lifleri, sfinkter pupilla kası ve dilatatör pupilla kasının epitel hücreleri de burada bulunur (9). Stroma ön yüzeyi çok sayıda kripta içerir ve doğrudan aköz hümör ile temas eder. İris stromasında yer alan sfinkter pupilla kası pupil kenarı etrafında ve derin stromada sirküler bir bant şeklinde; dilatatör pupilla kası ise stromanın arka sınırında ve arka pigment epitelinin önünde radyal şekilde bulunur. İris pigment epiteli iki katlı olup, ön epitel katı iris stroması ve dilatatör pupilla kas uzantılarıyla ilişki içindedir. Arka epitel katı arka kamaraya bakar ve bol miktarda melanin içerir (9).

Embriyolojik olarak irisin epiteli ve kas yapısı nöroektodermden, stroma ve kan damarları vasküler mezodermden köken alır. İris histolojik olarak önde stroma, arkada epitel olmak üzere iki kattan oluşur (10).

İrisin kanlanması stromada yer alan radyal damarlardan sağlanır. Bu radyal damar ağı iki uzun arka siliyer arter ve yedi ön siliyer arter tarafından oluşturulur. Uzun arka siliyer arterler iris köküne geldikten sonra alt ve üst dallarına ayrılırlar. Bu dallar kendi aralarında ve ön siliyer arterlerle birleşerek irisin büyük arteriyel pleksusunu oluşturur (11). Bu pleksustan çıkan çok sayıda damar; pupilla kenarına doğru uzanarak sfinkter kasını beslerken dilatatör kas boyunca da iris köküne uzanırlar. Pupil kenarına uzanan dallar irisin kolaret bölgesinde küçük arteriyel pleksusu oluştururlar. İrisin venleri arterleri takip ederek küçük bir ven halkası oluştururlar. Radyal venler birleşerek vorteks venlerine ve siliyer pleksusa drene olurlar (12) (Şekil 2).

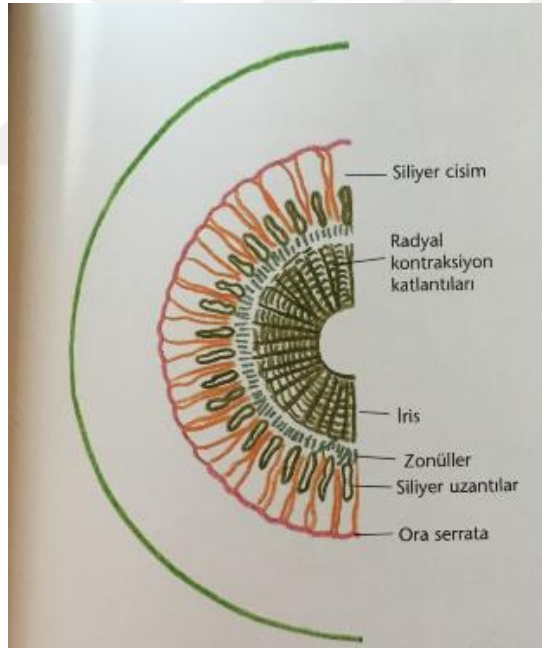


Şekil 2. İrisin vasküler yapıları ve pleksusları (Ömer Faruk Recep, Göz Anatomisi, 2016; 130)

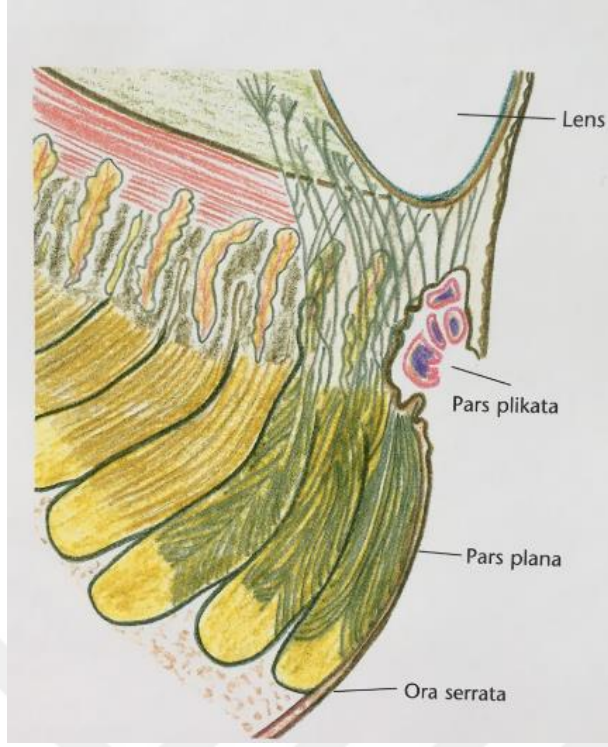
İrisin duyu ve otonom sinirleri; nasosiliyer sinirin dalı olan uzun siliyer sinirden ve siliyer gangliyonundan köken alan kısa siliyer sinirden oluşur. Sempatik uyarım superior servikal pleksustan gelen liflerle; parasempatik uyarım ise okulomotor sinirden gelen liflerle olur (13). İris kasılıp gevşeyerek pupilla boyutunu değiştirir ve göze giren ışık miktarını ayarlar. Dilatatör kas loş ortamlarda sempatik uyarıya cevap olarak kasılır ve midriyazis olur. Hipotalamustan çıkan sempatik yolun birinci nöronu medulla spinalis T1 seviyesinde sinaps yapar ve buradan çıkan ikinci nöron superior servikal gangliyonuna gelerek burada üçüncü nöron ile sinaps yapar. Postgangliyonik üçüncü nöron kavernoöz sinüsten geçip oftalmik sinirin lifleriyle birlikte dilatatör pupilla kasına sempatik uyarıyı ulaştırır. Sfinkter pupilla kasının akomodasyon esnasında ve ışıklı ortamlarda uyarımı ile pupilla daralır. Bu uyarım okulomotor sinir çekirdeğinden doğan parasempatik sinir lifleriyle olur. Birinci nöronun siliyer gangliyonundaki sinapsının ardından postgangliyonik parasempatik nöron uyarıyı sfinkter pupilla kasına ulaştırır (13).

### 2.1.2. Siliyer Cisim

Siliyer cisim arkada koroid önde ise iris periferiyle birleşen, skleranın iç yüzünde yer alan halkasal bir dokudur. Siliyer cismin kesiti üçgen şeklinde olup tabanı ön kamaraya, tepesi ora serrataya bakar. Bu üçgenin tabanında skleral mahmuza olan yapışıklığı, siliyer cismin sklerayla olan en sıkı bağlantı noktasıdır. Siliyer cismin kıvrımlı ön yüzü pars plikata; düz arka yüzü ise ve pars plana adını alır. Lensi asan zonül lifleri siliyer uzantıların aralarından geçerek pars plikatanın yüzeyine yapışır. Siliyer uzantılar 60-80 adet parmakçı çıkıntılardır ve arka kamaraya uzanım gösterir (14) (Şekil 3). Ayrıca bu uzantılar suspensuar ligamentler aracılığıyla lens ile bağlantılıdır (15). Pars plikata stroması fibröz bağ dokusu, yoğun vasküler ağ, melanositler, düz kas lifleri içermektedir. Arkada 4.00-4.50 mm'lik düzgün pigmentli ve avasküler olan pars plana ora serratadan pars plikataya doğru uzanım gösterir (16).



Şekil 3.1 Siliyer cismin arkadan görünümü (Ömer Faruk Recep, Göz Anatomisi, 2016; 133)



Şekil 3.2: Siliyer cismin içten görünümü (Ömer Faruk Recep, Göz Anatomisi, 2016; 133)

Siliyer cisim histolojik olarak siliyer epitel, stroma ve siliyer kastan oluşur. Siliyer cismin iç yüzeyini çift katlı kübik epitel tabakası örter. Pigmentsiz iç kat, retinanın sinir kısmının öne devamını oluşturur. Pigmentli dış kat ise retinanın pigmentli kısmının öne devamını oluşturur. Bu hücreler siliyer cisim stromasının üzerinde yer alırlar (17). Pigmentsiz epitelin apikal yüzüne yakın bulunan sıkı bağlantılar ise kan-aköz bariyerini oluşturur. Siliyer stroma zengin bir vasküler ağ, melanositler, fibroblastlar, miyelinli ve miyelinsiz sinirlerden oluşur. Gevşek bağ dokusu yapısında olup siliyer kası içerir. Siliyer kas longitudinal, radyal ve sirküler düz kas lifleri ihtiva eder. Skleraya komşu olan longitudinal kas lifleri skleral mahmuza ve trabeküler ağa tutunur. En içteki sirküler kas lifleri akomodasyona katkıda bulunur. Bu iki kas tabakasının arasında da oblik kas lifleri bulunur. Siliyer cisim okulomotor sinirin parasempatik lifleri ile innerve olmaktadır. Kas kasıldığında, siliyer çıkıntıları öne çeker ve asıcı zonüllerdeki gerilim azalır. Bunun sonucunda lens daha dışbükey hale gelir ve öne doğru pozisyon değiştirir. Tüm bu değişimler kırılma gücünü arttırarak akomodasyonu sağlar ve trabekulumu açar (18,19).

Siliyer cisim embriyolojik olarak nöroektoderm ve mezenşimden köken almaktadır (20).

Siliyer cismin arteriyel beslenmesi uzun arka siliyer arter ve ön siliyer arter vasıtasıyla olur. Arterler iriste olduğu gibi birçok pleksus oluşturur. Dışta yüzeyel episkleral pleksus ve içte intramusküler pleksus yer alır. İrisin major arteriyel pleksusu da siliyer cismin vasküler dolaşımına katkı sağlamaktadır. Venöz drenaj arka pars plana venleri yardımıyla vorteks venlerine olur (21). İnnervasyonunu posterior siliyer sinirler ve oftalmik sinirin nasosiliyer dalı sağlamaktadır (22).

### 2.1.3. Koroid

Koroid arkada optik sinirden önde siliyer cisme kadar uzanır. Sklera ile retina arasına yerleşmiş zengin vasküler ağa sahip bir üveal dokudur. Skleranın iç yüzeyinin 5/6'sını kaplar. Skleraya optik disk bölgesinde sıkı yapışıktır, diğer bölgelerde gevşek bağlantılar bulunur. Pigmentli bir yapıya sahip olup iç yüzeyinde retinanın pigmentli tabakasına sıkıca yapışıktır (23). Embriyolojik olarak nöral krest ve mezenşim hücrelerinden farklılaşır (20,24). Koroid kalınlığı yaş, refraktif kusurlar, globun aksiyal uzunluğu ve etnik köken etkiler. Doğumda yaklaşık 200 µm kalınlığında iken; yaşla birlikte incelik ve 90 yaş civarında 80 µm kalınlığa düşer. Ayrıca koroid kalınlığı farklı retina noktalarında değişkendir; subfoveal alanda yaklaşık 280-290 µm kalınlığa sahipken, temporalde 260, nazalde 145-175 µm, ora serratada ise 100 µm civarındadır. Bunun nedeni arkada arterlerin, büyük ve orta boy koroid venlerinin daha yoğun olarak bulunmasıdır (25,26).

Koroid histolojik olarak; suprakoroid, stroma, vasküler tabaka, koryokapillaris ve bruch membranı olmak üzere beş kattan oluşur (27). Suprakoroidal tabaka (lamina fusca) koroidin en dışında bulunan, uzun ve kısa arka siliyer arter ve sinirleri içeren boşluktur. Stroma ise içerisinde vasküler ve nöral dokuları barındıran, yoğun melanosit içeren gevşek bağ dokusudur (27,28). Stromada fenestrasyon içermeyen geniş arter ve venlerin bulunduğu vasküler tabaka, dışta Haller ve içte Sattler tabakaları olmak üzere ikiye ayrılır. Pencereci endotele sahip olan koryokapillaris tabakası dış retina katlarının beslenmesinden sorumludur. Bu damarlar merkezinde besleyici bir arteriyol, çevresinde ise toplayıcı venüllerin yer aldığı segmental bir dağılım gösterir. Bu yapı sayesinde hem retina beslenmesi homojen olur hem de



yüksek arteriyel kan basıncı etkin bir şekilde düşürülmüş olur (29). Bruch membranı kendi içerisinde kollajen ve elastik lifler içeren beş farklı tabakadan oluşur. Koroid ve retina pigment epiteli arasında uzanım gösteren avasküler bir membran yapısındadır.

Koroid kan desteğini çoğunlukla uzun ve kısa arka siliyer arterlerden alır. Koroidde arter ve venler birbirine paralel seyretmez. Koroid dış kısm damarlarının çoğu vendir. Küçük koroid venleri birleşerek dört vorteks venini oluşturur ve vorteks venleri de üst ve alt oftalmik vene drene olurlar. İnnervasyonu ise siliyer gangliondan gelen kısa siliyer sinirler ve nasosiliyer sinirin dalı olan uzun siliyer sinirler tarafından sağlanır (23).

## **2.2. Lens Anatomisi, Histolojisi, Embriyolojisi ve Fizyolojisi**

Lens, iris ve pupillanın arkasında, vitreusun önünde yer alan, zonüllerle korpus siliareye asılı halde bulunan damarsız, saydam ve bikonveks refraktif bir yapı olup; anatomik olarak kapsül, epitel ve lens lifleri olmak üzere üç ana kısımdan oluşur (30,31).

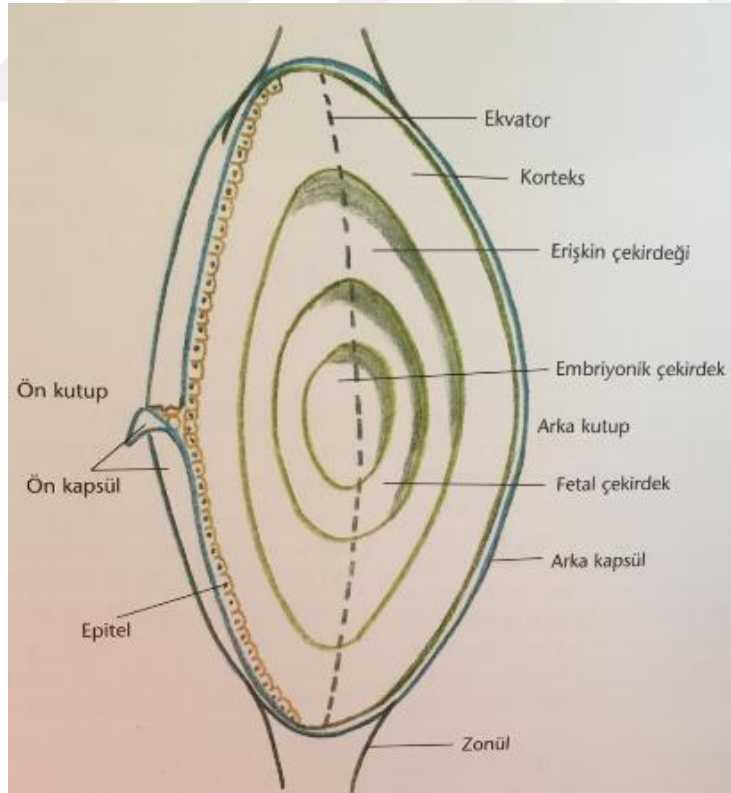
Lens kan damarlarına sahip olmaması, ışığın geçtiği yol üzerinde çok az sayıda organel bulunması, liflerin çok düzenli bir dizilim göstermesi, ışık dalga boyuna göre farklı kırılma indeksine sahip bölgeler arasında çok kısa mesafelerin bulunması nedeniyle saydam bir yapıya sahiptir.

Lens kapsülü elastik bir bazal zar olup tüm lensi çevreler. Kapsül önde lens epiteli arkada ise yüzeysel lens lifleri tarafından oluşturulur. Tip IV kollajen ve glikoproteinden oluşur. Lensi asılı tutan zonüller lens kapsülünün dış yüzeyine yapışır. Lens kapsülün en kalın olduğu yerler ön ve arka ekvator bölgesi, en ince yeri ise arka kapsülün merkezidir. Kapsülün hemen arkasında yer alan lens epiteli, tek katlı kübik hücre tabakasından oluşur ve sadece lensin ön yüzünde bulunur. Lens epitelinde elektrolit dengesini sağlamak için transport mekanizmaları bulunur. Hücre metabolizması için gereken enerji anaerobik glikolizden elde edilir. Merkezi bölgede bulunan hücrelerde mitoz görülmez. Mitotik aktivite ekvatorun hemen gerisinde en fazladır. Bu bölgeye germinal bölge denir. Katarakt gelişmeye başladığında germinal bölgede mitoz yavaşlar.

Lens lifleri lens epitel hücrelerinin çoğalması ve farklılaşmasıyla meydana gelirler. Lensin korteks ve nükleusunu oluşturan, hayat boyu üretimi devam eden

protein yapılarıdır. Korteks ve nukleus arasında kesin bir morfolojik ayrım yoktur. Yeni oluşan lifler yüzeye yığılarak korteksi oluştururken eski lifler merkezde yoğunlaşarak nukleusu oluşturur. Yaşlanma süreciyle birlikte kortikal materyal miktarındaki artış nedeniyle kalınlık artarken çap azalır (31). Lens korneadan kırılarak gelen ışık ışınlarını kırarak foveaya iletir, akomodasyonda görev alır. Gözün 58 diyoptrilik kırma gücünün 15 diyoptrisi lens tarafından oluşturulur (32).

Gestasyonun 7. haftasında primer lens lifleri, 8. haftasında sekonder lens lifleri oluşur. Bu lens lifleri yüzey ektoderminden köken alır. Apikal hücrelerin uzantılarının birleşimi anterior düz Y sütür hattını, bazal hücrelerin uzantılarının birleşimi ise posterior ters Y sütür hattını oluşturur. Lensi çevreleyen vasküler ağ hyaloid arter olarak devam ederek; optik disk etrafındaki annüler damarlarla anastomozlar yapar. Lensin bu damarlanması fetusta 5. aydan itibaren atrofiye uğrar. Lens ekvatorundan siliyer proseslere uzanan zonüler lifler 4. ayın başında siliyer cisim nonpigmente epitelinden gelişir (24,33).



Şekil 4. Lens ve temel bileşenleri (Ömer Faruk Recep Göz Anatomisi 2016; 120)

Lenste oluşan tüm metabolik faaliyetlerin amacı lensin saydamlığını korumaktır. Lensteki katyon dengesi hücre membranlarının geçirgenliğine ve Sodyum-Potasyum ATPaz (Na–K ATPaz) pompasına bağlıdır (34). Lens epiteli aktif transportun yapıldığı ana yerdir. Sodyum lens arkasından konsantrasyon farkına bağlı olarak diffüzyonla lense girer, potasyum ise aktif taşımayla ön yüzdeki epitelden aköz hümöre geçer. Lensin içinde dış ortama göre daha yüksek olan kalsiyum (Ca) konsantrasyonu ise hücre membranındaki Ca–ATPaz ile sağlanır. Hücre zarı Ca'ya geçirgen değildir. Glukozun lens içine girişi kolaylaştırılmış diffüzyon ile sağlanır. Artıklar pasif diffüzyonla atılır. Askorbik asit, inositol ve kolinin özel taşıma sistemleri vardır. Lensin elektrolit dengesinin düzenlenmesi normal su oranının korunmasında önemli rol oynar. Lenste enerji üretimi glikoz metabolizmasına bağımlıdır. Glukoz, aköz hümörden basit diffüzyon ve kolaylaştırılmış diffüzyonla alınır (33). Lensin glukoz miktarı aközün %10'u kadardır. Elde edilen enerjinin %70'i anaerobik glikolizden elde edilir ve Krebs siklusu vasıtasıyla oluşan aerobik metabolizma epitelde sınırlıdır. Lenste enerji sağlamak için başlıca Anaerobik Glikoliz Yolu ve Hekzoz Monofosfat Yolu (HMP ) olmak üzere 2 yolak kullanılır.

Anaerobik Glikoliz Yolu daha aktif olarak laktata giden yolda adenozin difosfatı (ADP), adenozin trifosfata (ATP) çevirerek metabolizmaya gerekli enerjiyi sağlar. Glukozun sadece %3'ü aerobik glikolize girip, lensin toplam enerjisinin %25'ini oluşturur. Lens glukozunun %5'i HMP yoluna girer. HMP yolunda çok fazla enerji üretilmemesine rağmen bu yol; yağ asidi metabolizması için nikotinamid adenin dinükleotit fosfat indirgenmiş formun (NADPH) üretimi ve nükleotid biyosentezi için riboz üretimi için gereklidir (34). Oluşan NADPH ise sorbitol yolu ve oksidasyonun önlenmesinde önemli bir enzim olan glutatyon redüktazın sentezinde kullanılır.

Glukoz lenste çok arttığında anaerobik glikoliz durdurulur ve glukoz sorbitol yoluna girer. Bu yolda ilk olarak glikoz aldoz redüktaz enzimi ile sorbitole çevrilir. Oluşan sorbitol ise polyol dehidrogenaz ile dışarı diffüze olabilen fruktoza dönüştürülür. Sorbitol lens için oldukça zararlıdır ve diabetik katarakt gelişiminde önemli rol oynadığı gösterilmiştir. Sorbitol metabolik olarak kullanılmadığından ve diffüzyonu da çok yavaş olduğundan ozmotik etki ile içeri su çekerek şişmeye yol açar. Galaktozemide olduğu gibi bu yola galaktozun girmesi durumunda galaktitol oluşur.

Oluşan galaktitolün fruktoza dönüşmesi mümkün olmadığından ozmotik etki ile katarakt gelişir Lensin sorbitole geçirgenliği az olduğundan sorbitol lenste birikir. Ayrıca sorbitol yolu ile NADPH'ın nikotinamid adenin dinükleotit fosfata (NADP) çevrimi HMP yolunu aktive ederek fruktoz birikimine de yol açar (35). Hayvan çalışmalarında aldoz redüktaz aktifse katarakt olduğu, aldoz redüktaz eksikliğinde ise lensin saydam kaldığı görülmüştür (33,34,36).

Lens %33 protein içeriği ile vücudumuzdaki en fazla protein oranına sahip dokudur. Lens proteinlerinin %90'ını suda eriyen kristalin proteinler oluşturur. Suda erimeyen albuminoid grupta ise membran proteinleri, hücre iskeleti proteinleri ile kümelenmiş kristal proteinler yer alır. Lens hücre membranında kolesterol, fosfolipid ve glikosfingolipidler bulunur. Membran bütünlüğü için kolesterol ve sfingomyelin varlığı çok önemlidir (33).

### **2.2.1.Katarakt Fیزیopatolojisi**

Lensin saydamlığını kristalinlerin ve lens fibrillerinin organizasyonu sağlar. Lens saydamlığı protein yapının düzeni ve ilişkilerine bağlı olduğundan bu yapıdaki değişiklikler katarakt olarak adlandırılan kesifleşmelere neden olur. Bu tip kesifleşmelere yol açabilecek değişiklikler, proteinlerde kümeleşme, hidrasyonda bozulma, hücre membranlarında yıkım olayları ve hücre iskeletindeki değişikliklerdir. Lenste metabolik olaylar esnasında açığa çıkan okside edici ajanlar ve serbest radikallerin etkileri karşılanamaz ise, lenste deoksiribo nükleik asit (DNA) hasarı, lens fibril hasarı, protein sentez blokajı, membranların peroksidasyonu, kortekste lipid ve protein denatürasyonu, lipid ve proteinlerin polimerizasyonu ve suda çözünmeyen agregatların lenste birikimi gibi olumsuz etkiler ortaya çıkabilir. Bu okside edici ajanların olumsuz etkilerini önleyen, lensin koruyucu enzimleri ise katalaz, glutatyon peroksidaz ve superoksit dismutazdır. Ayrıca bu enzimlere ilaveten askorbik asit ve E vitamini de lensi oksidatif hasara karşı korumaktadır (34-36).

## 2.3. Üveitler

### 2.3.1. Tanım

Üveit, üvea dokusunun enflamatuvar hastalığıdır. Anatomik olarak üvea dokusu iris, siliyer cisim ve koroidden oluşmaktaysa da klinik kullanımda üveit tanımı sadece üveal sistemin değil, aynı zamanda yakın komşuluklarını içeren retina, vitreus ve optik sinir gibi göz içi yapıların inflamasyonlarını da içermektedir (37).

Üveada inflamatuvar durumların seyrinde birçok inflamatuvar ve anti-inflamatuvar hücre, mediyatör ve sitokin görev yapmaktadır (38). Akut inflamasyonda sırasıyla vazodilatasyon, kan akımında artış, vasküler geçirgenlikte artış ve granülosit migrasyonu meydana gelmektedir (39). Kronik inflamasyonda ise sırasıyla dokunun lenfosit, makrofaj ve plazma hücreleriyle infiltrasyonu, yaygın doku yıkımı, anjiogenez ve doku tamiri (fibrozis) meydana gelmektedir.

### 2.3.2. Epidemiyoloji

Üveit multifaktöriyal bir hastalık olup; oluşumunda çevresel ve genetik faktörler birlikte rol alır. Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda oldukça değişken rakamlar bildirilmişse de, ABD ve batı ülkelerinde tüm üveit olguları dikkate alındığında insidansın yılda 100000'de 15, prevalansın 100000'de 38 olgu düzeyinde olduğu rapor edilmiştir (40).

Çocukluk çağı üveitleri ise tüm üveitlerin yaklaşık %5-10'unu oluşturmaktadır (41).

Bölgelere göre prevalans oranları değişse de çocuklarda prevalansın ileri yaşa göre daha az olduğu ve kadınlarda erkeklere göre biraz daha fazla olduğu düşünülmektedir (40-42). Literatürde en sık anterior üveit görüldüğü bildirilmesine rağmen, Japonya'da en sık panüveit (%69) gözlendiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (43). Ülkemizde Yalçındağ ve ark.larının bildirdiği en geniş kapsamlı epidemiyolojik çalışmada hastaların %44.3'ü anterior üveit, %26.7'si panüveit, %19.9'u posterior üveit ve %8.1'i intermediyer üveit olarak rapor edilmiştir (42). Ayrıca, Türkiye'de 8 üniversite kliniğinde 1 Ocak-31 Aralık 2004 tarihleri arasında ilk kez görülen toplam 761 üveit hastasının verileri incelendiğinde, ortalama yaşın 35.5, erkek: kadın oranının 1.04:1 olduğu saptanmıştır. Hastaların yarısının 20-40 yaş aralığında olduğu, %6.3

oranında hastanın 16 yaşından genç, %6.6 hastanın da 60 yaşından yaşlı olduğu görülmüştür (44).

Literatürde bildirilen çalışmalar temel alındığında kronik üveit, akut üveite göre; nongranülatöz üveit, granülatöz üveite göre; nonenfeksiyöz üveit, enfeksiyöz üveite göre daha sık görülmektedir. Çalışmalarda, tüm üveit etiyolojileri arasında en sık idiopatik üveitlerin görülüşü bildirilmiştir (45).

### **2.3.3. Sınıflandırma**

Üveitlerin sınıflandırılması tanıda, hastalık takibinde ve tedavi seçiminde büyük önem taşımaktadır. Üveal dokunun farklı anatomik yapılarda oluşması, çeşitli enfeksiyöz ya da nonenfeksiyöz etkenlerin etyolojide rol alması, üveitin sistemik bir hastalığın başlangıç ya da ikincil bulgusu olabilmesi, birçok üveit atağının sebebinin bulunamaması ve göz hekimleri arasındaki terminoloji karmaşası üveitin tanı sürecini zorlaştıran temel faktörlerdir. Bu zorluğu aşabilmek, yanlış yorumları önlemek, kavram karmaşasını azaltmak ve göz hekimleri arasında ortak bir fikir birliğı sağlayabilmek amacıyla üveitler çeşitli faktörler temel alınarak sınıflandırılmıştır. Bunlar;

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

#### **2.3.3.1. Anatomik Sınıflandırma**

İnflamasyonun yerleştiğı anatomik bölge esas alınarak yapılan sınıflandırmadır. Uluslararası üveit çalışma grubunun (SUN- Standardization of Uveitis Nomenclature) anatomik lokalizasyona göre üveit sınıflaması aşağıdaki gibidir (46).

Tablo 1. SUN (Uluslar arası üveit çalışma grubu) Anatomik Sınıflaması

Tip	İnflamasyonun Primer Yeri	Bulgu
Ön Üveit	Ön kamara	İritis, Anterior siklit, İridosiklit
Orta Üveit	Vitreus	Pars planit, Arka siklit, Hyalit
Arka Üveit	Retina veya koroid	Fokal, multifokal veya diffüz koroidit, Koryoretinit, Retinit, Nöroretinit
Panüveit	Ön kamara, vitreus, ve retina veya koroid	

### 2.3.3.2. Etyolojik Sınıflandırma

Üveitler etyolojik nedene yönelik olarak şu şekilde sınıflandırılabilir (47,48):

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

Bu sınıflandırma tipi oldukça geniş ve kaba bir sınıflandırma olup tek başına kullanıldığında ayırıcı tanı için yetersiz kalabilmektedir.

### 2.2.3.3. Klinik Sınıflandırma

Daha önceden yapılan sınıflandırmalarda klinik seyri hiperakut, akut, kronik ve rekürren olarak gruplayan birçok farklı sınıflandırma olduğundan dolayı, uluslararası standardizasyonu sağlamak için SUN çalışma grubu, üveitleri klinik seyirlerine, hastalık aktivitesine ve başlangıç şekillerine göre de sınıflandırmıştır (46) (Tablo 2 ve 3).

**Tablo 2.** SUN çalışma grubuna göre klinik seyir

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

**Tablo 3.** SUN çalışma grubuna göre üveitlerde hastalık şiddetinin evrelendirilmesi

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



#### 2.3.3.4. Yaş Grubuna Göre Sınıflandırma

Üveit hastalarının yaşının göz önünde bulundurulması, etyolojinin tahmin edilmesi ve ayırıcı tanı sırasında birçok patolojinin ekarte edilmesinde oldukça faydalıdır. Bunun yanında yaş grubuna göre tercih edilecek tedavi şekilleri de değişiklik gösterebilmektedir.

Yaşa göre sınıflandırma 4 gruptan oluşmaktadır:

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

#### 2.3.3.5. Patolojik Sınıflandırma

Histolojik yapılarına ve hücre içeriğine göre 2 gruba ayrılmaktadır.

**1. Granüloamatöz üveit:** Sinsi başlangıçlı, kronik seyirli, ağrı ve fotofobinin non-granulomatöze göre çok daha hafif olduğu, iri koyun yağı presipitatlar (mutton fat), Koeppe ve Busacca nodülleri, kartopu opasiteleri, koroidal granülom ve tüberkülomlar, vasküler duvarda mumsu birikintiler (candle wax drippings), lokal heterojen tutulum ile karakterize kötü prognozlu bir üveit tipidir. İri koyun yağı keratik presipitatlar makrofaj infiltrasyonu sonucu oluşur (20,47,49).

**2. Nongranüloamatöz üveit:** Daha çok ön segmenti tutan, akut başlangıçlı, hızlı ve alevli seyreden, ağrı, fotofobi ve kızarıklığın belirgin-ağır olduğu, kornea endotelinde ince dağınık beyaz presipitatlar, ön kamarada yoğun hücre ve pretein eksudasyonu, diffüz ve homojen tutulum ile karakterize ve prognozun daha iyi olduğu üveit tipidir (20,47,49).

Bu grupların içerdiği etiyolojik nedenlerden en sık görülenleri Tablo 4'te belirtilmiştir.

**Tablo 4.** Granüloamatöz ve nongranüloamatöz üveit etyolojileri

Nongranüloamatöz	Granüloamatöz
HLA-B27 ilişkili üveitler	Viral anterior üveitler (Herpetik üveit)
Behçet hastalığı	Tüberküloz
Travmatik üveit	Sarkoidoz
Jüvenil idiyomatik artrit	Vogt-Koyanagi-Harada
Tübülointerstisyel nefrit ve üveit sendromu	Sempatik oftalmi
İlacı bağı üveitler	Fuchs üveit sendromu
Leptospiroz	Sifiliz

#### **2.3.3.6.Lateralizasyonuna Göre Sınıflandırma**

Üveitin tek gözde ya da her iki gözde izlenmesi ayırıcı tanıda belirli patolojilerin öncelikli olarak düşünülmesine yardımcıdır. Tek başına kaba bir sınıflandırma olmasına rağmen diğer sınıflandırma sistemleriyle kombine edildiğinde benzer klinik bulgulara sahip patolojilerin ayırt edilmesinde faydalıdır. Bu sınıflandırmayı kullanırken dikkat edilecek husus göz tutulumunun genellemelere uygun olmayabileceği ya da gözlerin asimetrik tutulabileceği gerçeğidir (50).

### 2.3.4.Behçet Hastalığı

Doktor Hulusi Behçet tarafından 1937’de tanımlanan oral ülser, genital ülser ve hipopiyonlu üveitin bir arada olduğu sistemik bir vaskülit tablosudur. Behçet hastalığının immünolojik mekanizmalar tarafından tetiklenen bir vaskülit olduğu kabul edilir, ancak etyolojisi halen tam olarak aydınlatılamamıştır (51). Üveit, Behçet hastalarının %50’den fazlasında gelişir (44). Ülkemizde görülen üveit olgularının yaklaşık %30’undan Behçet hastalığı sorumludur (52). Göz tutulumu genellikle oral ve genital afttan 3-4 yıl sonra gözlenmektedir. Kural-Seyahi ve ark. nın yaptıkları çalışmada, mortalite ve morbidite oranlarının genç erkeklerde anlamlı derecede yüksek olduğu ve göz bulgularının başlamasının ve yarattığı hasarın en fazla hastalığın ilk birkaç yılı içinde geliştiği bildirilmiştir. Ayrıca göz tutulumunun geç ortaya çıktığı olgularda görme prognozunun daha iyi olduğu belirtilmiştir (53). Behçet hastalığında en sık karşılaşılan göz bulgusu, hipopiyon ya da panüveitin izlendiği tek taraflı (%20) ya da çift taraflı (%80) iridosiklittir. Tek taraflı tutulum gösteren vakaları %80’inde diğer göz de 5 yıl içinde tutulur. Hastalığın başlangıcında genellikle alevlenmeler tek taraflı ve ön segmenti tutmaya eğilimli iken takip eden ataklarda çift taraflı tutulum ile birlikte arka segment ve vitreus kavitesi de olaya katılmaktadır. Arka segment tutulumunun kronik, tekrarlayıcı ve inatçı doğası sonucu ilerleyici ve kümülatif bir görme kaybı gelişmektedir. Diğer tüm Behçet hastalığı bulguları kendini sınırlama eğiliminde olmakla birlikte göz bulgularında bu özellik görülmez (54).

Ön segment tutulumunda, sıklıkla çift taraflı olan ataklar arasında özellikle akut dönemde bulanık ve az görme, göz ve göz etrafında ağrı, reaktif miyozis, fotofobi ve lakrimasyon görülmektedir. Genellikle nökslerle seyreden bu süreçte akut iridosiklit atağını takiben mevcut inflamasyon 2-3 hafta kadar sürmektedir. Ancak ataklar arasındaki remisyon dönemlerinde bile inflamasyon gerçek anlamda tamamıyla gerilememektedir (55,56). Behçet hastalığı ön segment tutulum şekilleri, nongranüloz ön üveit, konjonktival ülser, episklerit ve sklerittir. En sık göz bulgusu non-granüloz ön üveittir ve genellikle 3. dekadın sonlarına doğru gözlenir. Hipopiyon eşlik edebilir ve varsa fibrin içeriğinin az olmasından dolayı hareketlidir. Hipopiyon soğuk hipopiyon şeklindedir. Bunun anlamı gözde kızarıklık, siliyer enjeksiyon olmadan hipopiyonun izlenmesidir. Behçet hastalığında en sık ön üveit görülmekle birlikte, hastalığın karakteristik bulgusu tıkaçıcı ve nekrotizan retina

vaskülitir. Arka segment tutulumu olan hastalar sıklıkla görme keskinliklerinde ağrısız bir azalmadan ve yüzen cisimler gördüklerinden şikâyetçi olmaktadır. En çok bilinen ve en yaygın arka segment bulguları, kronik olabilen vitritis ve perivaskülitir. Sıklıkla gözlenen diğer bir bulgu da retinittir (55,56). Behçet hastalığı her çeşit ve boyuttaki damarları tutsa da, yaygın sızdıran periflebit ön plandadır. Vasküler tutulum ile doğru orantılı olmayan yaygın retinal iskemi görülebilir. Tekrarlayan üveit ataklarını takiben çoğu olguda görsel kayıplara yol açan ve erkeklerde daha sık görülen çeşitli komplikasyonlar oluşmaktadır. Sekonder glokom, katarakt, kistoid maküler ödem, maküla dejenerasyonu, maküler delik, koroidit, papilödem, optik atrofi, retina ve/veya disk neovaskülarizasyonu, retinada kanama, eksuda, retina dekolmanı ve fitizis bulbi olgularda izlenen ciddi komplikasyonlardır. Tekrarlayan bu ataklar sonucu oküler hastalığın son döneminde optik sinir ve retina atrofisi, damarlarda incelleme/kılıflanma ve sklerozan değişiklikler ile tam bir körlük gelişmektedir (55,56).

Makula ödemi Behçet üveitinin sık görülen bir komplikasyonu olup; genelde tedaviyle geriler. Kronikleşirse maküler hasara yol açarak görmeyi azaltabilir. Retina içi kistoid yapılar kısmi veya tam kat maküler delik (%2,6) oluşumuna neden olabilmektedir (57). Behçet hastalarında göz içi basıncı, aköz sekresyonunun azalmasına bağlı olarak düşebileceği gibi, enflamatuar hücrelerin trabeküler ağrı tıkanması, trabekülit, posterior sineşi-seklüzyo pupilla, periferik ön sineşi, neovasküler glokom ve uzun süreli steroid kullanımı gibi nedenlerle artabilmektedir (58).

Behçet Çalışma Grubu tanı kriterlerine göre yılda en az 3 kez tekrarlayan oral aftlara ek olarak, tekrarlayıcı genital ülser, göz tutulumu, cilt lezyonları ve paterji testi pozitifliğinden en az 2 tanesinin bulunması ile Behçet hastalığı tanısı konur (59). Ancak sadece Behçet hastalığına özgü bazı göz bulguları ile bile Behçet hastalığı tanısının büyük oranda konulabilmesi tanı kriterleri için yeni bir düzenlemeye ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir. Göz bulgularının tedavisinde amaç enflamasyonu baskılamak, relapsları azaltmak ve gelişebilecek oküler hasarı en aza indirmektir. Akut ön üveit varlığında topikal steroid ve midriyatik damlalar kullanılmaktadır. Steroid tedavisine yüksek doz başlanıp, enflamasyon kontrol altına alındıkça doz azaltılarak kesilmelidir. Tedaviye ön kamarada enflamasyon bulguları kaybolana kadar devam edilmelidir (60). Bir anti-enflamatuar ajan olan kolşisin kullanımı, mukoza ve eklem bulgularıyla sınırlıdır, göz hastalığı üzerinde herhangi bir etkisi yoktur (61). Arka

segment tutulumu olan olgularda sistemik steroid ile tedaviye başlanır ancak yanına immünsüpresif ve immünmodülatör ajanlar eklenmelidir (62). İmmünsüpresif ve immünmodülatör ajanların etkisi açığa çıkmaya başlayınca steroid azaltılarak kesilmelidir. Steroidin kesilmesi sırasında ciddi rebound ataklar meydana gelebilir. Başarısızlık ya da yan etki durumunda sırasıyla interferonlar ve tümör nekroz faktör alfa inhibitörlerinin kullanıldığı basamak tedavisi uygulanır.

### **2.3.5.Jüvenil İdiopatik Artrit**

Jüvenil idiyomatik artrit (JİA) çocukluk çağının en sık rastlanan üveit nedenidir. 16 yaşından önce başlayan, en az 6 hafta süren ve başka hiçbir nedene bağlanamayan artrit tablosudur. JİA'da görülen artrit üç temel klinik şekli vardır; sistemik, poliartriküler ve oligoartriküler. JİA'da artrit dışı en sık bulgu kronik ön üveittir. Göz tutulumu kronik seyirli, çift taraflı, nongranüloamatöz üveit şeklindedir (63). Oligoartriküler tipte tutulum olan, antinükleer antikor pozitif, romatoid faktör negatif ve başlangıç yaşı <6 olan kız çocuklarında kronik ön üveit riski daha yüksektir. Göz tutulumu komplikasyonlar gelişene kadar sessiz kalabilir. Bu nedenle rutin göz muayeneleri önemlidir. Band keratopati, katarakt, glokom ve kronik hipotoni gibi komplikasyonlar sık görülür (64). JİA etyolojide tüm üveitlerin %6'sını oluşturmaktadır (65). Hastalığın erken dönem bulguları, ön kamarada hücre ve protein sızıntısı olmasıdır. Fakat protein sızıntısı kroniktir ve uzun süre devam edebilir (66). Protein sızıntısının göstergesi olan flare'in sürekli yüksek seyrettiği hastalarda yeni komplikasyon gelişme riski daha yüksek ve prognoz daha kötüdür. Erken tanı konulan, komplikasyon gelişmemiş hastalarda topikal steroid ve midriyatikler ile tedaviye başlanır. Topikal tedaviye yanıtı olmayan olgularda kısa süreli sistemik steroid tedavisi verilebilir. Ancak uzun dönem kullanımları çocukluk çağında çok riskli olup böyle hastalara ilk tercih olarak metotreksat ile tedaviye başlanır (67).

### **2.3.6.Herpetik Üveit**

Herpes simpleks virüsü, herpes zoster ve daha nadiren sitomegalovirüs tekrarlayan ön üveite neden olabilir. Herpes simpleks ve herpes zoster infeksiyonunda keratit en sık göz bulgusu ise de keratite eşlik eden üveit veya kornea tutulumu olmadan da ön üveit görülebilmektedir. Herpes simpleks virüs (HSV) keratiti olan

hastaların yaklaşık %10'unda ön üveit bulguları izlenmektedir (68). Herpetik iridosiklit sıklıkla tek gözde, ani başlangıçlı ve rekürren bir üveittir. Granüloamatöz keratik presipitatlar, geçici göz içi basıncı yüksekliği, iriste fokal veya sektöryel atrofi ile karakterize tipik klinik bulguların görülmesi ile tanı konur. Şiddetli olgularda hifema ve hipopiyon eşlik edebilir. Tipik olarak granüloamatöz keratik presipitatlar görülmekle birlikte nongranüloamatöz bir ön üveit şeklinde ataklar da olabilir. Posterior sineşi oluşumu sıktır, olguların yarısından çoğunda izlenir. Varisella Zoster virüs (VZV) üveitinde olduğu gibi HSV üveitinde de iriste atrofik alanlar izlenebilir, fakat HSV'de izlenen iris atrofileri daha küçük ve keskin sınırlıdır (69). Oftalmik zonada tipik olarak cilt lezyonları geriledikten sonra üveit ortaya çıkar. Sitomegalovirus üveiti de herpes simpleks üveitine benzemekle birlikte; madeni para şeklinde dağınmış keratik presipitatların görüldüğü asiklovir tedavisine yanıtı olmayan olgularda akla gelmelidir. Sitomegalovirüs ön üveitinde antiglokomatöz tedaviye dirençli glokom riski daha yüksektir (70,71).

Tedavide topikal steroidlere ek olarak 10 hafta süreyle günde 4 defa 500 mg oral asiklovir tedavisi enflamasyonun kontrolünde etkilidir. Belli bir steroid dozunun altına inildiğinde tekrarlayan atakları olan hastalara asiklovir 800 mg dozunda idame olarak devam edilebilir. Üveit sırasında gözlenen glokomun medikal tedavisinde prostaglandin analogları dışındaki diğer ajanlar öncelikli olarak tercih edilmelidir (72).

### **2.3.7.Fuchs Üveit Sendromu**

Fuchs üveit sendromu (FÜS) sıklıkla unilateral, kronik, granüloamatöz üveitle seyreden ve tüm üveitik olguların %2-11'ini ve tüm ön üveitlerin %2-17'sini oluşturan bir sendromdur (44,45,73-75). Patogenezinde herpes simpleks virüs, sitomegalovirüs, rubella virüs gibi enfeksiyonlar rol oynayabilir. FÜS tanısı koymak için herhangi bir görüntüleme ya da laboratuvar tetkiki gerekli değildir. Tanı sadece detaylı bir muayene yapılarak konulabilir. Tanı kriterleri kornea epitelinde diffüz satellit küçük-orta büyüklükte granüloamatöz keratik presipitatlar, kronik ılımlı ön kamera reaksiyonu, diffüz iris atrofi ve/veya heterokromi, vitreusta değişen derecelerde hücre/debris, kistoid maküler ödem varlığında posterior sineşi yokluğudur (76). Fuchs üveit sendromu, az sayıda olguda arka segment tutulumu da olmasına rağmen ön üveitlerin bir alt grubu olarak sınıflandırılır. Fuchs üveit sendromunda sık ve önemli bulgulardan

biri vitreusta hücre ve/veya opasitelerdir. Vitreusta biriken kronik hücre ve debris ortam bulanıklığına yol açabilir. Ancak retinal vaskülit, maküla ödemi gibi arka segment bulguları eşlik etmez. Ön kamara açısında ve iriste neovaskülarizasyon sıklıkla eşlik eder. Hastalığın patofizyolojisinde ön segmentte lenfositlerin artışı önemli rol oynar. Lenfosit ve plazma hücrelerinin neden olduğu inflamasyon kronik dönemde iris ve siliyer cisimde fibrozis sonrasında atrofi ve vasküler endotelde obliterasyona neden olur (77,78). Fuchs üveit sendromunun en sık komplikasyonu kataraktır. Kataraktın varlığı tanı koydurucu bulgulardan biri olup sıklıkla arka subkapsüler tiptedir. Glokom daha az sıklıkla görülür ve tipik olarak açık açılıdır. Ancak sıklıkla medikal tedaviye dirençli olup filtran cerrahi gerekebilir. Üveitin tedavisine yönelik steroid tedavisine sıklıkla gerek yoktur. Arka sineşi oluşturmadığı için tedavide midriyatik kullanımı önerilmez. Ancak bazı olgularda atak dönemlerinde yoğun keratik presipitatlar ve vitritis varlığında topikal ve perioküler steroid tedavileri uygulanabilir (79).

### **2.3.8. HLA-B27 Üveiti**

HLA-B27 pozitifliği ön üveitlerde oldukça sık görülür. Olguların bazılarında sistemik hastalık tabloya eşlik ederken bazen de hastalığın tek bulgusu göz tutulumu olabilir. HLA-B27 pozitifliği beyaz ırkta %4-13 arasında, Amerikan siyah topluluklarında %2-3 arasında görülmektedir (80,81). Genel olarak bakıldığında ise HLA-B27'nin toplumun %1-6'sında pozitif olduğu, fakat akut ön üveitli hastaların yaklaşık %50'sinde pozitif olduğu belirtilmektedir (45,82,83).

Bu grupta en sık rastlanan hastalık Ankilozan Spondilit (AS) olup aynı zamanda ön üveitlerin en sık görülen nedenidir. Ankilozan Spondilit'li hastaların %25'inde göz tutulumu olmaktadır (84). Bu hastaların da %90'ında HLA-B27 pozitif bulunmaktadır (85). Erkeklerde üç kat daha fazla görülmektedir. Ankilozan Spondilit ile ilişkili üveitlerin %50'si akut granülomatöz olmayan ön üveit şeklindedir (45). Ankilozan Spondilit ile ilişkili ön üveitte keratik presipitatlar hiçbir zaman mutton-fat tarzında olmaz, ön kamarada yoğun hücre ve flare izlenebilir. Yeterli ve zamanında tedavi edilmezse posterior sineşiler oluşabilir. Ankilozan Spondilit ile ilişkili ön üveitlerde iki göz aynı anda tutulmaz. Ancak nadir de olsa alternan tutulum olabilir (86). Uzun süren ve kontrol altına alınamayan ön üveitler, vitritis, papillit, retinal

vaskülit, kistoid makula ödemi (KMÖ), epiretinal membran (ERM) gibi inflamasyonun arka segmente yayılımı açısından risk faktörüdür (80). Ankilozan spondilitte üveit dışındaki göz bulguları mekanik pitozis, yüzeysel epitelyal keratit, episklerit, sklerit ve kornea ülseridir. Görme keskinliğinde azalma, katarakt, ikincil glokom, makula ödemi oluşabilecek komplikasyonlardır. Tedavide topikal steroid ve sikloplejik ajanlar kullanılır. Sıklıkla topikal tedavi yeterli olup; hipopiyonla ve yoğun fibrin reaksiyonla başvuran hastalara perioküler kortikosteroid enjeksiyonları yapılabilir. Sistemik immünsupresif tedavi sistemik steroid tedavisi gerektiren, sık nüks eden bilateral olgularda düşünülebilir.

#### **2.4. Üveitlerde Klinik Belirti ve Bulgular**

Akut anterior üveitli hastalarda ağrı, kızarıklık, fotofobi ve epifora belirgindir. Buna karşın kronik üveitli olgularda bu bulgular çok nadirdir. Anterior üveitte genellikle konjonktiva ve skleranın vasküler konjesyonu görülür. Anterior üveanın enflamasyonu vasküler geçirgenliği artırır. Bu da ön kameraya protein ve hücre sızmasına neden olur. Enflamatuvar hücreler korneanın arka yüzeyinde, ön kamara açısında veya irisin pupiller kenarı veya ön yüzünde birikebilir. Bu birikintiler irisin pupiller kenarı ile lens arasında posterior sineşi olarak adlandırılan adezyonlar oluşturabilir. Periferik anterior sineşi anterior iris ile kornea arasında meydana gelir ve 360 derece sineşi oluşması halinde pupiller blok ve sekonder açı kapanması glokomu oluşabilir. Nadiren akut üveit durumlarında enflame siliyer cisimden aköz hümör yapımı azalır ve göz içi basıncı düşebilir. Kronik veya rekürren üveitler genellikle lensin opasifikasyonuna ve katarakt oluşumuna neden olabilirler. Arka segment enflamasyonuna sekonder oluşan vitreus opasiteleri, maküler bölgenin ve optik sinirin enflamasyonu ve vasküler oklüzyonlar neticesinde görme azalır. Vitreus kavitesindeki enflamatuvar hücreler veya onların kümelenmeleri hasta tarafından sinek uçşmaları şeklinde algılanır. Retinal tululum; retinit, koroidit ve/veya vaskülit şeklinde olabilir. Vaskülit damarlarda kılıflanma, arteriyel/venöz oklüzyonlar ve hemorajilerle kendini gösterir. Retinal damarların geçirgenliğinin artması maküla veya optik diskte ödem oluşumuna neden olur. Ödem kronik hal alması makülada kistlere ve kalıcı değişikliklere neden olarak görmeyi azaltır. Kan retina bariyer bozukluğuna ve enflamasyona bağlı ortaya çıkan büyüme faktörleri ve çeşitli sitokinler hücrel



proliferasyonu uyarak epiretinal membran gelişimine neden olabilir. Optik sinirin kronik enflamasyonu sonucunda optik atrofi meydana gelebilir.

## **2.5. Üveit Komplikasyonları**

### **2.5.1. Ön segment komplikasyonları**

**2.5.1.1. Band Keratopati:** Kalsiyum hidroksiapatit depozitlerinin korneanın epitelyum bazal membranında ve Bowman tabakasında birikmesi sonucu oluşur. Uzun süredir üveiti bulunan tüm gözlerde etyolojiden bağımsız olarak band keratopati gelişebilir. Özellikle juvenil idiyomatik artrit, toksokariazis ve fizik gözlerde band keratopatiye daha sık rastlanır.

**2.5.1.2. Katarakt:** Üveitin ciddi görme kaybına neden olan ön segment komplikasyonlarından biri kataraktır. Özellikle juvenil idiyomatik artrite bağlı üveiti, pars planiti, Fuchs üveit sendromu bulunanlarda ciddi görme azalmasına neden olan katarakt gelişebilmektedir.

**2.5.1.3. Glokom:** Göz içi basınç (GİB) artışının sebep olduğu karakteristik glokomatöz optik disk ve görme alanı hasarı bulunan, kısmen yaygın görülen bir hastalık grubudur. Enflamasyonda göz içi basınç artışının muhtemel mekanizmaları şunlardır;

#### **A. Sekonder Açık Açılı Glokom**

1. Trabeküler tıkanıklık ve/veya trabeküler ağ zedelenmesi
2. Schlemm kanalı ve episkleral venöz dışı akımda tıkanıklık
3. Steroide sekonder
4. Hipersekresyon

#### **B. Primer Açık Kapanması Glokomuna Yatkınlık**

#### **C. Sekonder Açık Kapanması Glokomu**

1. Posterior sineşi ve pupil bloğu
2. Periferik anterior sineşi
3. Siliyer cismin öne doğru dönmesi

#### **D. Önceden Var Olan Primer Açık Açılı Glokom**

## 2.5.2. Arka Segment Komplasyonları

**2.5.2.1. Kistoid Maküla Ödemi:** Maküla ödemi üveitli hastalarda görme kaybının en önemli nedenlerindendir ve hastaların %8.5'inde kalıcı görme kaybına neden olmaktadır (87). Herhangi bir tip oküler enflamasyonla meydana gelebileceği gibi, en sık olarak pars planit, iridosiklit, birdshot retinokoroidopati, sarkoidoz üveiti ve HLA-B27 ilişkili üveitlerde görülür (88). Kistik maküla ödeminin gelişmesinde enflamasyonun süresi, hastanın yaşı ve üveitin tipi önemli rol oynamaktadır. Kronik maküler ödem kalıcı görme kaybına neden olabilir (89). Maküler ödem oluşum mekanizması ile ilgili iki majör mekanizma: 1) Kan-retina bariyerinin bütünlüğünün bozulmasıyla ilişkili olarak pigment epitel pompasının fonksiyonu azalır ve ekstraselüler matriks içine sıvı effüzyonu olur 2) Hücrel disfonksiyon veya metabolik stres altında, retinal hücreler intraoküler sıvı biriktirir ve başlangıçta kistik değişiklikler olmaksızın dokunun sıvı ile şişmesine neden olur (90,91).

**2.5.2.2. Maküler Lezyonlar:** Epiretinal membran, daha seyrek olarak premaküler fibrozis, vitreomaküler traksiyon, maküla deliği gibi makülayı ilgilendiren patolojilere rastlanabilir.

**2.5.2.3. Retina Dekolmanı:** Pars planit, arka üveit veya panüveitle seyreden üveit tablolarında sıklıkla regmatojen, traksiyonel ve daha seyrek olarak da eksüdatif retina dekolmanı gelişebilmektedir (92). Eksüdatif retina dekolmanı, Vogt-Koyanagi-Harada ve posterior üveitte sıklıkla görülürken, pars planitte hemen her zaman traksiyonel dekolman, akut retinal nekrozda regmatojen retina dekolmanı izlenir.

**2.5.2.4. Retina ve Koroidde Yeni Damar Oluşumu:** Pars planit, sarkoidoza bağlı panüveit, Behçet hastalığı, Eales hastalığı gibi retinal vaskülitlerde daha sıklıkla rastlanmakla birlikte kronik üveitlerde ciddi enflamasyon, ven tıkanıklıkları ve iskemiye bağlı olarak optik disk üzerinde veya retinada yeni damarlar oluşabilir. Arka üveit ve panüveit tablolarında koroiddeki enflamasyonun Bruch zarını hasara uğratması ve enflamatuvar sitokinlerin anjiogenezini stimüle etmesi sonucu koroidde yeni damarlar (KNV) gelişebilir.

**2.5.2.5. Vitreus Opasiteleri ve Vitrit:** Tekrarlayan üveit atakları sonucu görmeyi bozan kalıcı vitreus opasiteleri gelişebilir. Toksoplazmaya bağlı retinit ve pars planitli gözlerde daha sık gelişmektedir.

**2.5.2.6. Üveite sekonder katarakt oluşumu:** Katarakt üveitlerde sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Katarakt hem enflamasyona hem de enflamasyonun tedavisi sırasında uygulanan medikal tedaviye ikincil olarak gelişebilir. Hafif derecede enflamasyonun olduğu tekrarlayan üveitlerde, kısa süreli fakat şiddetli enflamasyonla seyreden üveitlere oranla daha sık oluşmaktadır (93).

## **2.6. Üveitik Katarakt**

### **2.6.1. Katarakt Patogenezi**

Lenste enflamasyona ikincil değişiklikler ön kapsül epiteli altında, ekvatoryal bölgede ya da arka subkapsüler bölgede başlamaktadır (94). Anterior subkapsüler değişimler posterior sineşi varlığı ile korelidir. Muayenede bölgesel opasite olarak görülen bu lezyonlar hiperplastik lens epiteliyle çevrili nekrotik hücre kümeleridir. Genellikle sineşili alanların altında kaldıklarından görülmeleri zordur. Daha yaygın alanda gözlenen anterior subkapsüler kataraktlar ön kamarada şiddetli enflamasyon varlığında gelişirler. Ön kapsül ve lens epiteli arasında çok katlı fibriler plaklardan oluşurlar. Bu plaklar metaplastik lens epitel hücreleridir (94). Lentiküler opasiteler, fokal hipoksi ve aköz dinamiğindeki değişiklik sonucu oluşan toksik metabolitler neticesinde oluşur. Deneysel olarak yapılan üveitlerde lizozomal enzimler ve fosfolipaz A gibi enflamatuvar ürünlerin lensin fibriler membranlarına zarar verdiği gösterilmiştir. İmmün komplekslerin lens kapsülü üzerinde birikmeleri, enflamatuvar aktiviteyi artırır ve kompleman aktivasyonuna yol açar. Bu da lens hasarına sebep olur. Arka kamaradaki enflamasyon lenste ekvatoryal lentiküler epitelin posterioara migrasyonuna ve buradaki kortikal liflerin bozulmasına neden olur. Kortikal liflerde hücreler arası sıkı bağlantılarda azalma, hücrelerde lizis ve likefaksiyon oluşur. Sonuçta klinik olarak izlenebilen opasiteler gelişir. Arka subkapsüler opasiteler, posterioara göç eden epitelyum hücrelerinin dejenerasyon ve hiperplazisi sonucu oluşur. Posterior subkapsüler katarakt steroid tedavisine sekonder de oluşabilir. Bu durumda yine aynı histopatolojik özellikleri göstermekle birlikte daha lokalize kalma

eğilimindedir (95). Steroidlerin yol açtığı posterior subkapsüler kataraktın mekanizması halen tam olarak bilinmese de elektrolit dengesindeki ve hücre metabolizmasındaki değişikliklerin neden olduğu sanılmaktadır. Klinik çalışmalarda steroide bağlı gelişen kataraktın doz ve süre ile bağlantılı olduğu gösterilmiştir (96). Bu nedenle üveitlerdeki enflamasyon en kısa sürede ve en düşük doz steroid kullanılarak tedavi edilmelidir. Üveitlerin farklı süre ve lokalizasyonda gelişen tekrarlayıcı ataklarla seyretmesi sonucu katarakt genç yaşlarda gelişmektedir. Genç gözlerin cerrahi müdahaleye enflamatuvar cevabı yaşlı gözlerden daha fazladır. Ortaya çıkan enflamasyon postoperatif dönemde görmeyi olumsuz yönde etkilemektedir.

### **2.6.2. Üveitte Katarakt Cerrahisi Öncesi Proflaksi**

Katarakt cerrahisi planlarken postoperatif komplikasyonları azaltmak için hastalığın en az üç ay süreyle inaktif olması önerilir (97). Gözünde inflamatuvar aktivitesi olmayan hastalar mevcut kullanmakta oldukları immünsupresif tedavi dozuyla operasyona alınabilir. Ancak VKH veya Behçet hastalığı gibi postoperatif KMÖ ya da nüks riski yüksek olan hastalara perioperatif oral steroid tedavisi başlanmalıdır. %1'lik prednizolon asetat gibi güçlü topikal steroidler de non-steroidal antiinflamatuvar (NSAİ) ile kombine edilerek preoperatif profilaksizde kullanılabilir. Ancak postoperatif nüks oranları oral steroid grubuna göre daha yüksek bulunmuştur (98).

Oküler Toksoplazmozisli olgularda hastanın gören gözü opere edilecekse, ya da koryoretinit skarı optik disk veya makulaya çok yakınsa postoperatif nüksü önlemek için preoperatif antiparazitik ilaç profilaksisi önerilmektedir (99).

Oküler Herpesli olgularda oral asiklovir 800 mg ya da valasiklovir 0.5 gr 4×1 olacak şekilde preoperatif başlanmalı ve postoperatif 3-4 hafta süreyle devam edilmelidir. Postoperatif topikal steroid dozu topikal NSAİ ile kombine edilerek düşük tutulmalıdır (100).

### **2.6.3. Üveitte Fakoemülsifikasyon**

Katarakt cerrahisi planlarken postoperatif görsel kazanımın düzeyini ön görebilmek için ön ve arka segment muayenesinin detaylı şekilde yapılması şarttır. Kistoid maküler ödem, ERM, maküler hole, optik atrofi, maküler skar, maküler

iskemi, koroidal neovasküler membran (KNVM), glokomatöz cubbing gibi durumların varlığı görsel prognozu etkiler. Korneal skar ve vaskülarizasyon, band keratopati, iris anomalileri gibi durumlar hem cerrahi alan görüşünü bozarak cerrahi zorlaştırır hem de görmeyi olumsuz etkiler (101,102). Optik koherans tomografi görüntüleme ve Fundus floresein anjiografi ile arka segment detaylı değerlendirilmelidir. Kataraktın matürleşmesi hem cerrahi zorlaştırır hem de arka segmentin görüntülenmesine izin vermeyerek atakların tespitine engel olur. Arka segmentin görüntülenemediği durumlarda mutlaka B scan ultrasonografi yapılarak retina dekolmanı dışlanmalıdır. Hastayla detaylı şekilde beklenti ve riskler konuşulmalı, komplikasyonlar, var olan göz anomalileri, cerrahi süresi ve zorlukları ile ilgili bilgi verilmelidir. Hasta postoperatif hastalığın alevlenebileceği, görmenin geç artabileceği, ek immünsupresif tedaviler alması gerekebileceği konusunda aydınlatılmalıdır. Hasta grubu sıklıkla genç olduğu için cerrahi sonrası akomodasyon yeteneklerini yitirerek okuma için ayrı bir gözlüğe ihtiyaç duyacakları anlatılmalıdır. Bazen görmede artış olmasa bile genç hastalarda kozmetik amaçlı beyaz lensin alınması düşünülebilir. Ayrıca matür kataraktlar protein sızıntısına sekonder fakoantijenik üveit geliştirebilirler. Arka segmentin muayeneler esnasında net görülememesi de katarakt cerrahisi için bir endikasyon oluşturabilir (103).

Fakoemülsifikasyon (Fako) üveitik katarakt cerrahisinde ilk tercih edilecek cerrahi yöntemdir. Klinik olarak gözlemler devamlı dairesel kapsüloreksisle yapılan fakoemülsifikasyon cerrahisinde hızlı görsel rehabilitasyon ve az oranda enflamasyon olduğunu göstermektedir. Azalan enflamatuvar yanıt neticesi kan-aköz bariyeri daha az oranda bozulmaktadır (104). Bu nedenle özellikle üveitli, glokomlu ve diyabetli olgularda fakoemülsifikasyon deneyimli Fako cerrahlarının ilk tercihi olmalıdır.

Fakoemülsifikasyon ile küçük kesi yapılarak daha az cerrahi travma uygulanmakta; bu da postoperatif inflamatuvar cevabı azaltarak görsel kazanımı artırmaktadır. Küçük kesi ile iris prolapsusu riski azalır, astigmatizma düşük olur ve hastalarda erken dönemde görsel rehabilitasyon sağlanır. Bunun yanında yara iyileşmesi de daha kısa sürede tamamlanmaktadır.

Sekonder glokomu olan gözlerde katarakt cerrahisi filtran cerrahi ile bleb yetmezliği riski nedeniyle kombine edilmemelidir. Öncelikli olarak katarakt cerrahisi uygulanmalı takip eden periyotta filtran cerrahi planlanmalıdır. Retinal

komplifikasyonların eşlik ettiği vitrektomi gereken olgularda ikisi kombine şekilde uygulanabilir. İntermediate üveitli hastalarda vitre içi opasiteler çok yoğunsa yapılacak kombine cerrahi hem intraoküler inflamasyonun azalmasına yardımcı olur hem de KMÖ'yü azaltır.

#### **2.6.4. İntraoperatif Yaklaşım ve İntraoküler Lens Seçimi**

Ankilozan spondilitli hastalarda servikal kifoz düz yatmaya engel oluşturacak kadar ciddi ise hasta Trendelenburg pozisyonunda opere edilebilir. İntraoperatif tripan mavisi gibi kapsül boyaları kontrastı arttırarak kapsüloreksisi kolaylaştırır. İris manipülasyonu sıklıkla gerekeceği için rejonel anestezi tercih edilerek hastanın ağrı duyması önlenir. Cerrahi esnasında floppy irisi önlemek için manevra yaparken iris dokusuna en az hasar verme amaçlanmalıdır.

Üveitli hastalarda pupillanın dilatasyonu sineşilere veya pupil üzerinde ve sfinkter çevresindeki fibröz bantlara bağlı olarak sorun yaratabilir. Bu vakalarda intrakameral adrenalin ile efektif pupil dilatasyonu sağlanamazsa öncelikle viskoadaptif viskoleastik maddelerle (Healon 5 gibi) pupil kenarından iris itilerek pupil büyütülmeye çalışılmalıdır. Bu manevra yeterli olmazsa Kuglen hookları (push-pull) ile horizontal ve vertikal meridyenlerden iris ters yönle itilerek dilatasyon yapılabilir. İris dilatörleri ile pupilin aşırı gerilmesi enflamasyonu arttırmanın yanında kalıcı pupilla düzensizliklerine yol açabilir. Bu nedenle atrofik ve ince irislerde bu manevra yapılırken çok dikkatli olunmalıdır. Bu şekilde pupil dilate edilemezse iris kancaları veya Malyugin ring gibi oftalmik aletlerden yardım alınabilir. Bu aletler aynı zamanda irisi tünel insizyondan uzaklaştırarak Fako aşamasında iris hasarı oluşum riskini de azaltırlar. Pupil boyutu hala 4 mm'den az ise küçük çoklu sfinkterotomiler yapılabilir. Büyük nükleusun olduğu vakalarda ya da intrakapsüler cerrahinin uygulandığı vakalarda çoğu zaman pupiller açıklık yeterli olmamakta ve sfinkterotomi gerekmektedir. Sfinkterotomi ön kapsüle zarar vermemeye dikkat edilerek yapılmalıdır. Sfinkterotomi postoperatif dönemde irregüler pupil gelişimine neden olabilir ve enflamasyonu arttırabilir. Kapsüler fimozis, arka kapsül opasifikasyonu (AKO) ve rekürren sineşileri azaltmak için yaklaşık 5-5.5 mm'lik, santralize bir kapsüloreksis hedeflenmelidir. Fako aşamasında küçük pupillerde en güvenilir teknik in-situ chop tekniğidir.

İrrigasyon aspirasyon aşamasında geride hiç kortikal materyal kalmamasına dikkat edilmelidir. Kalan küçük parçacıklar aylar sonra bile ön kamaraya gelerek dirençli ön kamara reaksiyonlarına, korneal ödeme, korneal dekompanzasyona neden olabilirler. Postoperatif kalan bir materyal tespit edilirse en kısa sürede çıkarılmalıdır (105).

Üveitik katarakt cerrahilerinde ilk tercih olarak akrilik İOL implantasyonu önerilmektedir. Silikon İOL'lerde postoperatif kistoid maküler ödem ve pupiller membran insidansı akrilik İOL'lere göre daha yüksektir. Hidrofobik akrilik İOL'lerin kapsüler uyumu hidrofilik akrilik İOL'lere göre daha yüksek olmasına rağmen; postoperatif üveit riski bu İOL'lerde hidrofilik İOL'lere göre daha fazladır (106). Zonül diyalizi nadir olmasına rağmen artmış kapsüler fimozis riskine neden olan bir komplikasyondur. Bu durumda mutlaka kapsül germe halkaları kullanılmalıdır. Cerrahi bitiminde intrakameral deksametazon (0.4 mg/0.1 ml) uygulanarak erken postoperatif inflamasyon ve fibrinöz reaksiyon oluşumu azaltılabilir (107).

### **2.6.5. Postoperatif Komplikasyonlar**

#### **2.6.5.1. Fibrin Reaksiyon ve Üveit Nüksü**

Katarakt nedeni ile opere edilen üveitik hastalarda erken dönemde ön kamarada fibrin reaksiyonu izlenebilmektedir. Riski arttıran nedenlerin başında cerrahi teknik gelmektedir. Cerrahi travma atak sıklığı ve ciddiyetinde artışa neden olabilir. Ayrıca kullanılan göz içi lensinin özellikleri de enflamatuvar olayı etkilemektedir. Ortaya çıkan fibrin reaksiyon göz içi basınç artışı, kistoid maküler ödem, arka kapsül opasifikasyonu, periferik anterior sineşi gelişimine zemin hazırlayabilir.

Göz içi lensi kapsül içerisine yerleştirildiği takdirde yapıldığı materyalin çok önemli olmadığı söylenmekte ise de yapılan çalışmalar PMMA haptiklerin teorik olarak daha avantajlı olduğunu göstermektedir Polipropilen haptikler kompleman aktivasyonuna yol açmaktadırlar Bu nedenle üveitli gözlerde tercih edilmemektedir. Yüzey modifikasyonu olan lensler enflamasyonu ve sineşi gelişimini azaltmakta ise de kontrollü çalışmaların yapıldığı son yayınlar bu lenslerin etkilerinin sınırlı olduğu yönündedir (102,108).

### **2.6.5.2. Göz İçi Basınç Artışı**

Kronik üveitik gözlerde operasyondan sonra periferik anterior sineşi ve enflamasyonun neden olduğu trabeküler hasar sonucu göz içi basıncı (GİB) artabilir. Bunun yanında operasyon öncesi ve sonrası kullanılan sistemik ve topikal uygulanan steroid tedavisi de basınç artışına katkıda bulunabilir. Steroidlerin topikal uygulamalarında GİB artışı daha fazla olmaktadır. Operasyon esnasında kullanılan viskoelastik maddenin yeterince temizlenememesi ve göz içinde kalması da erken dönemde GİB artışına neden olabilmektedir. Katarakt ameliyatı sonrasında özellikle afak bırakılan hastalarda periferik iridektominin yapılmaması pupiller blok gelişimine neden olarak basıncı arttırabilir. Kapsül opasifikasyonu yönünden uygulanacak Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrasında da GİB artabilmektedir. Zemindeki enflamasyon bu hastalarda periferik anterior sineşinin daha kolay gelişmesine neden olur. Operasyon sonrasında ön kamaranın sığ bırakılması, periferik irise müdahaleler sineşiye zemin oluşturur. Basınç artışı durumunda prostaglandin analoglarından kaçınarak topikal antiglokomatöz tedavi ile basınç kontrol altına alınmalıdır. Topikal prostaglandin analogları afakik ve arka kapsülün açık açıldığı gözlerde maküler ödem riskini arttırır. Topikal tedavinin yeterli olmadığı durumlarda karbonik anhidraz inhibitörleri oral ya da intravenöz olarak kullanılabilir.

### **2.6.5.3. Posterior Sineşi**

Üveitli hastalarda operasyon sonrası posterior sineşi gelişimi oldukça sıktır. Posterior sineşi göz içi lensin dislokasyonuna, seklüzyo pupil gelişimine ikincil açı kapanması glokomuna, pupiller dilatasyon zorluğuna ve buna bağlı arka segmentin yeterince değerlendirilememesine neden olabilir. Sineşi genellikle iris arka yüzeyi ve lens ön kapsül kalıntıları arasında oluşmaktadır. Daha nadir görülmekle beraber göz içi lensin ön yüzeyini kaplayan enflamatuvar membran ile de gelişebilir.

### **2.6.5.4. Arka Kapsül Opasifikasyonu**

Arka kapsül opasifikasyonu (AKO) komplike olmayan kataraktlarda dahi uzun dönemde görme keskinliğini düşüren en sık sebeptir (93). Risk genç ve üveitik hastalarda daha yüksektir (109). Eğer arka segment görüntülemesine çok engel



oluşturmuyorsa Nd:YAG kapsülotomi ilk 6 aydan sonra uygulanmalıdır. Patogeneizde lens epitelyum hücrelerinin proliferasyonu, migrasyonu ve opasifikasyonu sorumludur. Lens epitelyum hücreleri göz içi lensin optiğinin arkasından kapsül bağ' e doğru miyofibroblastik ya da fibroblastik değişim göstererek göç ederler (110). Aköz kan bariyerinin bozulması ve ön kamara enflamasyonu arka kapsül opasifikasyonunda rol oynamaktadır. İnfant ve genç erişkinlerde risk daha fazladır. Bunun olası sebepleri artan yaş ile daha az canlı epitelyum hücresi kalması ve/veya kalan epitelyum hücrelerinin daha az oranda proliferatif faza geçebilmeleridir. Bir diğer olası sebep de genç yaşlarda enflamatuvar yanıtın fazla olmasıdır (111). Katarakt tipi, şiddeti, göz içi lensin dizaynı ve fiksasyonu da arka kapsül opasifikasyonu gelişiminde rol oynamaktadır. Arka subkapsül kataraktın derecesi arttıkça AKO gelişme oranı da artmaktadır (112). Arka kapsül opasifikasyonu riskini azaltmak için lensin arkasında hiç viskoelastik madde kalmayana kadar temizlenmelidir (113).

#### **2.6.5.5. Göz İçi Lensinde Desantralizasyon**

İyi dizayn edilmiş göz içi lenslerin, gelişmiş cerrahi teknikler ve kapsül içerisine yerleştirilmesi sayesinde üveit hastalarında da rutin cerrahide göz içi lensi yerleştirilmesi önerilir hale gelmiştir (89). Katarakt ekstraksiyonunu takiben İOL implantasyonu yapılan 24 çalışmada 20/40 ve daha iyi gören hasta oranı %70 bulunmuşken, İOL implante edilmediği takdirde çalışmalarda bu oran %54'e düşmektedir (114). Öncelikle tercih edilen lokalizasyon lensin kalsüler bağ' e yerleştirilmesidir. Haptiklerin iris ya da siliyer cisimle teması enflamasyonu arttırabileceği için istenmeyen bir durumdur. Siliyer sulkusa yerleştirilen göz içi lenslerinin potansiyel dezavantajı pigment dispersiyonudur. Kapsül içerisine yerleştirilmeyen göz içi lensleri zemindeki hastalığın getirdiği fibrotik değişiklikler nedeni ile desantralize olabilir. İOL dislokasyonlarını önlemek için kapsülöreksis santralize, devamlı ve uygun boyutta yapılmalıdır. Genellikle önerilen boyut göz içi lensi yerleştirecek genişlikte 5-5.5 mm olmasıdır. Üveitli hastalarda bazen bunu sağlamak küçük pupil, posterior sineşi gibi nedenlerle mümkün olmayabilir. Ayrıca posterior sineşiler kapsülöreksisin santralizasyonunda sorun çıkartabilir.

Arka kamaraya yerleştirilen göz içi lenslerinin yerleşim yeri açısından komplikasyon oranı oldukça düşük olmasına karşın pupil capture, santralizasyon

kaybı, ve sunset sendromu görülebilir. Pupil capture lensin optik bölümünün bir kısmının iris önüne geçmesidir. Bu pupillanın tam dilate olmasına engel olur. Ayrıca iritise neden olabilir. Kapsül içerisine tam yerleştirilemeyen göz içi lenslerinde daha çok rastlanılmaktadır. Lens her yöne doğru desantralize olabilir. Yukarı doğru kayan lenslerde sunrise sendromundan aşağı kayanlarda da sunset sendromundan bahsedilir. Bu durum özellikle ön ve arka kapsülün dengesiz olarak sadece bir bölgede yapışması neticesinde göz içi lensin zıt yöne itilmesiyle oluşur. Kapsüller yapışıklık ilerledikçe santralizasyon kaybı artar. Daha sıklıkla da haptiklerden bir tanesinin sulkus diğerinin kapsül içerisinde olduğu hallerde görülür. Görmeyi oldukça etkileyen bir durumdur. En ciddi malpozisyon şekli sunset sendromudur. Genellikle ilk 6 haftada görülmekle beraber her zaman ortaya çıkabilir. Erken dönemde ortaya çıkanlarda inferior yerleşimli zonüler diyaliz vardır. Geç dönemde görülenlerde genellikle gözü çok şiddetli ovalama öyküsü vardır. Vitreusa doğru düşen lensler retina dekolmanına sebep olabilir.

#### **2.6.5.6. Kistoid Maküler Ödem**

Başarılı cerrahi girişimlere rağmen özellikle Behçet üveitli hastalarda katarakt cerrahisi sonrası görülen görme keskinliği azalması sıklıkla arka segment patolojilerine bağlıdır. Kistoid maküler ödem (KMÖ) katarakt cerrahisi sonrası beklenmeyen görme problemlerinin en sık sebebidir. Kronik üveitin eşlik ettiği kataraktlarda operasyon öncesi olabileceği gibi operasyondan sonra da gelişebilmektedir. Operasyon sonrası dönemde olan enflamasyondan bağımsız olarak erken uygulanan Nd:YAG lazer kapsülotomi veya GİB yüksekliği nedeniyle topikal prostaglandin analoglarının kullanımı özellikle afakik ve arka kapsülün açık açıldığı gözlerde maküler ödem riskini artırır. Ancak genellikle kistoid maküler ödem gelişiminde esas faktör enflamasyondur. Bu nedenle operasyon öncesi yeterli süre kontrol altında tutulan üveitik gözlerde operasyon sonrası KMÖ gelişme riski daha azdır. KMÖ oluşumunda pek çok mediatör suçlanmaktadır. Bunların başında da prostoglandinler gelmektedir. Tedavisinde steroidler, nonsteroid antienflamatuvar ilaçlar ve karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılabilir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif çalışmaya İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Üvea Polikliniğinde takipli olan ve katarakt tespit edilen hastalar arasından Nisan 2017 ile Nisan 2019 arasında katarakt cerrahisi yapılan 28 hastanın 38 gözü dahil edildi. 16 hastanın sadece 1 gözü opere edildi. Bu hastalardan 12 tanesinin katarakt cerrahisi yapılmayan diğer gözü kontrol grubu olarak alındı. 12 hastanın her 2 gözü opere edilerek; sağ ve sol gözün preoperatif ve postoperatif tüm takip parametreleri istatistiksel olarak ayrı şekilde değerlendirildi. Çalışma öncesinde hastalara çalışmanın amacı, yapılacak işlemler ve takip süresi hakkında detaylı bilgi verildi. Çalışmaya başlamadan önce Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alındı (Etik Kurul Tarih: 19.01.2017, Karar No: 30).

#### 3.1.Hasta Seçimi

Üveite komplike katarakt nedeniyle opere edilen 18 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edildi. Helsinki Bildirgesindeki kurallar doğrultusunda prospektif bir çalışma planlandı. Çalışma öncesi kabul edilecek hastalara ait kriterler, takip zamanları ve muayene yöntemleri belirlendi ve bir çalışma protokolü oluşturuldu. Takipte sıralanan kriterler doğrultusunda hastalar çalışmaya dahil edildi: [1] Üveit nedeniyle katarakt gelişmiş ve katarakt operasyonu planlanan hasta olması, [2] Kataraktlı gözlerde en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinin 0.4 veya daha az olması (klinik anlamlı), [3] Cerrahi öncesi en az 3 aydır remisyonda olanlar, [4] Katarakt cerrahisinin çalışmada belirlenen cerrahlar tarafından yapılmış olması, [5] Katarakt gelişimine neden olabilecek oküler ve/veya sistemik ek hastalık olmaması, [6] Üveit ve üveite bağlı komplikasyonların haricinde primer bir göz hastalığının olmaması, [7] 18 yaş üzeri olanlar. Çalışmanın dışlama kriterleri ise şu şekilde tanımlandı: [1] verilerin toplanması ve ölçümlerin gerçekleşmesini önleyecek düzeyde bir işitme ve konuşma sorunu, [2] tam görme kaybı, [3] Parkinson hastalığı, inme gibi kas kuvvetini etkileyen nörolojik hastalıklar, [4] stabil olmayan kronik hastalıklar, [5] kataraktın üveit dışında farklı bir sebebinin olması, [6] geçirilmiş oküler cerrahi ve travma öyküsü, [7] yüksek göz içi basıncı olması, [8] Üveit ve üveite bağlı komplikasyonların dışında primer bir göz hastalığının

olması, [9] Görme fonksiyonunu etkileyebilecek ekstraoküler bir hastalığın bulunması (üveit ile birliktelik gösteren sistemik hastalıklar hariç) olarak belirlenmiştir.

### 3.2.Ameliyat Öncesi Muayene

Tüm olguların ameliyat öncesinde yaş, cinsiyet, hangi gözün opere edileceğine dair demografik özellikler kaydedildi. Snellen eşeli ile en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri ölçüldü ve logMAR olarak kaydedildi. Ameliyat öncesi tüm hastalara detaylı oftalmolojik muayene yapıldı. Hastaların %0.5 proparakain HCL (Alcaine, Alcon-Couvreur, İsviçre) ile topikal anestezi sonrası Goldmann applanasyon tonometresi ile göz içi basınç ölçümü, yarı ışık biyomikroskopisi ile ön segment muayenesi yapıldı. Tüm gözler %2.5 fenilefrin hidroklorür (Mydfrin, Alcon, İsviçre) ve %0.5'lik tropikamid (Tropamid, Bilim İlaç, Türkiye) damla damlatılarak dilate edildi ve +90 dioptrilik lens yardımıyla indirekt olarak ayrıntılı fundus muayenesi yapıldı. Kataraktın yoğunluğu nedeniyle arka segmentin değerlendirilemediği olgularda B-scan ultrasonografi ile değerlendirme yapıldı. Ayrıca üveit olgularında cerrahi uygulanacak gözlerde varsa keratik presipitatların yaygınlığı ve tipi, irisin yapısı ve kapsül üzeri lens pigmentlerinin varlığı gibi bulgular kaydedildi. A-scan ultrasonografi (EZ SCAN 5500<sup>+</sup>, Sonomed Escalon, New York, ABD) ve İOL Master 500 (Carl Zeiss Meditec, Jena, Almanya) kullanılarak göz ön-arka aksiyal uzunluğu ölçüldü. GİL gücü hesaplamasında göz ön arka uzunluğu 22 mm'den küçük ise, Hoffer Q, 22-24 mm arasında ise SRK II, 24 mm'den büyükse SRK T formülleri kullanıldı. Ameliyat sonrası istenen refraksiyon değeri emetrop kabul edilerek hesaplandı. Tüm hastalara en az 3 ay süreyle ataksız takip edildikten sonra cerrahi planlandı. Üveit tiplendirilmesi ve katarakt cerrahisi endikasyonu aynı Üvea hekimleri tarafından yapıldı. Çalışmamıza dahil edilen üveit hastalarına katarakt cerrahisi öncesi 0.5 mg/kg/gün dozunda oral kortikosteroid profilaksisi 1 hafta süreyle uygulandı. Herpetik keratoüveiti olan 1 olguya ise 800 mg/gün dozunda oral asiklovir profilaksi yapıldı. Üveit hastalarının cerrahi uygulanacak gözlerine, cerrahi öncesi topikal kortikosteroid profilaksisi 5 gün süreyle uygulandı.

### **3.3.Ameliyat tekniği**

Cerrahi işlem bu konuda tecrübeli iki farklı cerrah tarafından (MBY,SSI) yapıldı. Cerrahi işlemden 30 dakika önce tüm hastalara %2.5 fenilefrin (Mydrin, Alcon) ve %1'lik tropikamid (Tropamid,Bilim) damla ve %1'lik siklopentolat hidroklorür (Sikloplejin, Abdi İbrahim) damlatılarak pupilla dilate edildi. Povidon iyot %5 konjonktival keseye uygulandı. Povidon iyot %10 ile uygun kapak temizliği yapıldı. Göz drape ile örtölüp, blefarosta ile kirpikler cerrahi alandan uzaklaştırıldı. Povidon iyot %5 konjonktival keseye tekrar uygulanıp serum ile yıkandı. Katarakt ameliyatı topikal veya peribulber/ retrobulber anestezi altında yapıldı. MVR bıçak ile temporal ve nazal limbustan ön kamaraya girildi. Ön kapsül refleksi iyi seçilemeyen hastalarda hava-boya (%0.1 tripan mavisi) kullanıldı. Ön kamara %1 Sodyum Hyaluronate (Healon, Pharmacia&Upjohn, İsveç) ile doldurulduktan sonra saat 12 kadrından 2.8 mm bıçakla saydam kornea kesisi yapıldı. Kistotom ile flep oluşturuldu ve bu flep, kapsül penseti ile tutularak 5.0 – 5.5 mm çapında santralize, sirkülerön kapsüloreksis yapıldı. Hidrodiseksiyon (gerekirse hidrodelineasyon) aşamalarını takiben nükleus hareket ettirilerek rotasyon yaptırıldı. Kataraktlı lens, nükleusun sertlik derecesine göre uygun programda ve uygun fako tekniklerinden biri ile fakoemülsifiye edildi. Kortikal materyalin bimanuel teknik ile tamamının alınması için ekstra özen gösterildi. Gerekli olgularda arka kapsüle polisaj yapıldı. Tüm olgularda kataraktın emülsifiye edilmesinden sonra cep içine %1 Sodyum Hyaluronate (Healon, Pharmacia&Upjohn, İsveç) verilerek katlanabilir, keskin göz içi lensi enjektör yardımı ile kapsül içerisine yerleştirildi. Düşük irrigasyon aspirasyon değerleri ile viskoelastik madde ön kamaradan temizlendi. İntrakamaral sefuroksim (Aksef, Nobel, İstanbul) 0.6-0.1 cc (6-10 mg) verildi. Kesi yeri şişirildi. Kesi yeri sızdırmazlık kontrolü yapıldıktan sonra operasyona son verildi.

### **3.4.Ameliyat sonrası takip**

Hastalara postoperatif 1. saatten itibaren moksifloksasin HCL damla (Vigamoks, Alcon) (günde 8 defa 1 damla), %1 prednizolon asetat damla (Predforte, Allergan) (saat başı bir damla) başlandı. Prednizolon asetat damla haftalık azaltılarak kesildi. Tüm üveitlerde ameliyat öncesi 0.5 mg /kg/gün olarak başlanan oral Prednol operasyon sonrası 1mg/kg/gün olarak devam edildi. İnflamasyonun derecesine göre 3

günde 1 azaltılarak ortalama 5 haftada kesildi. Viral ön üveiti olan olgularda ameliyat sonrası asiklovir 800 mg tablet günde 5 defa 1 tablet ilk 1 ay, günde 2 defa 1 tablet sonraki 4 ay kullanıldı.

Hastalar ameliyat sonrası postoperatif 1. gün, 1.ay, 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12. aylarda kontrol muayenelerine çağrıldı. Kontrollerde tüm hastalara:

a) GİB ölçümleri Goldmann aplanasyon tonometre ile yapıldı.

b) Snellen eşeli ile düzeltilmiş en iyi görme keskinliği ölçümü yapıldı.

c) Biyomikroskopik ön segment ve fundus muayenesi yapıldı. Ön kamarada beş ve altında aktif hücre tespit edilen olgularda inflamasyonun olmadığı yönünde değerlendirildi.

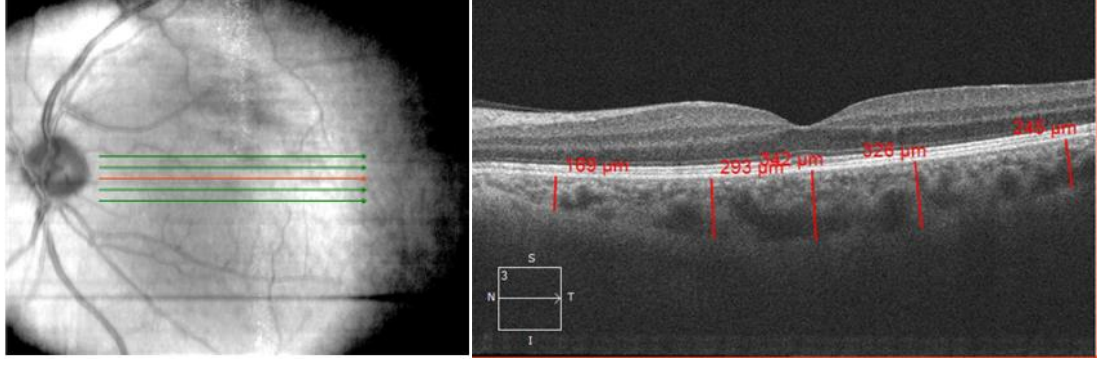
d) Sanral korneal kalınlık (SKK), ön kamera açısı (ÖKA), ön kamera derinliği (ÖKD) Sirius kombine Scheimpflug-placido disk Korneal Topografi cihazı (CSO Sirius, Floransa, İtalya) ile ölçüldü.

e) Olguların aksiyal uzunluk (AKU) ve ön kamera derinlik ölçümleri IOL-Master 500 (Carl Zeiss Meditec, Jena, Almanya) cihazı ile yapıldı.

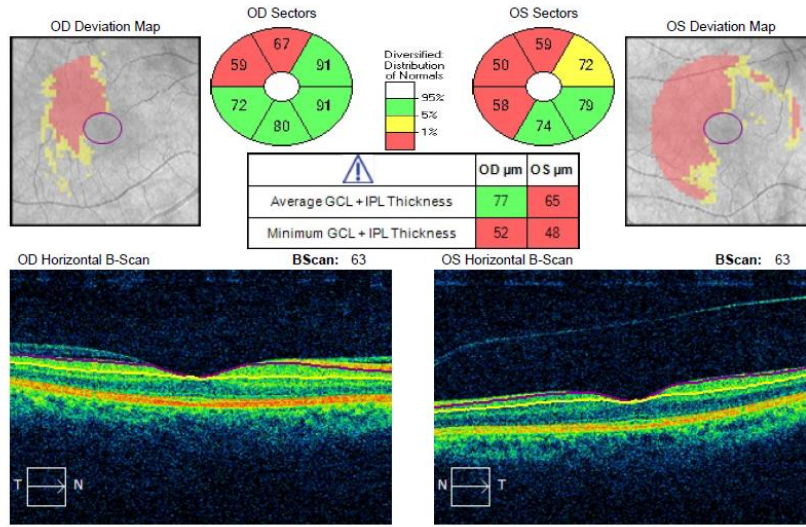
f) Koroidal görüntüleme için ZEISS Cirrus HD-OCT Spectral Domain-4000 OKT (Carl Zeiss Meditec, Jena, Almanya) cihazı ile EDI modunda foveayı içine alacak şekilde koroid ölçümleri, optik sinir OKT görüntülemeleri yapıldı. Derin mod görüntüleme (EDI- OKT) ile koroid kalınlıkları (KK) beş tanımlı noktada (subfoveal [sfKK] ve fovea ortasından 1000 [N1.0] ve 2500 µm nazal [N2.5] ve 1000 [T1.0] ve 2500 µm temporal [T2.5]) ölçüldü. Koroid kalınlığı hiperreflektif retina pigment epitelinin arka kenarı ile koroid/sklara bileşim yeri arası mesafe olacak şekilde cihaz üzerinde manuel olarak ölçüldü. (Şekil 5)

g) Makula ve ganglion hücre tabakası kalınlığı ZEISS Cirrus HD-OCT Spectral Domain-4000 OKT cihazı ile ölçüldü. Ganglion hücre kompleksi kalınlıkları makula OKT de superior, superonazal, inferonazal, inferior, inferotemporal ve inferonazal olarak 6 kadrana bölünerek kadranslar ayrı ayrı değerlendirildi. (Şekil 6)

h) Çekimler çalışma konusunda bilgisi olmayan aynı teknisyen tarafından yapıldı ve kalınlık ölçümleri tek bir değerlendirici (NDK) tarafından gerçekleştirildi.



Şekil 5: Koroid kalınlıklarının ölçümü (Spektral domain optik koherans tomografi ile derin mod görüntüleme (EDI- OKT) modunda beş tanımlı noktada (subfoveal [sfKK] ve fovea ortasından 1000 [N1.0] ve 2500 µm nazal [N2.5] ve 1000 [T1.0] ve 2500 µm temporal [T2.5]) ölçüldü.)



Şekil 6: Ganglion hücre kompleksi kalınlıklarının ölçümü (Makula OKT de superior, superonazal, inferonazal, inferior, inferotemporal ve inferonazal olarak 6 kadrana bölünerek kadranslar ayrı ayrı değerlendirildi.)

### 3.5.İstatiksel Analiz

Çalışmada nümerik veriler ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum değerler ile, kategorik veriler ise frekans ve oran değerleri kullanılarak IBM

SPSS Statistics 21.0 (IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) paket programı yardımıyla özetlenmiştir.

Görme, göz içi basıncı (GİB), santral kornea kalınlığı (SKK), aksiyal uzunluk (AKU), ön kamara derinliği (ÖKD), ön kamara açısı (ÖKA), retina sinir lifi tabaka kalınlığı (RSLTK), santral makula kalınlığı (SMK), koroid kalınlığı (KK), ganglion hücre kompleksi (GHK) değişkenlerinin opere gözlerdeki zamana bağlı değişimi aynı kişi üzerindeki tekrarlı ölçümleri dikkate alabilmek ve kayıp gözlemlerden dolayı, kişilerin rasgele etki (her bir kişi için rasgele kesim noktası olarak) ve zamanın da sabit etki olarak alındığı lineer karma model (LKM) kullanılarak analiz edilmiştir. Benzer yaklaşım KK VE GHK da her bir ölçüm noktası için ayrı ayrı kullanılmıştır. Model, SAS yazılımının PROC MIXED prosedürü kullanılarak uygulanmıştır (Sürüm 9.3; SAS Enstitüsü, Cary, NC, ABD). Analiz sonucunda anlamlı çıkan zaman etkisi için bazal ile olan ikili karşılaştırmalar; en küçük kareler tahminleri arasındaki farklar kullanılarak t-testi ve Bonferroni düzeltmesi ile incelenmiştir.

Ön kamara derinlik değişimlerinde Sirius topografi ve İOL Master 500 cihazları arasındaki uyum sınıf içi korelasyon katsayısı (ICC) ve Bland-Altman grafiği ile değerlendirilmiştir. ICC değerleri güven aralıklarıyla birlikte özetlenmiştir. Bland-Altman grafiklerinde x-ekseni Sirius topografi ve İOL Master 500 ölçümlerinin ortalamasını ve y-ekseni iki yöntem arasındaki farkı gösterirken, kesikli yatay doğrular bu farkın %95'lik uyum limitlerini (bu limitler %95 Güven aralıklarıyla birlikte verilmiştir: mavi çizgiler) ve kalın yatay doğru ise bu farkın ortalamasını temsil etmektedir.

Arka kapsül opasifikasyonu (AKO), epiretinal membran (ERM), kistoid maküler ödem (KMÖ), Kapsüler fimozis varlığının operasyon öncesi ve sonrası karşılaştırılması McNemar testi ile gerçekleştirilmiştir. İki nitel değişken arasında ilişki Pearson Ki-Kare testi veya Fisher'in tam olasılık testi ile değerlendirilirken, nicel değişkenler arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. Nicel değişkenlerde normallik varsayımı karşılaştırma yapılacak gruplarda ayrı ayrı Shapiro-Wilk testi ile kontrol edilmiştir. Buna göre, iki grup arasındaki karşılaştırmalarda bağımsız örneklem t-testi veya Mann Whitney-U testi kullanılırken, ikiden fazla grubun söz konusu olduğu durumlarda Kruskal Wallis testi kullanılmıştır.



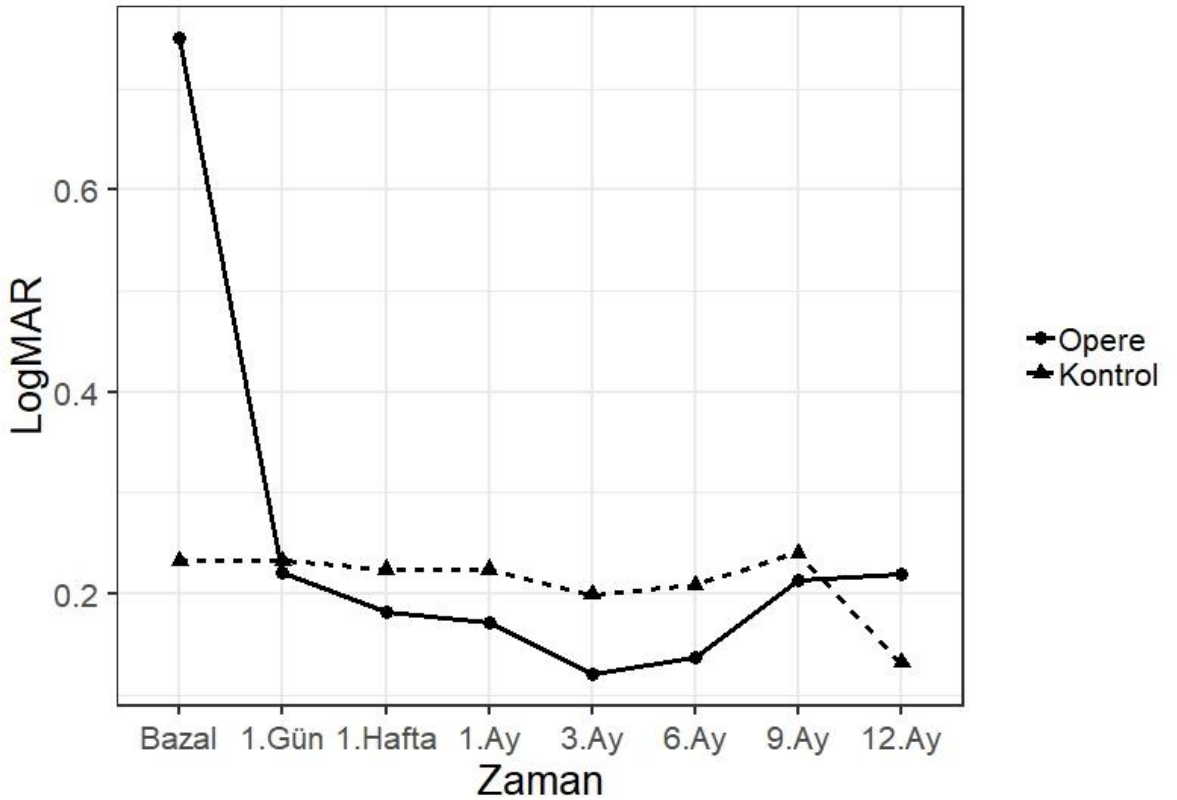
Son olarak, çalışmada kullanılan tüm grafikler R yazılımı (R software, version 3.5.2, package: ggplot2, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria; <http://r-project.org>) kullanılarak hazırlanmış ve çalışmada kullanılan tüm analizlerde anlamlılık düzeyi 0.05 olarak belirlenmiştir.



#### 4. BULGULAR

On beşi kadın (%53.65), 13'ü erkek (%46.4) olan 28 hastanın ortalama yaşı  $52.89 \pm 17.14$  olup, 18 hastanın sadece 1 gözü, 10 hastanın ise her iki gözü opere edildi. En sık üveitik katarakt nedeniyle opere edilen gözler Behçet üveiti (n=9, %23.7), idiopatik üveit (n=8, %21.1), romatolojik hastalıklarla (romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus ve juvenil idiopatik artrit) ilişkili üveit (n=7, %18.4) idi.

Opere edilen 38 gözün operasyon öncesi ortalama en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK)  $0.75 \pm 0.61$  logMAR idi. Postoperatif 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 3.ay, 6.ay, 9. ay ve 12.ay sırayla EİDGK (logMAR);  $0.22 \pm 0.33$ ,  $0.18 \pm 0.33$ ,  $0.17 \pm 0.33$ ,  $0.12 \pm 0.21$ ,  $0.14 \pm 0.24$ ,  $0.21 \pm 0.29$ ,  $0.22 \pm 0.29$  olarak saptandı. Görme düzeyleri giderek artış gösterdi ve tüm takip zamanlarında EİDGK (logMAR) preoperatif değere göre anlamlı olarak düştü ( $p < 0.0001$ ).

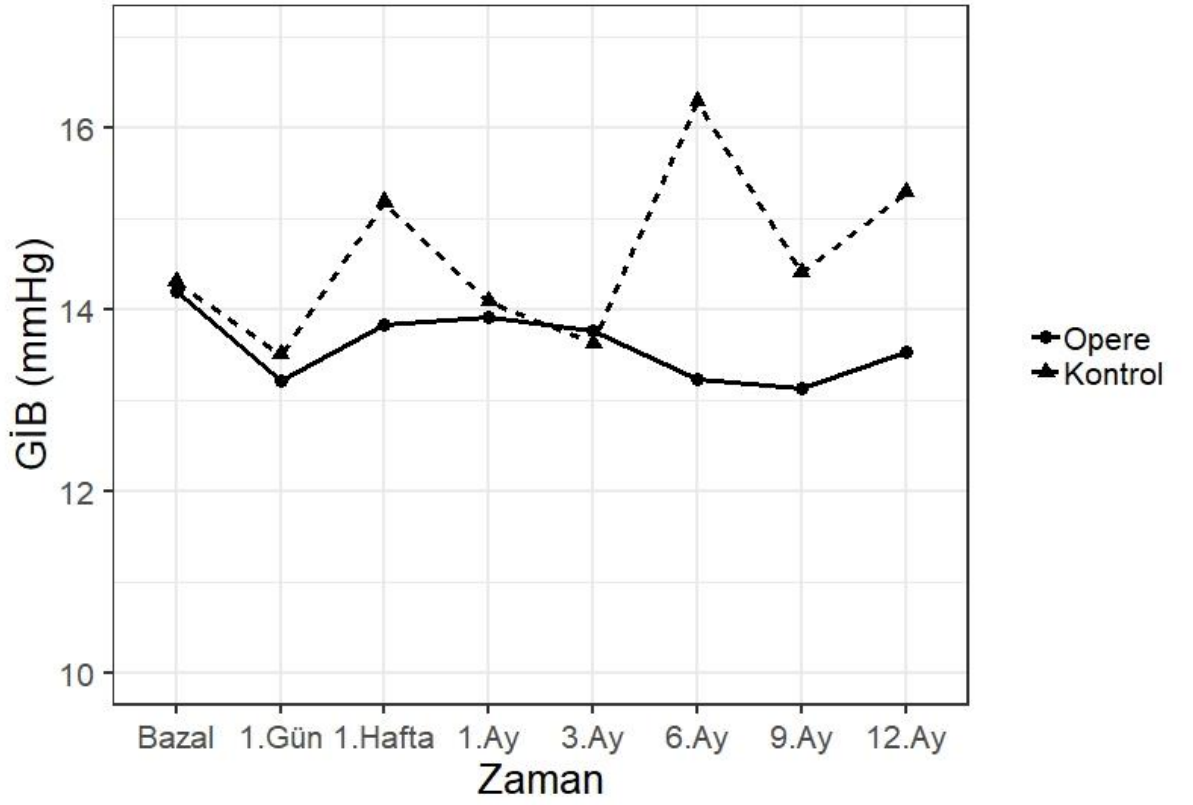


Şekil 7: Gruplara ve takip zamanlarına göre en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) (LogMAR) düzeylerinin ortalama dağılımı

Opere edilen gözlerde final EİDGK'nin çeşitli faktörler ile korelasyonuna bakılırken; 9. ay değerleri dikkate alındı. Çünkü EİDGK'nin 9. ay ve 12. ay logMAR değerleri birbirine çok yakındı. Postoperatif 9. ay EİDGK ile; bazal EİDGK ( $p=0.115$ ), operasyon yaşı ( $p=0.563$ ), operasyona ek girişim uygulanması ( $p=0.297$ ), İOL markası ( $p=0.186$ ), bazal ve finalde glokom varlığı (sırasıyla  $p=0.097$  ve  $p=0.397$ ) bazal ve final SMK (sırasıyla  $p=0.970$  ve  $p=0.332$ ), bazal ve final RSLTK (sırasıyla  $p=0.093$  ve  $p=0.247$ ), bazal ve final GHK (sırasıyla  $p=0.243$  ve  $p=0.420$ ), bazal ve final sfKK (sırasıyla  $p=0.235$  ve  $p=0.095$ ), bazal ve final ERM varlığı (sırasıyla  $p=0.143$  ve  $p=0.061$ ) arasında korelasyon izlenmedi (Spearman korelasyon analizi). Postoperatif 9. ay EİDGK ile operasyona ek girişim uygulanması arasında korelasyon olmamasına rağmen; operasyonda ek girişim yapılan hastaların ortalama EİDGK  $0.15\pm 0.25$  logMAR iken; ek girişim yapılmayan hastaların  $0.24\pm 0.30$  logMAR idi ( $p=0.29$ ). Yine bazalde glokom olanların 9. ay EİDGK glokom olmayanlara kıyasla daha kötü iken (sırasıyla EİDGK  $0.25\pm 0.38$  logMAR,  $0.21\pm 0.26$  logMAR); glokomun varlığı ile final görme arasında anlamlı ilişki bulunmadı ( $p=0.39$ ). Ayrıca postoperatif ERM varlığı ile final EİDGK arasında korelasyon olmadığı halde ERM'si olan hastaların ERM'si olmayan hastalara göre 9.ay EİDGK daha düşük bulundu. (sırasıyla EİDGK  $0.32\pm 0.33$  logMAR,  $0.13\pm 0.23$  logMAR;  $p$  değeri= $0.06$ ).

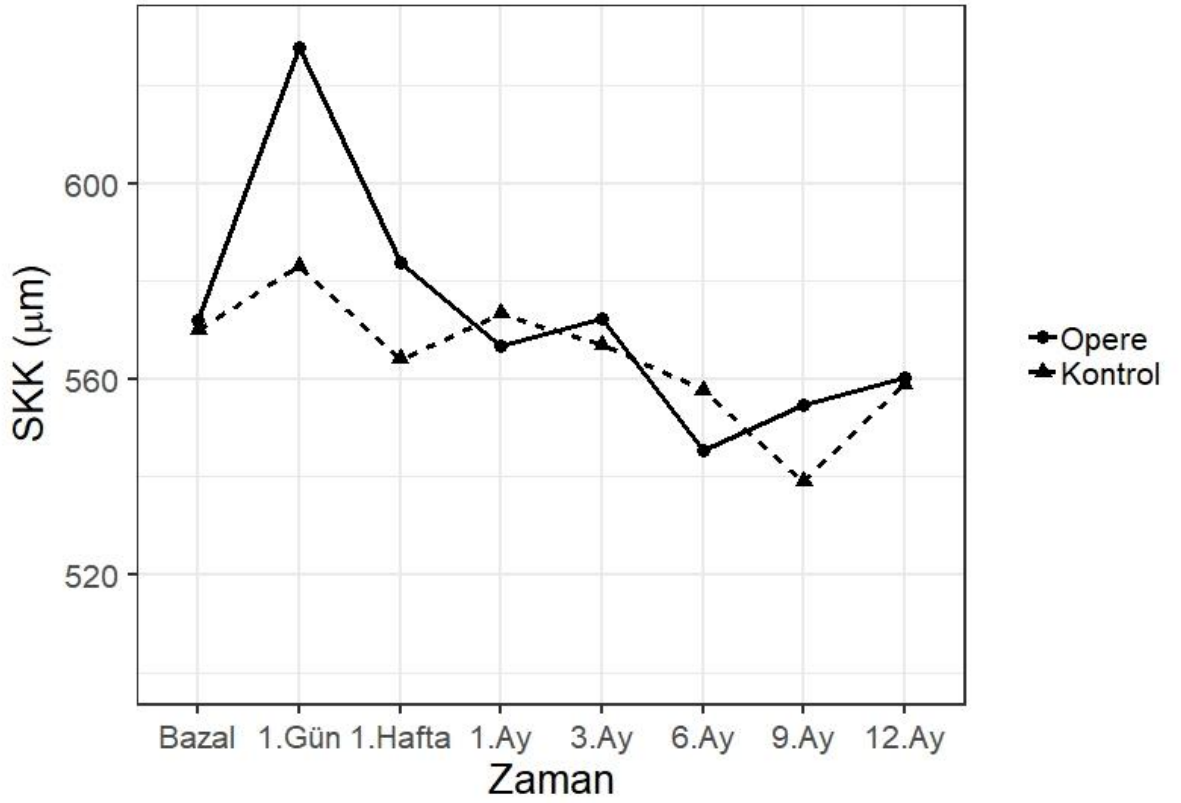
Opere edilen üveitik kataraktlı 38 gözün ortalama aksiyel uzunluğunun bazal değeri  $23.54\pm 0.68$  mm idi. Final aksiyel uzunluk ortalaması ise  $23.14\pm 0.74$  mm olup; cerrahi sonrası istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalma izlendi ( $p=0.0029$ ).

Ortalama GİB değeri bazal  $14.19\pm 4.23$  mmHg iken; sırasıyla 7 farklı zaman ölçümünde  $13.21\pm 4.18$ ,  $13.82\pm 3.87$ ,  $13.92\pm 5.37$ ,  $13.77\pm 3.53$ ,  $13.23\pm 3.38$ ,  $13.13\pm 2.55$ ,  $13.53\pm 3.14$  mmHg olup; minimal bir azalma göstermesine rağmen (Şekil 8); ikili karşılaştırmada zamanlar arasında anlamlı bir farklılık izlenmedi ( $p=0.9379$ ) (Tablo 5).



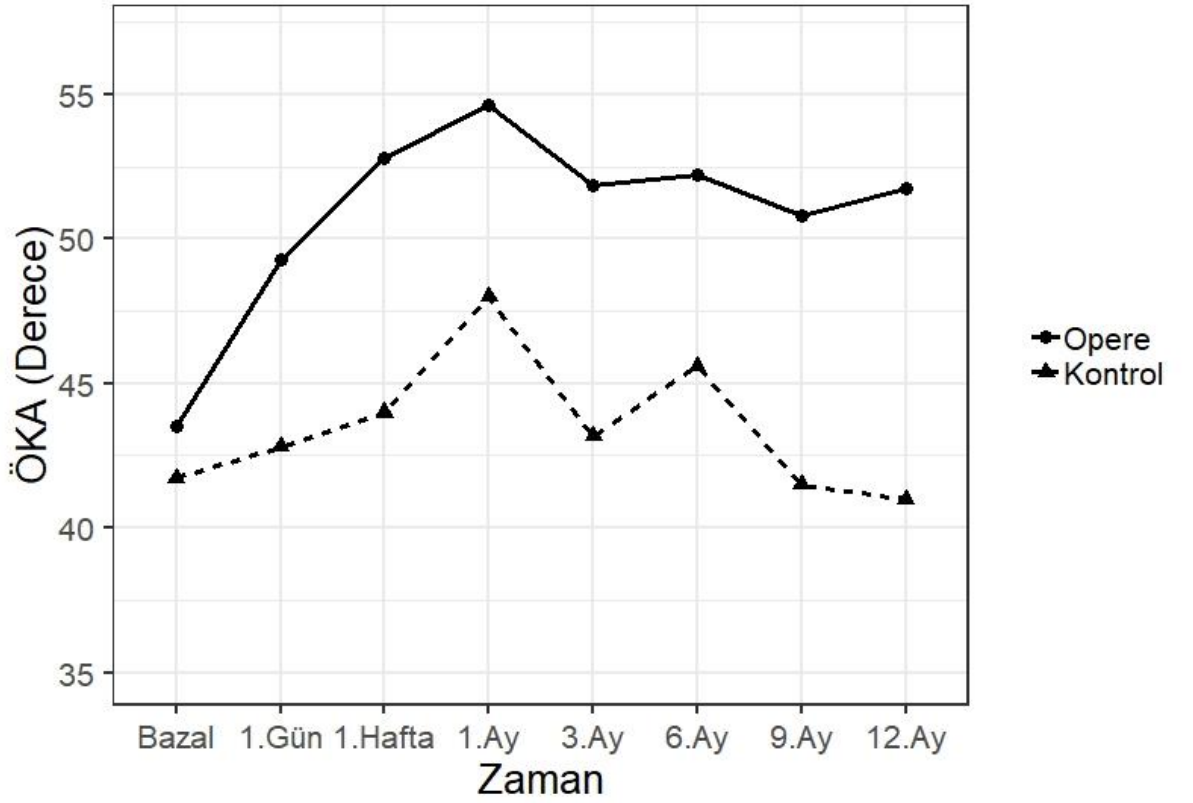
Şekil 8: Gruplara ve takip zamanlarına göre göz içi basıncı (GİB) düzeylerinin ortalama dağılımı

Ortalama santral korneal kalınlık (SKK) bazal değeri  $572.18 \pm 53.52$   $\mu\text{m}$  idi. Postoperatif 1. günde belirgin bir artış göstererek  $627.62 \pm 71.16$   $\mu\text{m}$  olarak ölçüldü ( $p=0.0147$ ). Sonrasında azalmaya başlayarak 3. ayda bazal değerlere geriledi (Şekil 9). SKK bazal değeri ile 1. hafta, 1.ay ve 3.ay değerleri arasındaki ikili karşılaştırmalarda anlamlı bir farklılık izlenmedi ( $p>0.05$ ) (Tablo 5).



Şekil 9: Gruplara ve takip zamanlarına göre santral kornea kalınlığı (SKK) düzeylerinin ortalama dağılımı

Opere gözlerde ÖKA ortalamasının bazal değeri  $43.50 \pm 9.13^\circ$  idi. Postoperatif takiplerde ÖKA'de belirgin bir artış izlendi ve bu artış 1. aya kadar devam etti Daha sonraki takiplerde stabil bir seyir mevcuttu (Şekil 10). İkili karşılaştırmada bazal ile 1. gün anlamlı bulunmazken ( $p=0.124$ ); bazal ile 1.hafta, 1.ay, 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12. ay arasındaki tüm ikili karşılaştırmalarda aradaki fark anlamlı olarak bulundu ( $p=0.001$ ) (Tablo 5).

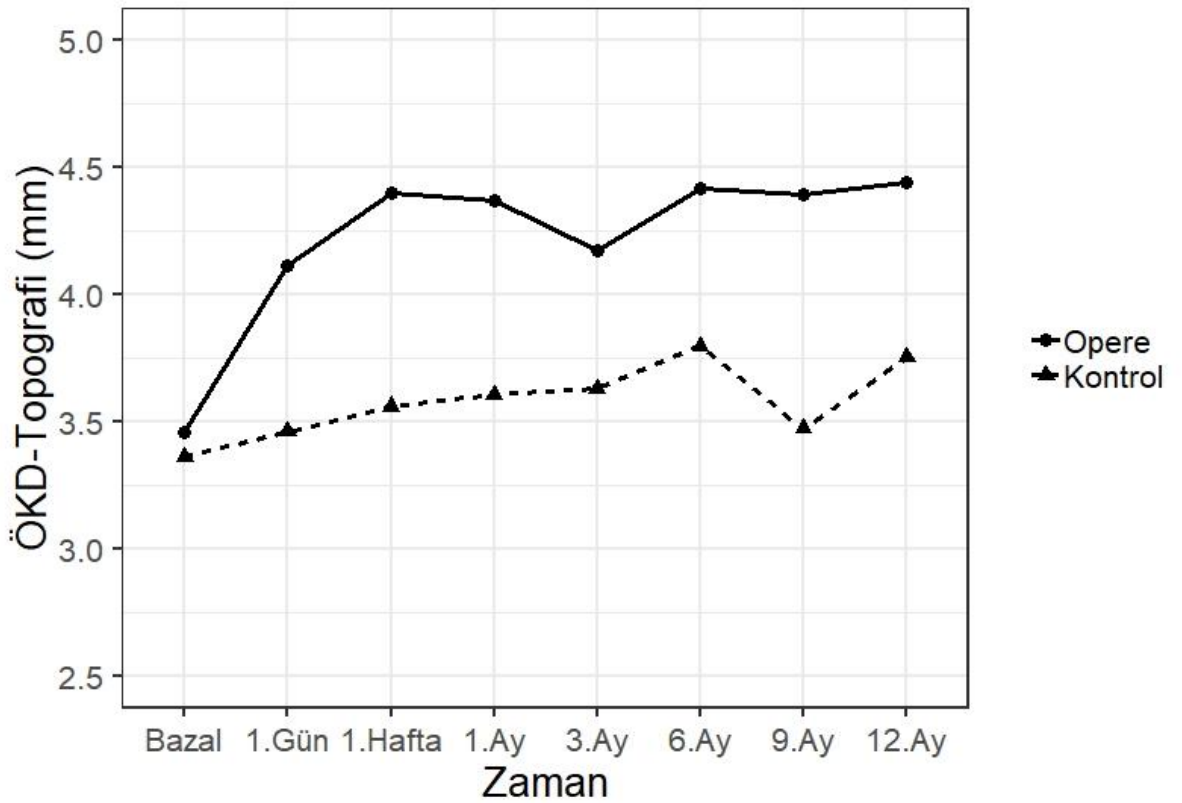


Şekil 10: Gruplara ve takip zamanlarına göre ön kamara açısı (ÖKA) derecelerinin ortalama dağılımı

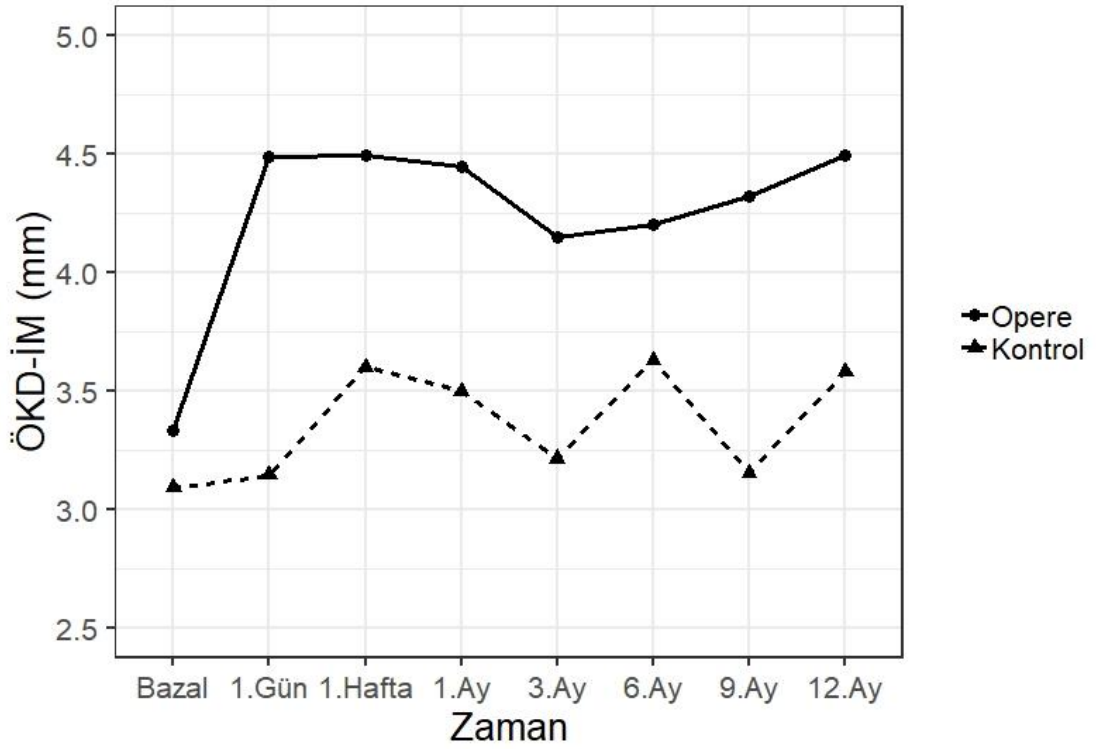
Opere edilen gözlerde Sirius topografi cihazı ile ölçülen ÖKD'nin bazal değerinin ortalaması  $3.45 \pm 0.55$  mm olup, 12. ay değeri ise  $4.44 \pm 0.43$  mm olarak ölçüldü (Şekil 11). İkili karşılaştırmalarda Sirius topografi cihazı ile ölçülen ÖKD'nin bazal ölçümü ile 1. hafta, 1.ay, 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12.ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p < 0.001$ ). Yine aynı gözlerde İOL Master 500 cihazı ile ölçüm yapıldığında, ortalama ÖKD bazalde  $3.33 \pm 0.72$  mm iken; 12. ayda  $4.49 \pm 0.68$  mm idi ( $p < 0.001$ , Şekil 12). İkili karşılaştırmalarda bazal ölçüm ile 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay, 9. ay ve 12. ay ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ( $p < 0.001$ , Tablo 5). Öte yandan Sirius topografi ile İOL Master 500 cihazının ölçümleri arasında tüm zamanlarda anlamlı fark bulunmadı ( $p = 0.2820$ ).

Operasyonu planlanan üveitik fakik hastalarda ÖKD'yi Sirius topografi cihazının İOL Master 500 cihazından daha yüksek ölçtüğü görülmüş olup; ortalama fark  $-0.24 \pm 0.5013$  mm (%95 Güven aralığı (GA):  $-0.7778$ ;  $0.2794$  olarak; uyum alt

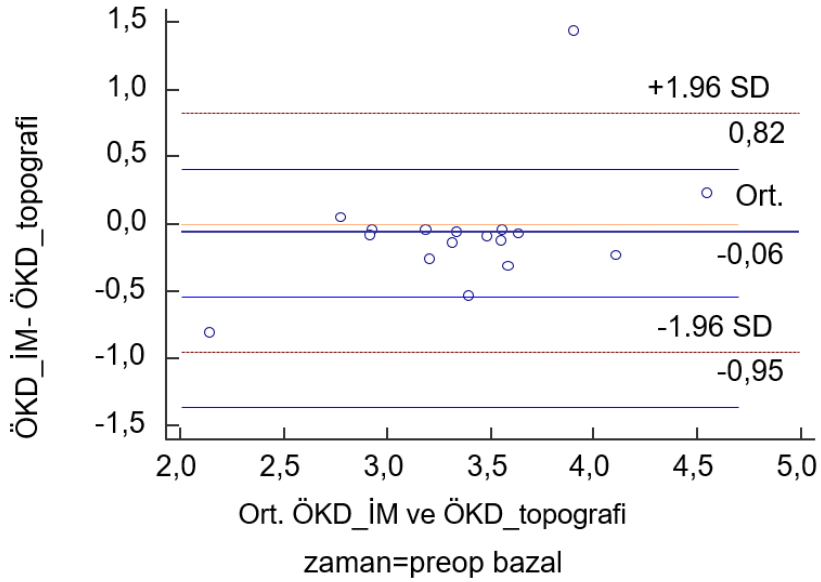
limiti:-1.2292, uyum üst limiti 0.7359) idi (Şekil 13A). Operasyon sonrasında psödo-fakik gözlerde ÖKD'yi postoperatif 1. gün, 1. hafta, 1. ay ve 12. ayda İOL Master 500 cihazı daha yüksek ölçerken; 3. ay, 6. ay ve 9. ayda Sirius topografi cihazı daha yüksek ölçtü. Aradaki fark tüm zamanlar dikkate alındığında anlamlı değilken ( $p=0.3946$ ); ortalama fark  $0.045\pm 0.5419$  mm idi (%95 GA: -0.05937; 0.1494 olarak; uyum alt limiti:-1.0172, uyum üst limiti 1.1072; Şekil 13B). Aynı değişimler bir de Scatter-plot grafikleri ile incelendiğinde bazal ölçümlerin daha çok doğrunun üstünde kaldığı yani Sirius topografi cihazı ile daha fazla ölçüldüğü görülürken; 1. gün ve 1. hafta ölçümlerinin ise daha çok doğrunun alt kısmında dağıldığı yani İOL Master 500 cihazı ile daha fazla ölçüldüğü görüldü (Şekil 14).



Şekil 11: Gruplara ve takip zamanlarına göre Sirius topografi cihazı ile ölçülen ön kamara derinliği (ÖKD) ortalama değerlerinin dağılımı

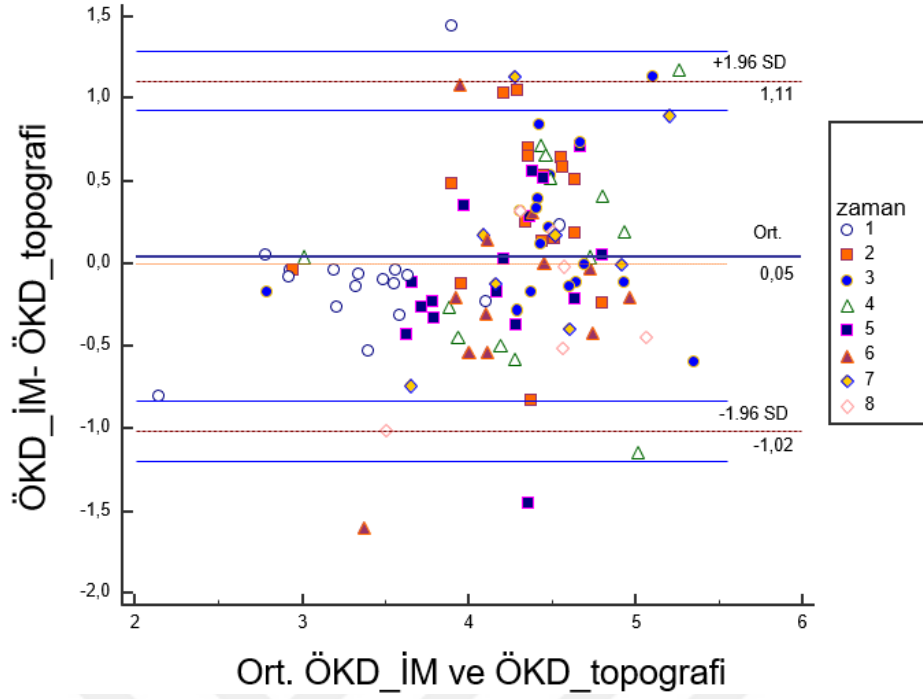


Şekil 12: Gruplara ve takip zamanlarına göre İOL Master 500 cihazı ile ölçülen ÖKD değerlerinin ortalama dağılımı

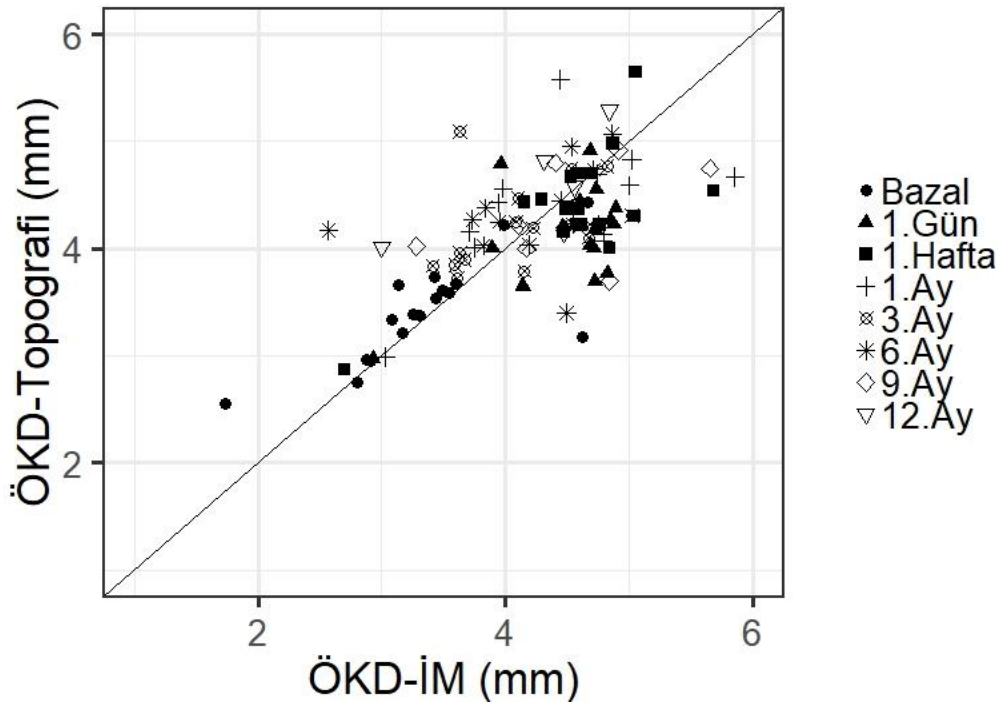


Şekil 13A: Bland-Altman grafiğinde katarakt cerrahisi öncesi (fakik) üveitik gözlerde ÖKD'nin Sirius topografi ve İOL Master 500 cihazları ile ölçümü



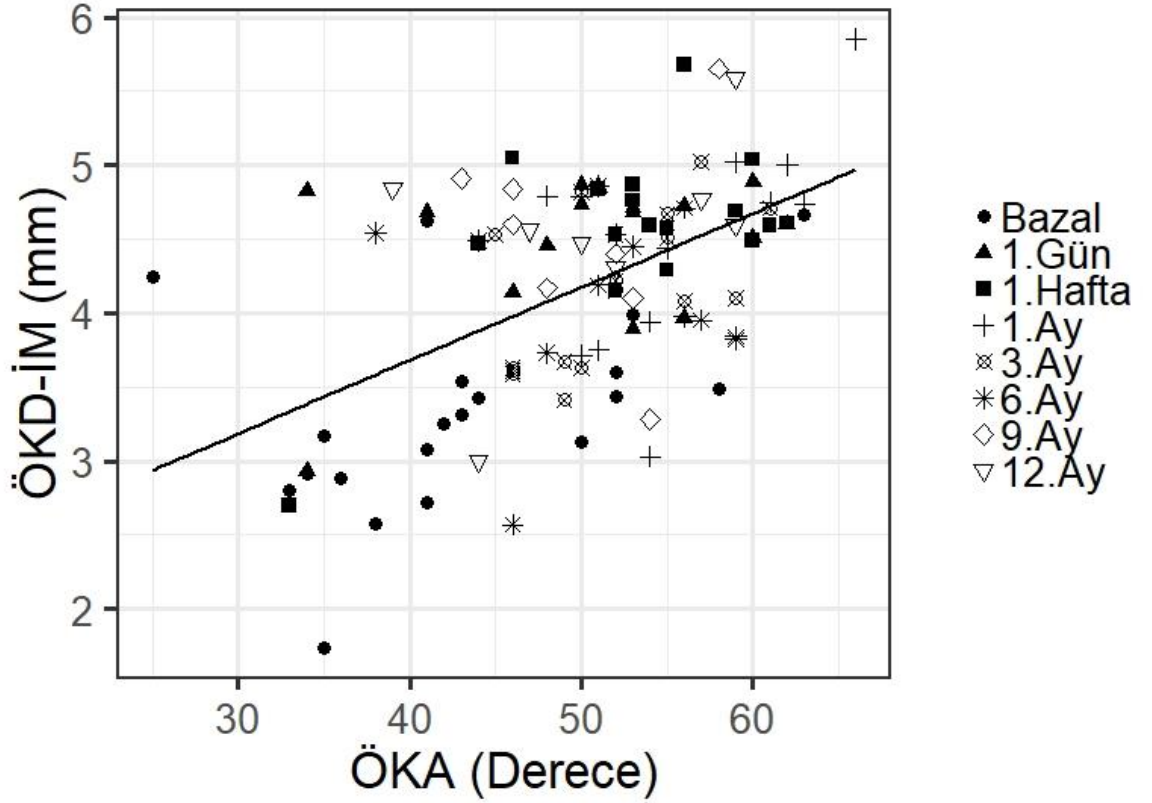


Şekil 13B: Bland-Altman grafiğinde katarakt cerrahisi sonrası psödotakik üveitik gözlerde tüm zamanlardaki ÖKD ölçümleri (Her ölçüm zamanı farklı renk ve işaretle belirtilmiştir.)

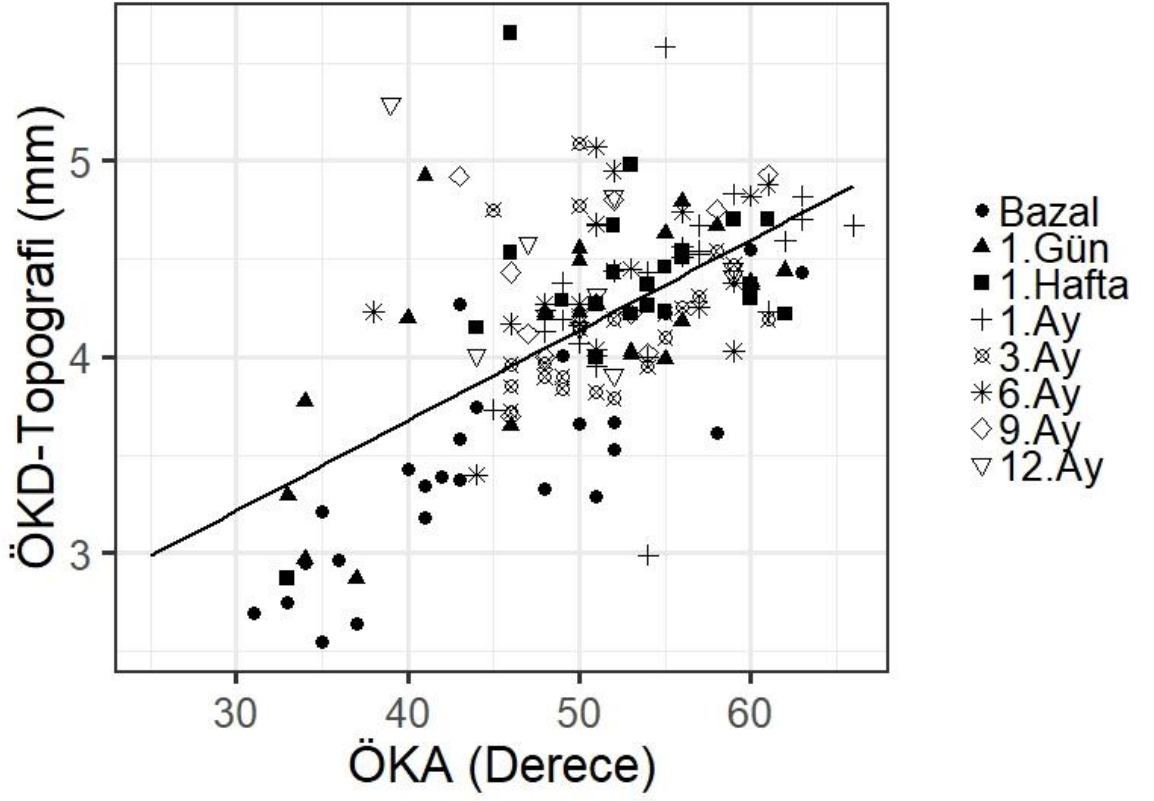


Şekil 14: Takip zamanlarına göre Sirius topografi ve İOL Master 500 cihazı ile ölçülen ÖKD değerlerinin birbirine göre dağılımı

Bu çalışmada ön kamara derinliği ile ön kamara açısı arasında pozitif bir korelasyon saptandı. Yani ön kamara derinliği daha fazla olan olguların ön kamara açısı daha fazla artış gösterdi. Bu ilişki Sirius topografi cihazı ve İOL Master 500 cihazı için farklı zamanlarda anlamlı idi. Ancak tüm zamanlar ele alındığında ÖKD ve ÖKA arasındaki ilişkide genel eğilimin artış yönünde olduğu görüldü (Şekil 15A-B). Sirius topografi cihazının ölçmüş olduğu ÖKD ve ÖKA değeri arasındaki pozitif ilişki preoperatif bazal değerlerde, 1.günde ve 1.ayda anlamlı iken ( $p$  değerleri $<0.01$ ), İOL Master 500 cihazı ile ölçülen ÖKD ve Sirius topografi cihazı ile ölçülen ÖKA preoperatif bazal değerlerde ve 3. ayda anlamlı bir korelasyon gösterdi ( $p$  değerleri $<0.05$ ).



Şekil 15A

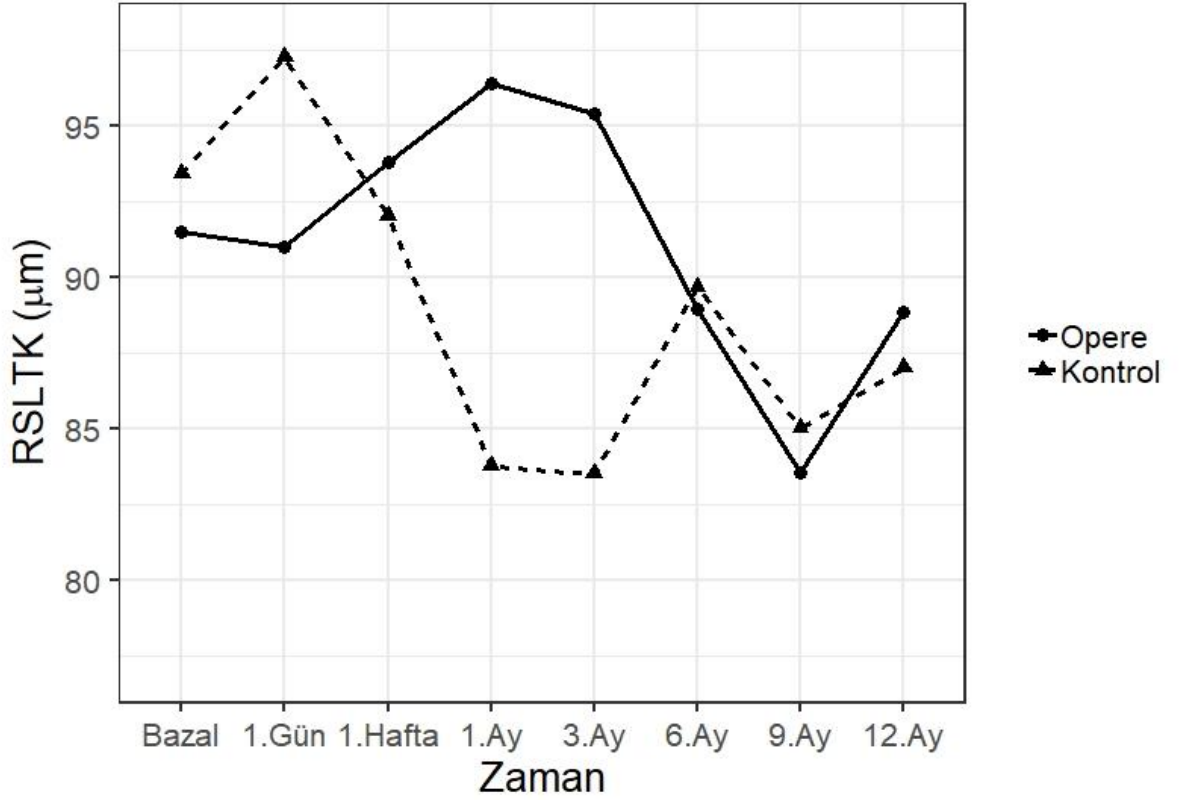


Şekil 15B

Şekil 15A-B: Takip zamanlarına göre ÖKA'nın Sirius topografi ve İOL Master 500 cihazı ile ölçülen ÖKD düzeyleri ile ilişkisi

Çalışma grubundaki gözlerin hiçbirinde intraoperatif komplikasyon gelişmedi. Arka kapsülde açıklık oluşmadı ve kapsüler bag'e İOL implantasyonu başarılı bir şekilde yapıldı. Beş göze (%13.2) hidrofilik, 33 göze (%86.8) hidrofobik intraoküler lens implante edildi. İOL'lerin 19'u (%50) tek parçalı, 19'u ise (%50) 3 parçalı yapıda idi. Marka olarak değerlendirdiğimizde ise gözlerin 19'una (%50) Sensar (AR40 Abbott Medical Optics, ABD) 3 parçalı hidrofobik İOL, 11'ine (%29) Eyecryl Plus (HSAS600, Biotech Vision Care Pvt. Ltd., Hindistan) tek parça hidrofilik akrilik hidrofobik yüzey İOL, 5'ine (%13.1) Ocuva (A 625 VSY, Türkiye) tek parça hidrofilik akrilik İOL, 2'sine (%5.3) Focus Force (Zaracom, Türkiye) tek parça hidrofobik akrilik İOL, 1'ine (%2.7) ise Acriva (UD 613 VSY, Türkiye) tek parçalı hidrofobik akrilik İOL implante edildi.

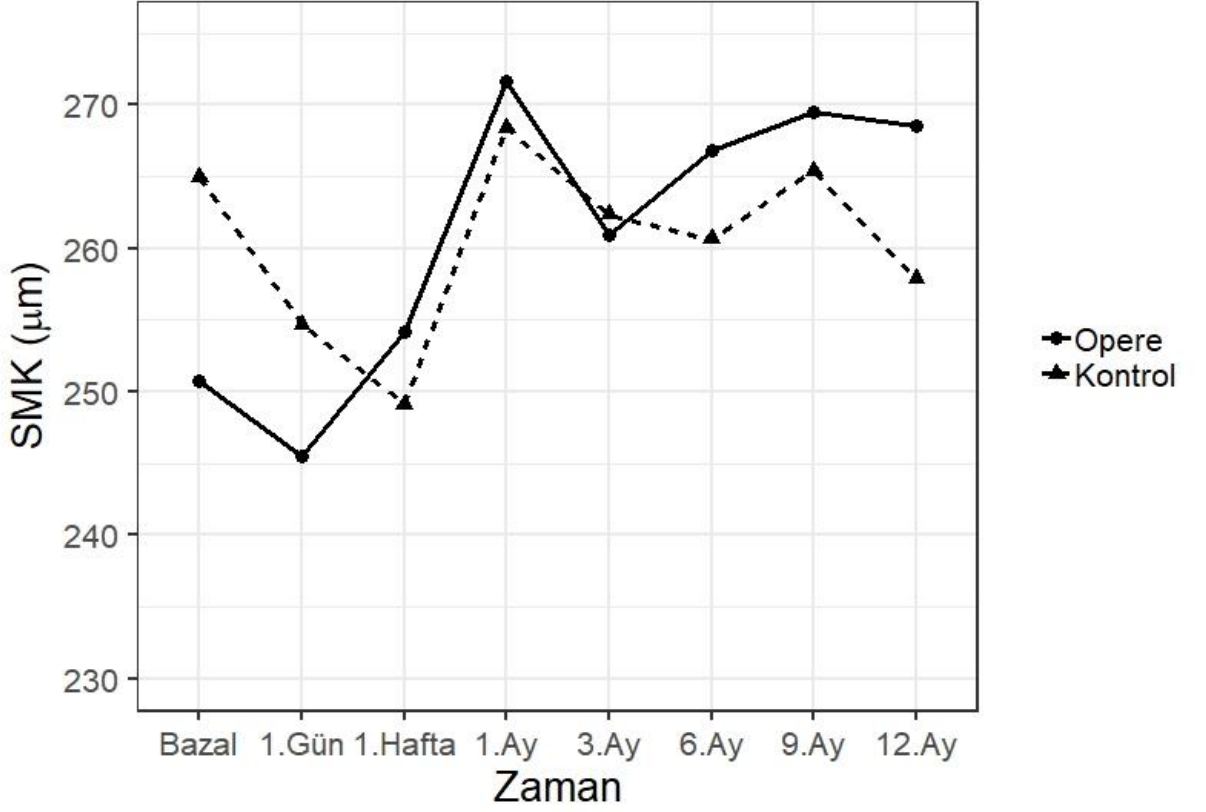
Opere edilen üveitik gözlerde ortalama RSLTK bazal  $91.50 \pm 13.28 \mu\text{m}$  idi. Giderek artarak; 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 3.ayda  $91.00 \pm 11.49$ ,  $93.78 \pm 13.30$ ,  $96.40 \pm 15.15$ ,  $95.41 \pm 14.04 \mu\text{m}$  şeklinde seyretti. Öte yandan 6. ay, 9. ay ve 12. ayda ise  $88.93 \pm 12.17$ ,  $83.56 \pm 8.95$ ,  $88.85 \pm 13.89 \mu\text{m}$  olup; azalma göstererek bazal değerinin altına düştü (Şekil 16). Ortalama RSLTK değeri ikili karşılaştırmalarda sadece 1.gün ile 1. ay arası artış anlamlı bulundu ( $p=0.0059$ ) (Tablo 6).



Şekil 16: Gruplara ve takip zamanlarına göre retina sinir lifi tabakası kalınlığı (RSLTK) ortalama değerlerinin dağılımı

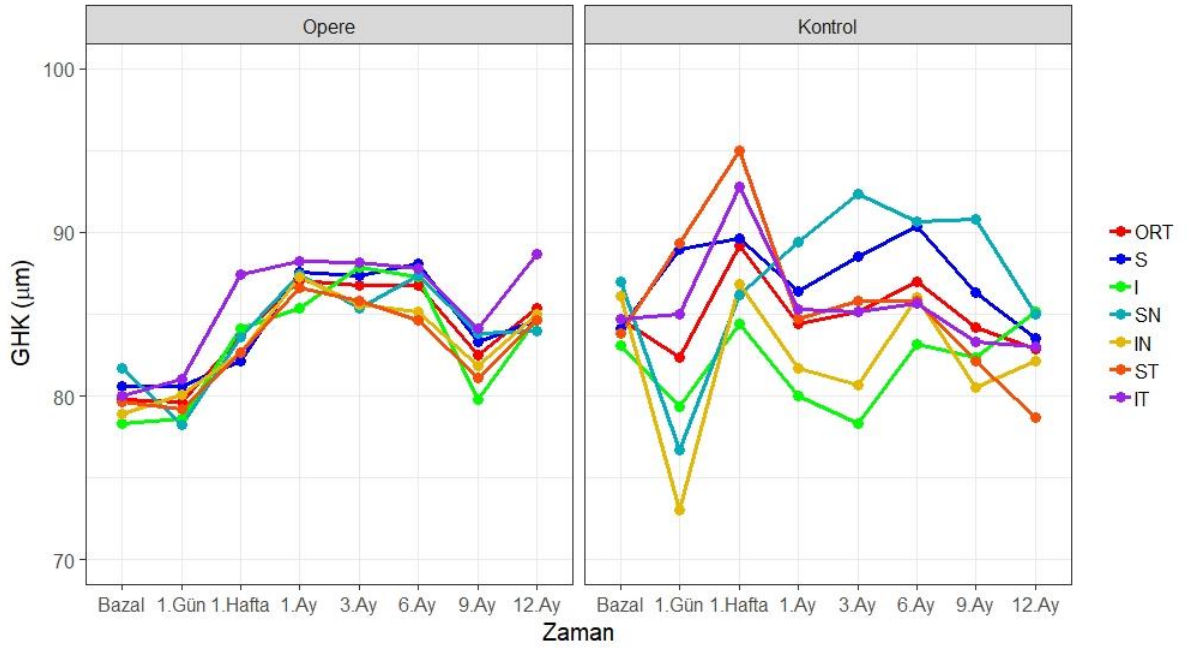
Ortalama SMK bazal değeri opere edilen üveitik gözlerde  $250.71 \pm 55.19 \mu\text{m}$  idi. Cerrahi sonrası SMK anlamlı şekilde artış gösterdi ( $p=0.0155$ ). Postoperatif tüm zamanlarda alınan ölçümler bazal değerden daha yüksek olmasına rağmen (Şekil 17); 7 farklı zamanda bakılan ikili karşılaştırmada zamanlar arası farklılık tespit edilmedi. Ortalama SMK değerleri takip zamanlarında sırasıyla  $245.50 \pm 60.17$ ,  $254.21 \pm 51.35$ ,

271.63±56.29, 260.93±47.75, 266.86±53.60, 269.50±55.29, 268.53±38.87 µm idi (Tablo 6).



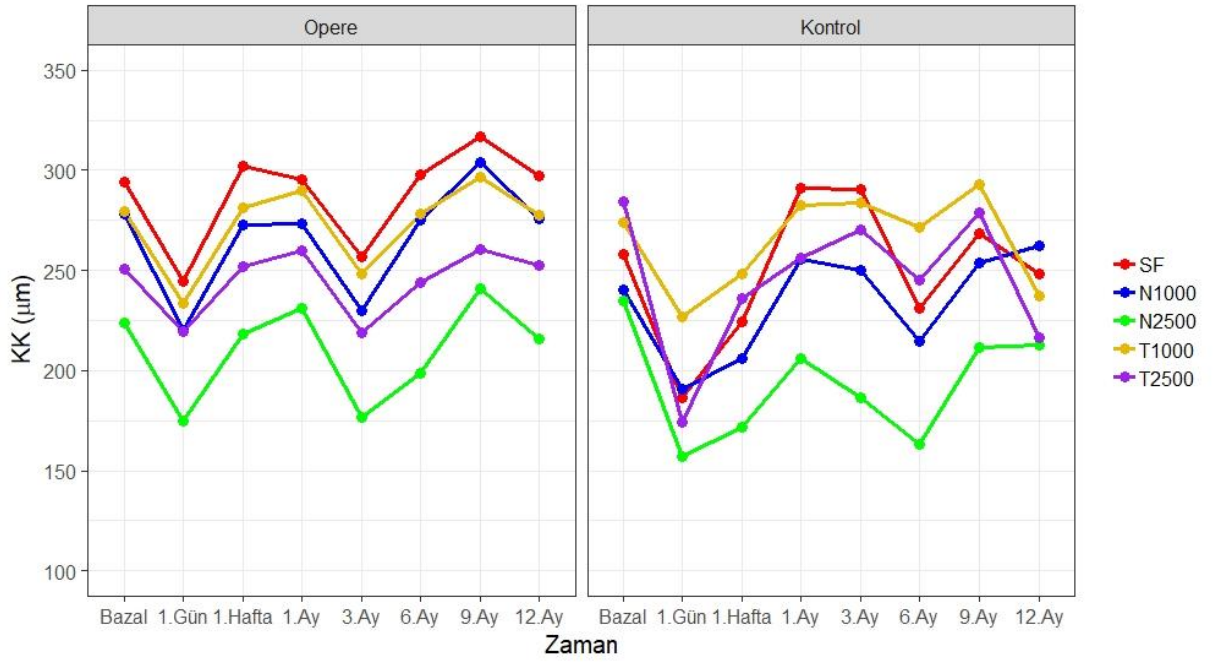
Şekil 17: Gruplara ve takip zamanlarına göre santral maküler kalınlık (SMK) ortalama değerlerinin dağılımı

Ganglion hücre kalınlığının hem ortalama olarak hem de 6 farklı kadrandan alınan ölçümlerin seyri tek tek değerlendirildiğinde; katarakt cerrahisi sonrasında üveitik gözlerde 12. ayda ölçülen tüm noktadaki ortalama değerler bazal değere göre daha yüksek bulundu. İkili karşılaştırmalarda ortalama GHK’de 1. gün-1.ay, 1.gün-3.ay ve 1.gün-6. ay değerleri arasındaki fark anlamlı bulundu (sırasıyla;  $p=0.0139$ ,  $p=0.0096$ , ve  $p=0.0099$  idi). Superotemporal kadranda 1.gün-1.ay arası artış anlamlı bulundu ( $p=0.0325$ ). İnferotemporal kadranda ise ikili karşılaştırmalarda sadece 1.gün- 3.ay arası artış anlamlı bulundu ( $p=0.0164$ ) (Tablo 6).



Şekil 18: Takip zamanlarına göre ganglion hücre kalınlık değerlerinin opere gözlerde ve kontrol grubunda ortalama ve 6 farklı kadrana göre dağılımı

Koroid kalınlığı ölçümlerinde 5 ölçüm noktası incelendiğinde; opere üveitik gözlerde tüm noktalarda bazale göre postoperatif 1.günde azalma izlendi. Sonrasında koroid kalınlığı artarak 1.ayda bazal değere yaklaştı (Şekil 13). Ancak ikili zaman karşılaştırmalarında sadece N2.5 noktasının 1. ay ile 6.ay ölçümleri arasında anlamlı fark mevcut olup [sırasıyla KK değerleri;  $231.40 \pm 92.16$ ,  $198.53 \pm 81.90$  ( $p=0.0392$ )], diğer tüm KK ölçümlerinin ikili zaman karşılaştırmaları benzerdi ( $p>0.05$ ) (Tablo 6).



Şekil 19: Takip zamanlarına göre opere ve kontrol gruplarında 5 farklı ölçüm noktasındaki KK ortalama değerlerinin dağılımı

Tablo 5: Ön segment parametrelerinin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası zamana göre değişimleri

	Ameliyat öncesi Bazal	Ameliyat sonrası kontrol							<i>p</i> -değeri
		1. gün	1. hafta	1. ay	3. ay	6. ay	9. ay	12. ay	
GİB	14.19±4.23	13.21±4.18	13.82±3.87	13.92±5.37	13.77±3.53	13.23±3.38	13.13±2.55	13.53±3.14	0.9379
SKK	572.18±53.52	627.62±71.16	583.70±55.93	566.92±45.28	572.27±49.93	545.41±42.82	554.78±44.80	560.36±53.03	0.0002
ÖKA	43.50±9.13	49.29±8.65	52.82±6.59	54.65±5.52	51.85±4.57	52.24±6.14	50.80±5.79	51.73±6.59	<0.0001
ÖKD_Topografi	3.45±0.55	4.11±0.52	4.40±0.48	4.37±0.48	4.17±0.35	4.42±0.42	4.39±0.44	4.44±0.43	<0.001
ÖKD_İM	3.33±0.72	4.49±0.54	4.49±0.70	4.45±0.74	4.15±0.52	4.20±0.60	4.32±0.79	4.49±0.68	<0.001

GİB: Göz içi basıncı, SKK: Santral kornea kalınlığı, ÖKA: Ön kamera açısı, ÖKD\_Topografi: Sirius topografi ile ölçülen ön kamera derinliği, ÖKD\_İM: İOL Master 500 cihazı ile ölçülen ön kamera derinliği



Tablo 6: Görme düzeylerinin ve arka segment parametrelerinin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası zamana göre değişimleri

	Ameliyat öncesi Bazal	Ameliyat sonrası							p-değeri
		1. gün	1. hafta	1. ay	3. ay	6. ay	9. ay	12. ay	
EİDGK (logMAR)	0.75±0.61	0.22±0.33	0.18±0.33	0.17±0.33	0.12±0.21	0.14±0.24	0.21±0.29	0.22±0.29	<0.0001
Ortalama RSLTK (µm)	91.50±13.28	91.00±11.49	93.78±13.30	96.40±15.15	95.41±14.04	88.93±12.17	83.56±8.95	88.85±13.89	0.0259
SMK (µm)	250.71±55.19	245.50±60.17	254.21±51.35	271.63±56.29	260.93±47.75	266.86±53.60	269.50±55.29	268.53±38.87	0.0155
Ortalama GHK	79.79±7.80	79.67±6.83	83.68±7.58	87.04±11.15	86.74±12.95	86.74±10.80	82.50±8.97	85.36±4.65	0.0014
GHK-S	80.58±10.93	80.58±9.23	82.14±14.04	87.60±19.49	87.37±16.71	88.05±19.62	83.33±9.01	84.64±6.54	0.1684
GHK-I	78.33±12.74	78.58±6.75	84.14±11.07	85.36±15.32	87.89±18.96	87.26±15.09	79.75±10.84	84.71±10.09	0.0459
GHK-SN	81.71±11.75	78.25±10.71	83.64±10.15	87.40±11.09	85.37±15.48	87.37±11.64	83.83±9.50	84.00±11.27	0.2447
GHK-IN	78.92±13.87	80.08±10.64	82.68±10.20	87.28±11.55	85.58±9.90	85.16±8.00	81.83±9.54	85.00±5.39	0.0856
GHK-ST	79.67±8.44	79.17±6.79	82.68±8.69	86.84±10.77	85.84±13.46	84.63±13.94	81.08±12.58	84.64±9.52	0.0092
GHK-IT	80.00±9.92	81.00±8.58	87.41±11.71	88.20±12.91	88.16±14.58	87.79±11.68	84.08±14.13	88.64±7.11	0.0040
sfKK (µm)	293.92±127.39	244.31±57.94	302.40±118.15	295.25±113.04	256.75±32.38	297.80±93.71	316.58±137.91	297.94±120.66	0.7026
N1.0 (µm)	278.38±129.18	219.92±52.90	272.70±112.94	273.40±111.13	229.88±37.72	275.00±102.98	303.93±140.55	275.69±135.87	0.2689
N2.5 (µm)	223.92±94.99	175.08±48.02	218.05±87.04	231.40±92.16	176.88±50.95	198.53±81.90	241.17±119.59	215.56±93.23	0.0618
T1.0 (µm)	279.46±120.76	233.38±63.33	281.40±107.49	289.80±100.36	248.56±39.19	278.47±84.85	296.33±148.31	277.63±112.09	0.4466
T2.5 (µm)	250.77±101.12	219.69±51.27	251.80±83.52	259.75±81.38	218.73±36.15	244.27±50.47	260.67±135.20	252.44±88.12	0.7763

EİDGK: en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, RSLTK: Retina sinir lifi tabakası kalınlığı, SMK: Santral makula kalınlığı, GHK: ganglion hücre kompleksi, S: superior, İ: inferior, SN: superonazal, İN: inferonazal, ST: superotemporal, İT: inferotemporal, KK: koroidal kalınlık, sf: subfoveal, N1.0: fovea ortasından 1000 µm nazal ve N2.5: 2500 µm nazal ve T1.0: 1000 µm temporal ve T2.5: 2500 µm temporal tanımlı noktada koroidal kalınlık.

Katarakt cerrahisine ilaveten gözlerin %23.7'sine intraoperatif sineşiotomi, 2 göze (%5.3) operasyon bitiminde intravitreal deksametazon implant ve 1 (%2.7) göze intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonu yapıldı.

Ameliyat öncesi opere edilmesi planlanan gözlerin %29'unda ERM mevcuttu. Operasyon sonrası 1 gözde ERM kayboldu. 10 gözde ise ERM progresyon göstermeyerek stabil seyretti. Takiplerde gözlerin %15.7'sinde yeni ERM gelişti. Sonuç olarak 12. ayda gözlerin %42.10'unda ERM mevcuttu (Tablo 7). Kontrolde ERM varlığı ile bazal ( $p=0.605$ ) ve final ( $p=1$ ) RSLTK, bazal ( $p=0.445$ ) ve final ( $p=0.185$ ) ortalama GHK, bazal ( $p=0.643$ ) ve final ( $p=0.525$ ) sfKK, bazal ( $p=0.171$ ) ve final ( $p=0.291$ ) KMÖ varlığı, postoperatif nüks üveit varlığı ( $p=0.0675$ ) arasında korelasyon bulunmadı. Postoperatif ERM oluşumu bazal SMK ile ( $p=0.087$ ) korelasyon göstermezken ve final SMK ( $p=0.002$ ) ile korele idi. Postoperatif ERM gelişen hastaların ortalama SMK'si  $342\pm 84.07$  iken; ERM gelişmeyen hastaların ortalama SMK'si  $246\pm 45.43$  bulundu ( $p=0.002$ ).

Uzun dönem takibimizde gözlerin %34.21'inde AKO gelişti. Arka kapsül opasifikasyonu ile İOL markası ve materyali arasında ilişki olup olmadığı ayrı ayrı incelendi. Arka kapsül opasifikasyonu ile İOL materyali arasındaki karşılaştırmada anlamlı ilişki görülmedi ( $p=0.127$ ). Ancak hidrofilik İOL implante edilen gözlerin %80'inde AKO gelişti. Benzer şekilde AKO oluşumu ile İOL markası arasında da anlamlı ilişki bulunmadı ( $p=0.119$ ). En çok AKO Ocuva marka (5 gözün 4'ünde) ve en az AKO Eyecryl marka (11 gözün 2'sinde) İOL yerleştirilen gözlerde tespit edildi. Ortalama AKO gelişim süresi  $2.46\pm 1.99$  ay idi ( $p<0.001$ ). Ayrıca AKO gelişimi ile hasta yaşı ( $p=0.988$ ) ve cinsiyeti ( $p=0.899$ ) arasında ilişki bulunmadı. Üveit tipi, operasyonda ek girişim uygulanması, postoperatif üveit nüksü izlenmesi ile AKO oluşumu arasında korelasyon izlenmedi (sırasıyla  $p=0.992$ ,  $p=0.486$  ve  $p=0.672$ ) Hastada preoperatif ya da postoperatif glokom olup olmaması ile de AKO gelişimi korele değildi. (sırasıyla  $p$  değerleri; 0.075 ve 0.468) Bazal ve kontrol ön kamara açısı ile AKO oluşumu arasında da ilişki izlenmedi (sırasıyla  $p$  değerleri; 0.620 ve 0.137). Sadece AKO oluşumu ile final EİDGK düzeyi arasında ilişki bulundu ( $p<0.001$ ). AKO gelişen gözlerin final EİDGK düzeyi ortalaması  $0.41\pm 0.32$  iken; gelişmeyen gözlerin  $0.04\pm 0.05$  idi.

Gözlerin 6'sında takiplerde kapsüller fimozis gelişti. Ortalama gelişim ayı  $2.50 \pm 2.74$  idi ( $p < 0.031$ ) (Tablo 7).

Gözlerin 14'ünde operasyon öncesi glokom mevcuttu. Postoperatif takiplerde ise sadece 1 gözde glokom gelişti ve topikal tedavi başlandı. Üveitik gözlere katarakt cerrahisi uygulanmasının GİB'i ve glokom gelişme riskini arttırma gibi bir etkisi bulunmadı ( $p = 1.00$ ) (Tablo 7).

Ameliyat öncesi 2 gözde kistoid makuler değişiklikler mevcuttu. Bu gözlerde makula kalınlığı çok artmamış olup; SMK'leri 294 ve 277  $\mu\text{m}$  idi. Cerrahi sonrası takiplerde 2 gözde yeni kistoid makula ödemi (KMÖ) gelişti. Sonuç olarak 12. aylık takip süresince gözlerin 4'ünde makulada kistoid değişiklikler saptandı. Bu gözlerin SMK'leri sırası ile 394, 279, 389, 303  $\mu\text{m}$  idi (Tablo 7).

Postoperatif dönemde, HLA-B27 Üveiti tanılı 2 hastadan birinde 2. ayda diğerinde ise 3. ayda sklerit gelişti. Gözlerin üçünde 1. ayda ön kamara reaksiyonunun uzun süre devam etmesine sekonder posterior sineşi oluştu. Vogt-Koyanagi-Harada nedeniyle takip edilen bir hastanın 2 gözüne 1 hafta ara ile katarakt cerrahisi uygulandı. Bu hastanın postoperatif 1. ay takibinde her 2 gözde koroidal inflamasyonun atak yapmasına sekonder sfKK'leri sağ gözde 512 ve sol gözde 585  $\mu\text{m}$ 'e yükseldi. Üveit nüksü gelişen toplam 7 gözde ortalama gelişim süresi  $1.71 \pm 0.95$  ay olarak saptandı ( $p < 0.016$ ) (Tablo 7).

Tablo 7: Üveitik kataraktı olan ve katarakt cerrahisi planlanan 38 gözün ameliyat öncesi ve son muayenedeki bulguları

	Ameliyat öncesi Bazal	Ameliyat sonrası kontrol	<i>p</i> -değeri	Gelişim ayı
ERM (n, %)	11 (%29)	16 (%42.1)	0.125	
Glokom (n, %)	13 (%34.2)	12 (%31.6)	1.00	
KMÖ (n, %)	2 (%5.3)	4 (%10.5)	1.00	
AKO (n, %)	0	13 (%34.2)	<0.001	$2.46 \pm 1.99$
Üveit nüksü (n, %)	0	7 (%18.4)	<0.05	$1.71 \pm 0.95$
Kapsüller fimozis (n, %)	0	6 (%15.8)	<0.05	$2.50 \pm 2.74$

KMÖ: Kistoid maküler ödem, ERM: Epiretinal membran, AKO: Arka kapsül opasifikasyon

## 5. TARTIŞMA

Katarakt, hem inflamatuvar sürece hem de tedavide kullanılan steroidlere sekonder olarak üveitik gözlerde sıklıkla görülen bir komplikasyondur (93,115). Üveitik gözlerdeki görme kayıplarının yaklaşık %40'ından sorumludur (116). Yapılan tüm katarakt cerrahilerinin %1.2'sini üveitik gözler oluşturmaktadır (117).

Yapılan birçok çalışmada üveitik kataraktların cerrahi tedavisinde fakoemülsifikasyon, EKKE ve pars plana lensektomi sonuçları kıyaslanmış ve ideal cerrahi yöntem araştırılmıştır. Bu çalışmaların ışığında fakoemülsifikasyon üveitik katarakt cerrahisinde ilk tercih edilecek cerrahi yöntem olarak önerilmektedir. Fakoemülsifikasyon ile görsel rehabilitasyonun daha hızlı ve enflamasyonun daha az olduğu gösterilmiştir (104). Üveitik gözlerde cerrahi planlarken ön ve arka segment muayenesinin detaylı şekilde yapılması şarttır. Eşlik eden KMÖ, ERM, makuler hole, optik atrofi, makuler skar, makuler iskemi, koroidal neovasküler membran (KNVM), glokomatöz cubbing gibi durumların varlığı görsel prognozu kötü etkiler (101,102). Katarakt cerrahisi planlarken postoperatif komplikasyonları azaltmak için hastalığın en az üç ay süreyle inaktif olması gerekmektedir. Enflamasyonunun en az üç ay süreyle inaktif olmaması ya da operasyon esnasında aktif olması daha kötü görsel beklenti ile koreledir (97). Bu bilgiler ışığında bu çalışmada da 3 aydan uzun süredir inaktif olan gözlere fakoemülsifikasyon yöntemi ile katarakt cerrahisi planlandı.

Gözünde enflamatuvar aktivitesi olmayan hastalar mevcut kullanmakta oldukları immünsupresif tedavi dozuyla operasyona alınabilir. Ancak VKH veya Behçet hastalığı gibi postoperatif KMÖ ya da nüks riski yüksek olan hastalara perioperatif oral steroid tedavisi başlanmalıdır. Halen standart bir tedavi protokolü olmamasına rağmen; genellikle önerilen doz cerrahiden 3 gün önce başlanacak 0.5-1 mg/kg oral prednizolon şeklindedir. Cerrahi sonrası enflamasyonun durumuna göre haftalık 5 mg azaltılarak yavaş şekilde kesilmelidir. Lazer flaremetre ile enflamasyon düzeyi belirli aralıklarla ölçülerek steroidi erken ve hızlı azaltmaktan kaçınılabılır (107). Benzer yaklaşımla bu çalışmada da Fuchs üveitik sendrom ve Herpes üveiti dışındaki tüm hastalara cerrahiden 1 hafta önce oral metilprednizolon asetat 1 mg/kg ve topikal prednizolon asetat 8x1 dozunda başlandı. Postoperatif dönemde de oral metilprednizolon asetat 1 mg/kg dozunda devam edilerek 1. haftadan sonra enflamasyonun durumuna göre haftalık ortalama 8 mg azaltılarak 5-6 haftada kesildi.

Son yıllarda intraoperatif veya preoperatif uygulanan intravitreal triamsinolon asetonid ve deksametazon intravitreal implantın postoperatif inflamasyon, nüks ve komplikasyonları önlemede oral ve perioküler steroidler kadar etkin olduğu bildirilmiştir (118). Özellikle kötü kontrollü diyabetik hastalar gibi sistemik steroidin kontraendike olduğu hasta gruplarında perioküler yaklaşımlar tercih edilebilir. Bu çalışmada da oküler tüberküloz ve idiopatik arka üveit tanılı 2 hastaya intraoperatif intravitreal deksametazon implant, Behçet hastalığı olan 1 hastaya da intravitreal triamsinolon asetonid uygulandı. Ayrıca Mora ve ark.ları oral profilaksi grubu ve topikal profilaksi grubu olarak 50 hastayı 2 ayrı gruba ayırarak inceledikleri çalışmalarında; güçlü topikal steroidlerin preoperatif profilakside oral steroidler kadar etkin olduğunu, ancak postoperatif nüks oranlarının topikal steroid grubunda oral steroid grubuna göre daha yüksek bulunduğunu bildirmişlerdir (98). Bu nedenle bu çalışmada topikal profilaksi Fuchs üveitik sendrom ve Herpes üveiti olanlar hariç diğer hastalara oral steroid ile kombine ederek uygulandı. Oküler toksoplazmozisli olgularda ise tek gözlü hastanın gören gözü opere edilecekse ya da koryoretinit skarı optik disk veya makulaya çok yakınsa postoperatif nüksü önlemek için preoperatif antiparazitik ilaç profilaksisi önerilmektedir (99). Oküler toksoplazmozisli olgularda katarakt cerrahisi sonrası %36'lara varan yüksek oranlarda nüks bildirilmiştir (107). Bu çalışmada da 1 Oküler toksoplazmozis olgusu mevcuttu. Ancak hastaya cerrahi öncesi antiparaziter ilaç profilaksisi gerekli görülmedi ve cerrahi sonrası takiplerde de herhangi bir nüksle karşılaşılmadı. Oküler herpesli olgularda katarakt cerrahisi öncesinde profilakside oral asiklovir 800 mg ya da valasiklovir 500 mg 4x1 olacak şekilde preoperatif başlanmalı ve postoperatif 3-4 hafta süreyle devam edilmelidir. Postoperatif topikal steroid dozu topikal NSAİ ile kombine edilerek düşük tutulmalıdır (100). Benzer yaklaşımla bu çalışmada da 1 hastaya Oküler herpes nüksünü önlemek için preoperatif 800 mg/gün dozunda oral asiklovir tedavisi başlanarak postoperatif 1 ay süreyle devam edildi.

Üveitik hastalarda katarakt cerrahisi sonrasında postoperatif görsel kazanım altta yatan hastalık, görmeyi kısıtlayıcı oküler patolojiler ve inflamasyonun perioperatif önlenmesi ile yakından ilişkilidir. Üveitik katarakt cerrahisi cerrahlar için mevcut posterior sineşiler, membranlar, pupil anomalileri nedeniyle zorlayıcı olabilmektedir. Bu nedenle cerrahi sırasında sıklıkla manuel iris germe manevralarına,

sfinkterotomilere veya iris germe halkası gibi ek yaklaşımlara ihtiyaç duyulmaktadır (107). Bu çalışmada ise gözlerin %23.7'sinde cerrahi öncesi yoğun posterior sineşi mevcuttu. Bu nedenle cerrahinin başlangıcında etkili pupil dilatasyonu sağlayabilmek için sineşiotomi uygulandı. Sineşiotomi sonrası dilatasyonu arttırmak için koheziv viskoelastiklerden, manuel iris germe manevralarından, sfinkterotomiden ve iris rekraktör kancalarından yardım alındı

Leung ve ark.ları 23 çalışmayı inceledikleri derlemelerinde hidrofobik İOL'ler ile AKO gelişme riskini, silikon İOL'lere göre daha az olarak bildirmişlerdir. Ancak hidrofobik ve hidrofilik İOL'ler arasında AKO riski açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Yazarlar kullanılan İOL tipi ile korneal ödem, KMÖ ve İOL dislokasyonu arasında korelasyon saptamamıştır. Bu derlemede üveitik gözlerde multifokal İOL kullanılmaması, arka kapsülün açıldığı komplike olgularda ön kamaraya İOL implantasyonu yapılmaması ve hasta afak bırakılarak birkaç ay sonra üç parçalı skleral fiksasyonlu lens implantasyonu planlanması önerilmiştir (119). Ancak bu çalışmadaki olguların hiçbirinde arka kapsülde açıklık oluşmadığı için tüm olgularda kapsüler bag'e İOL implantasyonu yapılabildi. Olguların %13.2'sine hidrofilik, %86.8'ine hidrofobik İOL implante edildi. Hiçbirinde silikon İOL veya multifokal İOL tercih edilmedi. Hidrofilik İOL implante edilen gözlerin %80'inde AKO gelişirken, hidrofobik İOL konulan gözlerin %27.3'ünde AKO izlendi. Fakat İOL markası ve İOL materyalinin AKO gelişimi üzerine etkisi gösterilemedi. Yazarlar bunun nedeninin İOL grupları arasındaki hasta sayısı farkının homojen olmaması ve üveit etiolojilerinin farklı sayıda olmasına bağlı olabileceğini düşündü.

Mehta S ve ark.ları üveit hastalarında katarakt cerrahisi sonuçlarını değerlendiren 1950-2010 yılları arasındaki 89 makaleyi içeren bir metaanaliz yayınlamışlardır. Bu metaanalizde fakoemülsifikasyonu takiben intraoküler lens implantasyonu yapılan değişik üveit tiplerini içeren 13 çalışma incelenmiş, arka segment komplikasyonu olan hastalar dışlanarak 20/40'tan daha iyi görmeye sahip hastaların oranı %76 olarak bildirilmiştir. Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonunu takiben lens implantasyonu yapılan 10 çalışmanın değerlendirilmesinde ise 20/40 ve daha iyi gören hasta oranı %46 olarak bulunmuştur. Pars plana lensektomi uygulanan 8 çalışmanın incelenmesinde ise 20/40 ve daha iyi gören hasta oranı %47 olup, bu oran EKKE'ye benzer bulunmuştur. Bu nedenle üveitik kataraktların tedavisinde görmede

en çok artış sağlayan cerrahi yöntem fakoemülsifikasyondur. Bu çalışmalarda operasyon anında üveiti inaktif olan hasta grupları alınmıştır. Üveit aktif olduğunda ise 20/40 ve daha iyi gören hasta oranı %23'lere kadar düşmektedir. Böylece görme prognozu açısından cerrahi öncesinde üveitin uzun süreli inaktif olması önem arz etmektedir (114).

Yine aynı metaanalizde karışık üveit popülasyonunda katarakt ekstraksiyonunu takiben İOL implantasyonu yapılan 24 çalışmada 20/40 ve daha iyi gören hasta oranı %70 iken, İOL implantasyonu yapılmayan 11 çalışmada ise bu oran %54 olarak bildirilmiştir. İntraoküler lens implantasyonu yapılan yayınlarda cerrahi yöntem olarak fakoemülsifikasyon veya EKKE uygulanırken, İOL implante edilmeyen yayınlarda cerrahi yöntem olarak EKKE veya pars plana lensektomi uygulanmıştır. Rutin olarak önerilen intraoperatif kapsüler bag'e İOL implantasyonudur (114).

Aynı metaanalizde katarakt ekstraksiyonunu takiben akrilik İOL implantasyonu yapılan 7 çalışmanın incelenmesi sonucu 20/40 ve daha iyi gören hasta oranı %69, yüzeyi heparin kaplı polimetakrilat İOL'lerle yapılan 8 çalışmanın incelenmesi sonucu %72; heparin kaplı olmayan polimetakrilat İOL implante edilen 7 çalışmanın incelenmesi sonucu %62 ve silikon kaplı İOL'lerin kullanıldığı 89 çalışmanın değerlendirilmesinde ise bu oran %30 olarak bildirilmiştir. Şu haliyle güvenlik profili en yüksek ve yan etki insidansı en düşük olanlar akrilik İOL'lerdir (114). Bu bilgiler ışığında tüm hastalara fakoemülsifikasyon yöntemiyle cerrahi uygulandıktan sonra kapsüler bag'e akrilik İOL implante edildi.

Chiu ve ark.ları 137 üveitli katarakt cerrahisi geçiren gözü 12 ay süreyle inceledikleri retrospektif çalışmalarında; ortalama EİDGK'yi preoperatif  $0.71 \pm 0.38$ , postoperatif 1. ayda  $0.27 \pm 0.36$  ve 12. aya  $0.26 \pm 0.25$  logMAR olarak saptayıp, fakoemülsifikasyon cerrahisinin üveitli gözlerde görme artış sağladığını bildirmişlerdir (120). Benzer şekilde bu çalışmada da EİDGK 12. aya kadar olan tüm takiplerde anlamlı olarak artmakta iken; EİDGK preoperatif  $0.75 \pm 0.61$  logMAR, 1. ayda  $0.17 \pm 0.33$  ve 12. ayda  $0.22 \pm 0.29$  logMAR idi. Bu çalışmada Chiu ve ark.larının çalışmasından farklı olarak ilaveten korelasyon analizi yapılmış olup; final EİDGK ile bazal EİDGK, operasyon yaşı, operasyona ek girişim uygulanması, İOL markası, bazal ve finalde glokom varlığı, bazal ve final SMK, bazal ve final RSLTK, bazal ve final

ortalama GHK, bazal ve final sfKK, bazal ve finalde ERM varlığı arasında korelasyon izlenmedi. Anlamli olmamakla birlikte bazalde glokom ve finalde ERM'si olan gözlerde final EİDGK daha düşüktü. Ayrıca operasyonda ek girişim uygulanıp uygulanılmamasının final EİDGK üzerine etkisi yoktu. Yani operasyonda ek girişim yapılmasının inflamasyonu artırarak postoperatif EİDGK'yi azaltıcı bir etki göstermediği görüldü.

Fuchs üveitik sendromundaki düşük dereceli inflamasyon sıklıkla ön segmenti etkiler. Bu nedenle posterior sineşi ve KMÖ gibi arka segment komplikasyonları nadir görülür (114). Görsel olarak en önemli komplikasyon hastalığa eşlik eden glokomdur. Glokom genellikle başlangıçta medikal olarak tedavi edilse de ileri dönemde filtran cerrahi gerekebilmektedir (121). Fuchs üveitik sendromlu hastalarda görülen kataraktların çoğu posterior subkapsüler tipte olup bunu kortikal ve miks tipte kataraktlar takip eder. Postoperatif dönemde hifema, vitreus opasifikasyonunda artış, glokom ve spontan vitre içi hemorajiler bildirilmiştir (122-124).

Javadi ve ark.ları fakoemülsifikasyon ve bag'e İOL implantasyonu yapılan 41 FÜS'lü gözün incelendiği 17.8±8.7 ay takipli prospektif çalışmalarında görmenin 20/20'den az olmasının en önemli nedenini vitreus bulanıklığı olarak bildirmişlerdir (123). Bu çalışmada 3 unilateral FÜS'lü olgu opere edildi. Hastaların 1'inde operasyon esnasında açıdan hemoraji (Amsler bulgusu) oluştu. Ancak viskoleastik yardımı ile kısa sürede kontrol altına alındı ve postoperatif hifema izlenmedi. Olguların hiçbirinde vitreus bulanıklığı görmeyi etkileyecek düzeyde yoğun olmayıp, tamamında final EİDGK 20/20 düzeyinde idi.

Jüvenil idiopatik artritte sıklıkla eşlik eden yoğun şinesi formasyonu postoperatif pupilla anomalilerine ve İOL dislokasyonlarına neden olabilmektedir (125,126). Seklüzyo veya oklüzyo pupilla malign glokom riskini arttırdığı için böyle gözlerde cerrahi iridektomi önerilmektedir. Başarılı geçen bir katarakt cerrahisinden sonra bile band keratopati gibi ön segment komplikasyonları bildirilmiştir (127). Jüvenil idiopatik artritli gözlerde katarakt cerrahisi mutlaka ön kamara reaksiyonu inaktif olana kadar ertelenmelidir. Kotaniemi ve ark.ları 2006 yılında 36 JİA'lı gözü cerrahi sonrası ortalama 3.3 yıl takip ettikleri çalışmalarında; gözlerin %50'sinde sekonder glokom, %44'ünde AKO, %44'ünde KMÖ ve %33'ünde band keratopati ve %5'inde retina dekolmanı oluştuğunu bildirmişlerdir (128). Kulik ve ark.ları ise 1990-



2013 yılları arası opere ettikleri JİA'lı 34 gözü retrospektif olarak inceledikleri yayınlarında; gözlerin %24'ünde glokom, %44'ünde AKO, %15'inde KMÖ ve %6'sında fitizis geliştiğini bildirmişlerdir (129). Preoperatif ve postoperatif kortikosteroid tedavinin etkin olarak uygulanması ile JİA'lı gözlerde katarakt cerrahisi sonrası komplikasyon oranları giderek azalmıştır. Bu çalışmada 1 adet JİA'lı olgu olup, bu olguda preoperatif regüle glokom, seklüzyo pupilla ve band keratopati mevcuttu. İntraoperatif pupil dilatasyonu sağlayabilmek için sineşiotomi yapılarak, iris rekraktör kancaları uygulandı. Komplikasyonsuz bir cerrahinin ardından band keratopatiye rağmen 1. günde EİDGK 20/20 seviyesinde idi. Ancak hastanın GİB'de 1. haftada artış oldu. Oral ve topikal antiglokomatöz tedavi ile 1. ayda GİB'te düşüş izlenmesine rağmen, sonraki takiplerde filtran glokom cerrahisi planlandı.

Vogt Koyanagi Harada Sendromunda katarakt prevalansı yaklaşık %40 olup; görme kayıplarının %25'inden sorumludur (130).

Oküler Behçet hastalığı olan kişilerin ise %17-36'sında katarakt gelişir (93,131). Normalde üveitik katarakt planlamasında en az üç ay preoperatif inaktif bir göz hedeflenirken Behçet'li gözlerde bu inaktif periyodun minimum 6 ay tutulmasının postoperatif atak riskini azalttığını bildirilen çalışmalar mevcuttur (132,133). Bu çalışmada da hastaların %23.7'sini Oküler Behçet grubu oluşturmaktaydı. Gözlerin hepsi preoperatif klinik ve anjiyografik olarak remisyondaydı.

### **Ön kamera derinliği ve aksiyal uzunluk**

Muzyka-Woźniak ve ark.larının yapmış oldukları katarakt cerrahisi uygulanan 61 kısa, normal ve uzun aksiyal uzunluğu olan gözlerin ön segment parametrelerini karşılaştırdıkları çalışmada gözlerin tamamında ÖKA'nın ve ÖKD'nin cerrahi sonrası arttığı bildirilmiştir. Ön kamara derinliğindeki artış miktarının hastanın aksiyal uzunluğuyla korelasyon göstermediği; ancak rölatif değişikliğin kısa aksiyal uzunluklu gözlerde daha fazla olduğu gösterilmiştir (134). Bu çalışmada ÖKA bazal değeri  $43.50 \pm 9.13^\circ$  olup, operasyon sonrası belirgin bir artış gösterdi ve bu artış 1. aya kadar devam etti. Sonraki takiplerde de stabil bir seyir izlendi. Tüm takiplerde ÖKA bazal ölçümüne göre artmıştı. Ön kamara derinliğinde ise Sirius topografi cihazı ile ölçülen bazal değerinin ortalaması  $3.45 \pm 0.55$  mm olup, 12. ay değeri ise  $4.44 \pm 0.43$  mm olarak ölçüldü. İOL Master 500 cihazı ile ölçüm yapıldığında, ortalama ÖKD

bazalde  $3.33 \pm 0.72$  mm iken; 12. ayda  $4.49 \pm 0.68$  mm idi. Her iki cihazla da cerrahi sonrası alınan ÖKD ölçümlerinde bazale göre aradaki fark anlamlı bulundu.

Canovas ve ark. 19 normal gözde İOL gücünün hesaplanmasına etki eden faktörleri inceledikleri çalışmalarında aksiyal uzunluğunun ve ÖKD ile zayıf bir lineer korelasyon gösterdiğini bildirirken, Olsen ise 6698 katarakt operasyonu uygulanan hastanın kayıtlarını incelediği çalışmasında postoperatif ÖKD'nin, preoperatif AKU ve ÖKD ile güçlü bir korelasyon gösterdiğini bildirmiştir (135,136). Bu çalışmada da preoperatif ve aksiyal uzunluğun, Sirius topografi cihazı ile ölçülen bazal ÖKD ve 3.ay ÖKD ile korele olduğu bulundu ( $r = 0.58$  ve  $r = 0.79$ ). Postoperatif aksiyal uzunluk ise Sirius topografi cihazı ile ölçülen bazal, 1. gün, 1. ay ve 3. ayda ÖKD değerleri ile korele idi ( $r$  değerleri sırası ile; 0.66, 0.40, 0.40, 0.59). Yani aksiyal uzunluğu daha fazla olan gözlerde Sirius topografi cihazı ile ölçülen ÖKD'deki artış ilk 3 ayda daha fazla idi. Yine postoperatif aksiyal uzunluk İOL Master 500 cihazı ile ölçülen bazal ÖKD ile korelasyon gösterirken ( $r=0.49$ ) postoperatif AKU ve ÖKD değerleri arasında herhangi bir zamanda korelasyon izlenmedi. Bu çalışmada ÖKA bazal değeri  $43.50 \pm 9.13^\circ$  olup, operasyon sonrası belirgin bir artış gösterdi ve bu artış 1. aya kadar devam etti. Sonraki takiplerde de stabil bir seyir izlendi. Tüm takiplerde ÖKA bazal ölçümüne göre artmıştı. Bu çalışmada ÖKD ile ÖKA arasında 3. aya kadar pozitif bir korelasyon saptandı yani ÖKD daha fazla olan olguların ÖKA daha fazla artış gösterdi, ancak bu ilişkinin 3. aydan sonra kaybolduğunu görüldü. Yine aksiyal uzunluk ile ÖKA arasında da tüm ölçüm zamanlarında pozitif bir korelasyon gözlemlendi. Aksiyal uzunluğu daha fazla olan olguların ÖKA'sı daha fazla artış gösterdi.

Rękas ve ark.larının katarakt cerrahisi uygulanan, göz yapılarının farklı fenotipte olduğu 228 hastanın dahil edildiği çalışmasında, ÖKD'de en fazla artış gösteren olguların, operasyon öncesi ÖKA'sı en dar olan olgular olduğu bildirilmiştir. Ön kamara derinliği ile ÖKA lensin santral kalınlığı ve pozisyonu ile yakından ilişkilidir. Yaşa bağlı lensin pozisyonundaki hafif öne doğru hareket ve santralde artan kristalin materyal ÖKA'da progresif azalmaya neden olur. Aynı zamanda katarakt olgunlaştıkça aköz akım dinamiklerinde kesintiye de neden olmaktadır (137).

Chen M ve ark.ları ise katarakt cerrahisi geçiren 51 hastanın Swept-source OKT ile ön kamara hacmini değerlendirdikleri çalışmalarında, ön kamara hacminde ilk 1 haftada artış sonrasında ise stabil bir seyir olduğunu bildirmişlerdir (138).

Postoperatif erken dönemde kapsüller fibrozis nedeniyle ön kamara derinliğinde değişiklikler olmaktadır. Ancak ilk 4-5 haftadan sonra İOL pozisyonunda bir değişiklik olmayacağı için derinliğin artık sabit kalması beklenmektedir (134).

Bu çalışmada ortalama ÖKD'nin Sirius topografi cihazı ile bulunan bazal değeri  $3.45 \pm 0.55$  mm olup, 12. ayda  $4.44 \pm 0.43$  mm olarak ölçüldü. Bazal ortalama ÖKD, İOL Master 500 cihazı ile  $3.33 \pm 0.72$  mm olarak bulundu. On ikinci aydaki değeri ise  $4.49 \pm 0.68$  mm idi. Tüm takiplerde ÖKD her iki cihazla yapılan ölçümlerde bazale göre yüksek saptandı. Ön kamera derinliğinde her iki cihazla alınan ölçümlerde de en çok artışın ilk 1 haftada olduğu, 1. ayda ÖKD'nin nispeten sabit kaldığı ve 3. ayda azalma gösterdiği ancak 6. ayda tekrar 1. ay değerlerine yükseldiği izlendi. Literatürde ÖKD ile ilgili şu ana kadar yapılan çalışmalarda genellikle preoperatif ve postoperatif alınan iki değer birbiriyle kıyaslanmış olup, bu konudaki en uzun takip süresi olan yayında postoperatif 6 hafta takip edilmiştir (134). Bu nedenle 3. aydaki bu azalma henüz açıklanamamıştır. Ancak yazarlar üveitik hastalarda katarakt cerrahisi sonrası görülen kapsüller fimozis ve AKO komplikasyonlarının en çok 3. ay civarında olması nedeniyle kapsüller fimozis ve AKO'nun, fibrozis etkisiyle ÖKD'de azalmaya neden olabileceği kanısındadır.

Muzyka-Woźniak ve ark.ları cerrahi öncesi ve sonrası ön kamara derinliğini İOL Master ve ön segment OKT cihazları ile ölçerek yaptıkları çalışmalarında İOL Master cihazının ön segment OKT'ye göre hem cerrahi öncesi hem de sonrasında ön kamara derinliğini daha düşük ölçtüğünü birdirmişlerdir. Bunun özellikle postoperatif dönemde İOL Master'la alınan ölçümlerde yanlış düşük sonuçlara neden olabileceğini dile getirmişlerdir (134).

Bu çalışmada hem preoperatif hem postoperatif takiplerde her 2 cihazla ölçülen değerler Bland-Altman grafiğinde 0 noktası etrafında rastgele dağılım gösterdi. Hem bazalde hem takiplerde her iki cihazın ölçmüş olduğu değerlerin arasındaki fark; güven aralığı sıfırı içerdiği için anlamlı değildi.

Klinik pratikte ön kamara derinliği genellikle preoperatif hastalarda İOL hesaplamalarında kullanılan bir parametre olup sıklıkla İOL Master cihazı ile ölçülmektedir. İki cihaz arasında preoperatif değerler arası fark bu çalışmada  $<0.20$  mm olmasına rağmen bu kadar küçük bir fark bile cerrahi sonrası İOL dioptrisi ve hasta refraksiyonu açısından önemli değişikliklere neden olabilir. Bir diğer önemli

husus ÖKD mutlaka pupil dilate edilmeden ölçülmelidir. Farmakolojik dilatasyon özellikle İOL Master'la alınan ölçümlerde ÖKD'de önemli artışa neden olur (139). Bu çalışmada ise hem Sirius topografi hem İOL Master 500 cihazı ile ölçüm alınan gözlere ölçüm öncesi farmakolojik dilatasyon yapılmamasına dikkat edildi. Benzer şekilde iki cihaz arasında 12 aylık takip süresince tüm aylarda iki cihaz arasında fark saptanmasına rağmen bu istatikselsel olarak anlamlı değildi. Fakat yazarlar cerrahi sonrası uzun dönem takiple hangi cihazla alınan değerlerin daha güvenilir olduğu konusunda geniş hasta serili prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmektedir. Çünkü bilindiği kadarıyla çalışmaların çoğunda hastalar cerrahi sonrası uzun dönem takip edilmeyip; 4 ila 6 hafta arasında alınan 1 adet postoperatif ölçüm preoperatif değerlerle kıyaslanmıştır (134).

Elgin ve ark.larının yapmış olduğu fakoemülsifikasyon ve arka kamara İOL implantasyonu yapılan 25 primer açık açılı glokom (PAAG) ve 29 psödoeksfoliasyon glokomlu (PEG) gözün optik biometri ile ölçülen ÖKD ve AKU'nun kıyaslandığı çalışmalarında, preoperatif ölçümlere göre; postoperatif 1. aydaki ÖKD her iki grupta artarken (PAAG için 3.51 vs. 3.32, PEG için 3.58 vs. 3.12 mm), postoperatif 1. aydaki AKU değerleri her iki grupta değişmediği (PAAG için 23.05 vs. 23.04, PEG için 23.22 vs. 23.22 mm) gösterilmiştir (140). Öte yandan Seok ve ark.ları cerrahi öncesi aksiyal uzunluğu  $28.03 \pm 1.91$ , cerrahi sonrası ise  $28.08 \pm 1.86$  şeklinde ölçerek anlamlı bir artış bildirmişken, Bilak ve ark.ları 1. ayda AKU  $23.14 \pm 1.15$ , preoperatif dönemde ise  $23.27 \pm 1.16$  mm ölçerek aksiyal uzunlukta anlamlı bir azalma bildirmişlerdir (141, 142). Bizim çalışmamızda ise Bilak ve ark.larına benzer olarak 38 gözün aksiyal uzunluk bazal değeri  $23.54 \pm 0.68$  mm idi. Postoperatif 1.haftada aksiyal uzunluk ortalaması ise  $23.14 \pm 0.74$  olarak bulundu. Aksiyal uzunluk cerrahi sonrası anlamlı şekilde azalma gösterdi.

### **Göz İçi Basıncı**

Dooley ve ark.ları glokomu olmayan ve diğer oküler komorbiditelerinin de olmadığı komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren gözlerle yaptıkları çalışmalarında ÖKD ve ÖKA'daki postoperatif 6. haftadaki artış (sırasıyla ortalama artış miktarı 1.08 mm ve  $13.1^\circ$ ) sonucu GİB'da ortalama 3.2 mmHg'lik bir düşüş bildirmişlerdir. Aynı zamanda preoperatif GİB/ÖKD oranının postoperatif GİB'deki

düşüşü belirleyen bir faktör olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca aynı çalışmada 6. haftada bakılan SKK değerinde preoperatif değere göre farklılık izlenmemiştir (143). Daha önce yapılan çalışmalarda GİB'deki düşüş miktarı glokomu olmayan gözlerde 1.6 mmHg, açık açılı glokomu olan gözlerde ise 5.3 mmHg olarak rapor edilmiştir (144,145). Bu çalışmada üveitik GİB bazal değeri 14.19±4.23 mmHg idi. Tüm takip zamanlarında sırasıyla; 13.21±4.18, 13.82±3.87, 13.92±5.37, 13.77±3.53, 13.23±3.38, 13.13±2.55 ve 13.53±3.14 mmHg idi ve minimal bir azalma göstererek seyretti. İkili karşılaştırmada zamanlar arası ölçümler benzer bulundu. Bazal değer ile 12. ay ölçümleri arasında GİB'in %4.65'lik bir azalma gösterdiği görüldü.

Ön kamara derinliği ile GİB arasındaki ilişki halen net olarak aydınlatılamamasına rağmen birçok çalışmada ÖKD'si daha az olan olgularda, katarakt cerrahisi sonrası GİB'de daha çok azalma olduğu bildirilmiştir (146,147). Ancak bu çalışmada ÖKD ile GİB'deki düşüş miktarı arasında bir korelasyon saptanmadı.

Mathalone ve ark.ları iyi kontrollü glokom hastalarında, fakoemülsifikasyon cerrahisi sırasında ön kamarada oluşan sıvı akışının trabeküler ağda birikmiş olan glikozaminoglikan depositlerinin ve hücresel debrislerin yıkanmasını sağlayarak cerrahi sonrası GİB'de düşüşe katkı sağlayabileceğini öne sürmüşlerdir (148).

### **Santral Korneal Kalınlık**

Stromal hidrasyon korneal endotelyumun mekanik bariyer ve aktif pompa fonksiyonu ile kontrol edilmektedir (149). Katarakt cerrahisi esnasında endotelyum stres altında kaldığında hücre kaybı oluşur; bu da permeabilitede artışa, aköz humorun korneal stromaya geçişine ve korneal ödeme neden olur. Ancak 1. aydan sonra endotel fonksiyonları normale döner ve korneal ödem geriler (150).

Aribaba ve ark.ları katarakt cerrahisi uyguladıkları 200 hastanın 400 gözü üzerinde yaptıkları çalışmalarında cerrahi sonrası ilk 24 saatte SKK'de artış olduğunu, sonrasında SKK'nin azalarak 8. hafta civarında preoperatif değerlere gerilediğini bildirmişlerdir (151). Jacop çalışmasında SKK'deki artışın 4. hafta civarında; Ventura ve ark.ları ise 12. hafta civarında operasyon öncesi değerlere gerilediğini bildirerek; bu farklılıkların kataraktın derecesi ve kullanılan fakoemülsifikasyon tekniğindeki farklılıklardan kaynaklanıyor olabileceğini ifade etmişlerdir (152,153). Yine grade 2

ve üzerinde sertlikte kataraktı olan koaksiyel fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren 20 gözün incelendiği başka bir çalışmada korneal kalınlığın cerrahi sonrası 1. ayda azalarak preoperatif değerlere döndüğü ve ilk 1 haftada oluşan kalınlık artışıdaki dalgalanmaların istatistiksel olarak anlamlı bulunmadığı rapor edilmiştir (154). Santral korneal kalınlıkta 1. haftada oluşan artışın ise cerrahi sırasında uygulanan ultrason enerjisine ve mekanik travmaya bağlı olduğu bildirilmiştir (155).

Mathew PT ve ark.ları 153 katarakt cerrahisi uyguladıkları diyabetik hastayı, diyabeti olmayan ve cerrahi uygulanan 163 hasta ile kıyasladıkları çalışmalarında diyabeti olan hasta grubunun 3. ayda daha fazla endotel hücre kaybı gösterdiğini ve SKK'deki artışın 3. ayda halen mevcut olduğunu bildirseler de; diğer birçok çalışmada SKK'nin 3. ayda preoperatif değerlere gerilediği gösterilmiştir. (156-159). Bu durum postoperatif dönemde özellikle nonkontakt GİB ölçüm yöntemlerinde yalancı yüksek ölçümlere neden olabilir.

Postoperatif korneal ödem var olan korneal patolojiler, hasta yaşı, göz içi basınç artışı gibi birçok faktörle ilişkilidir. Bamdad ve ark.ları çalışmalarında postoperatif 1. gün SKK değerinde, preoperatif değere göre %1.8'lik bir artış bildirmişlerdir (540.91±36.07 vs. 530.47±2.60 µm) (160). Bu çalışmada ise üveitik gözlerde fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrasında postoperatif 1. günde SKK değerinde bazale göre %9.61 oranında artış izlendi (627.62±71.16 vs. 572.18±53.52 µm). Sonrasında SKK azalmaya başlayarak 1.aydan sonra bazal değerlere geriledi. 3.aydan sonra alınan tüm ölçümlerde bazal değerinin altında seyretti. SKK bazal değeri ile 1. hafta, 1.ay ve 3.ay değerleri arası ikili karşılaştırmada farklılık saptanmadı.

### **Koroid Kalınlığı**

Komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrasında koroidal kalınlık değişikliklerini inceleyen Ohsugi ve ark.ları 100 gözde 6 aylık takip süresince; Pierru ve ark.ları ise 115 gözde 3 aylık takip süresince postoperatif koroidal kalınlığın arttığını bildirmişlerdir (161,162). Bayhan ve ark.ları da katarakt cerrahisi sonrası 1 ay süreli koroidal kalınlığı takip ettikleri 38 hastalık serilerinde koroidal kalınlığın tüm ölçülen noktalarda ameliyat sonrası 1. ayda arttığını ve bu artışın nazal ve subfoveal alanda daha belirgin olduğunu rapor etmişlerdir (163). Pierru ve ark.ları ve Falcao ve ark.ları yaptıkları çalışmalarda koroidal kalınlığın 1. haftada arttığını ve 1. ayda halen artmaya devam ettiğini göstermişlerdir (162,164). Benzer şekilde, Noda ve ark.ları ise

subfoveal kalınlığın 1. ayda arttığını ve 6. ayda halen preoperatif değerler seviyesine gerilemediğini göstermişlerdir (165). Öte yandan bu çalışmanın takip süresi 12 ay olup; koroid kalınlığı beş ölçüm noktasında, postoperatif 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda olmak üzere ilk 1 ayda 3 defa ölçüldü. Koroidal kalınlığının ikili zaman karşılaştırmalarında tüm noktalarda bazale göre postoperatif 1.günde azalma izlendi. Postoperatif 1. haftada sfKK, T1.0, T2.5 noktalarındaki KK değerlerinde artış bulurken; N1.0, N2.5 noktalarında minimal bir azalma tespit edildi. Sonrasında koroid kalınlığı tüm noktalarda artarak 1.ayda bazal değerlerin üzerine ıktı. Preoperatif N1.0, N2.5, T1.0, T2.5 noktalarında ortalama KK sırası ile  $293.92\pm127.39$ ,  $278.38\pm129.18$ ,  $223.92\pm94.99$ ,  $279.46\pm120.76$ ,  $250.77\pm101.12$   $\mu\text{m}$  olup, 1 ay değerleri ise aynı noktalarda  $295.25\pm113.04$ ,  $273.40\pm111.13$ ,  $231.40\pm92.16$ ,  $289.80\pm100.36$ ,  $259.75\pm81.38$   $\mu\text{m}$  idi. Bu çalışmada 1. ayda tüm noktalarda cerrahi öncesine göre KK'de artış tespit edilmesine rağmen; bu artış istatiksel olarak anlamlı bulunamadı.

Koroidal kalınlığın ameliyat sonrası artış mekanizması halen tam olarak anlaşılamamakla birlikte; cerrahi sonrası prostaglandinler, serbest radikaller, büyüme faktörleri ve proinflamatuvar sitokinlerin düzeyindeki artışla ilişkili olabilir (166-168). Bu inflamatuvar kaskatın aktifleşmesinin nedeninin operasyon esnasındaki travma veya sonrasında artmış ışık maruziyeti olabileceği düşünülmektedir (168,169). Cerrahi travma ile artan inflamatuvar sitokinler ve prostaglandinler aköz hmorden arka segmente geçerek i ve dış retina katmanlarında, koroidde fonksiyon bozukluğuna neden olabilir (170). 24 fare üzerinde yapılan bir hayvan çalışmasında katarakt cerrahisi sonrası inflamatuvar gen ekspresyonundaki artışa sekonder retina ve koroidde protein sekresyonunun arttığı gösterilmiştir. Opere gözlerde ganglion hücre tabakası, i nükleer tabaka ve koroidde interlökin-1 beta ekspresyonunun arttığı rapor edilmiştir (167). Bir başka hayvan çalışmasında ise katarakt cerrahisinin rhesus maymunlarında dış kan-retina bariyerinde bozulmaya neden olarak makula kalınlığında artışa neden olduğu bildirilmiştir (170). Bu inflamatuvar değişiklikler komplikasyonsuz cerrahilerden sonra gelişebilen Irvine Gass Sendromu ile yakından ilişkili olup; dış kan retina bariyerindeki bozulma, iç retinal tabakalara olan sıvı akışının artışına yol açarak ödeme neden olur.

Koroid kalınlığını yaş, refraktif kusurlar, globun aksiyal uzunluğu ve etnik köken etkiler. Ayrıca koroid kalınlığı farklı retina noktalarında değişkendir, subfoveal

alandaki yaklaşık 280-290 µm kalınlığa sahipken, temporalde 260 µm, nazalde 145-175 µm, ora serratada ise 100 µm civarındadır. Bunun nedeni arkada arterlerin, büyük ve orta boy koroid venlerinin daha yoğun olarak bulunmasıdır (25,26). Komplikasyonsuz katarakt cerrahisi geçiren 30 göz üzerinde yapılan çalışmada operasyon sonrası 1.ayda alınan ölçümlerde fovea altı koroid ve gangliyon hücre kalınlığında post operatif dönemde anlamlı artış görülmüştür. Bu artışın yaş, cinsiyet, aksiyal uzunluk, santral korneal kalınlık ve operasyon süresine bağımlı olmadığı bildirilmiştir (171).

R.Shahzad ve ark.ları ise sfKK'deki cerrahi sonrası değişikliklerin genç hastalarda daha belirgin olduğunu bildirilmiştir (172). Ancak daha önce yapılan bazı çalışmalarda ise bu değişikliklerin yaştan bağımsız olduğu vurgulanmıştır (164,165).

H.Jiang ve ark.ları yaptıkları çalışmada koroidal kalınlığın cerrahide kullanılan ultrason enerjisi ile korele olduğunu ancak ultrason uygulanan süre ile korelasyon göstermediği bildirilmiştir (173).

Cerrahi sonrası oküler perfüzyondaki artış GİB'de azalmaya ve koroid kalınlığında artışa neden olabilir. Ibrahim ve ark.ları 53 hasta ile yaptıkları çalışmalarında postoperatif koroid kalınlığıyla GİB arasında negatif korelasyon olduğunu bildirmişlerdir (174). Ohsugi ve ark.ları da çalışmalarında sfKK'deki artışın GİB'deki azalma ve aksiyal uzunlukla da negatif korele olduğunu bildirmişlerdir (161). Santral foveal kalınlık (sfKK) yaşla da negatif korelasyon göstermektedir. Ikuno ve ark.ları da korodal kalınlığın her yıl 1.4 mm azaldığını bildirmişlerdir (175).

Bu çalışmada cerrahi öncesi alınan preoperatif ölçümlerde aksiyal uzunluk ile koroid kalınlığı arasında bir korelasyon tespit edilmedi. Postoperatif sfKK ile aksiyal uzunluk arasında 3. ayda negatif bir korelasyon gözlenirken, 12. ayda ikisi arasında pozitif bir korelasyon izlendi. Ohsugi ve ark.ları ise hastaları 6 ay takip ettikleri çalışmalarında 3. gün, 3. hafta, 3.ay ve 6.ayda sfKK ile aksiyal uzunluk arasında negatif korelasyon olduğunu bildirmişlerdir (161). Ancak takipleri bizim çalışmamıza göre daha kısa süreli olduğu için bu negatif korelasyonun devam edip etmediği ile ilgili ek veri yoktu. Yine bu çalışmada ilaçla regüle glokom varlığı ile koroidal kalınlık arasında bir anlamlı bir ilişki olmadığı görüldü. Ancak glokomu olan gözlerin 12. ayki sfKK değerleri olmayan gözlerle göre daha yüksekti. Yani Ohsugi ve ark.ları (161) ile Ibrahim ve ark.ları (174) gibi GİB ile koroid kalınlığı arasında negatif bir korelasyon gözlemlenmedi.



## Ganglion Hücre Kompleksi Kalınlığı

Roh ve ark.ları 13 glokomlu ve 52 normal gözde ganglion hücre kompleksi (GHK) kalınlığı üzerine komplikasyonsuz katarakt cerrahisinin etkisini inceledikleri çalışmalarında her iki grupta da GHK kalınlığının postoperatif 1. ayda arttığını 3. ayda azalmaya başladığını ancak yine de preoperatif değerlerin üzerinde seyir gösterdiğini ve iki grupta anlamlı bulunan bu artışın farklılık göstermediğini bildirilmişlerdir (176). Biz de çalışmamızda ikili zaman karşılaştırmalarında ortalama GHK'nin 1. gün değeri ile 1. ay, 3. ay ve 6. ay değerleri arasındaki artışı anlamlı bulduk. GHK kalınlığının hem ortalama olarak hem de 6 farklı kadrandan alınan ölçümlerinin seyri tek tek değerlendirildiğinde 12. ay kontrol değerleri ölçülen tüm noktalarda preoperatif değere göre daha yüksek idi. Ayrıca Roh ve ark.ları GHK kalınlığının postoperatif 1. ve 3. aydaki değeri ile preoperatif değer arasında negatif korelasyon gösterdiğini bildirmişlerdir. Bu durumu daha ince olan retinal kısımların cerrahi sonrası kan-retina bariyerindeki bozulmalara daha yatkın olmasıyla ilişkilendirmişlerdir. Yine aksiyal uzunlukla GHK kalınlığının postoperatif artış miktarı arasında negatif bir korelasyon olduğunu rapor etmişlerdir. Bunu sonucu da yazarlar aksiyal uzunluğu fazla olan gözlerdeki büyütme etkisinin GHK'de görece düşük ölçüm değerlerine neden olmasıyla ilişkilendirmişlerdir (176). Yine sağlıklı gözlerde yapılan başka bir çalışmada da aksiyal uzunluk ile gangliyon hücre kalınlığının negatif korele olduğu desteklenmiştir (177). Ancak bizim çalışmamızda Roh ve ark.larının tespit ettiği gibi ince kadranda preoperatif daha fazla azalma tespit edilmedi. Yine Roh ve ark.larının tersine; bu çalışmada aksiyal uzunluk ile GHK değerleri arasında bir ilişki olmadığını gördü. Kadran olarak ayrı ayrı ele alındığında GHK-I kadranda 12. ayda bazal ölçüme göre (84.71 vs. 78.33  $\mu\text{m}$ ) artış olsa da ikili karşılaştırmada diğer aylar arasındaki ölçümler benzerdi. İlaveten GHK-ST kadranda 1. aydaki ölçüm 1. güne göre (86.84 vs. 79.17  $\mu\text{m}$ ) artmış; GHK-İT kadranda 3. aydaki ölçüm 1. güne göre artmış (88.16 vs. 81.00  $\mu\text{m}$ ) idi. Farklı yazarlar tarafından GHK'deki artışta; postoperatif artan inflamasyonun (178) ve kataraktın alınması neticesinde artan sinyal gücünün (179) rolü olabileceği bildirilmiştir.

## Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı

Optik yoldaki opasiteler OKT sinyal kalitesinde azalmaya ve yanlış düşük ölçümler alınmasına neden olabilir. Nakatani ve ark.ları kataraktın alınması ile hem RSLTK hem de GHK parametrelerinde artış bildirmişlerdir. Bu yanlış düşük ölçümler özellikle glokom gibi nörodejeneratif hastalıklarda tanı ve prognozun yanlış değerlendirilmesine; hastaların yoğun tedaviler almasına neden olabilir. Bu nedenle cerrahi sonrası her hasta için yeni bir bazal değer oluşturulması gerektiği savunulmaktadır (179). Mwanza ve ark.larının belirttiği üzere lineer regresyon analizinde kataraktın kalınlığı arttıkça sinyal kalitesi düşmekte ve RSLTK değerleri daha düşük olarak ölçülmektedir. Aynı çalışmada kataraktın tipinden çok derecesinin OKT çekim sinyallerini daha çok etkilediği belirtmişlerdir. Sinyali en çok azaltan arka subkapsüler opasitelerdir. Kortikal opasitelerin ise çok farklılık yaratmadığı bildirilmiştir (180). Kim ve ark.ları RSLTK değerlerindeki postoperatif iyileşmenin özellikle superior ve nazal kadranlarda daha belirgin olduğunu bildirmişlerdir. Ancak aynı çalışmada kataraktı olmayan ve psödo fakik hasta grupları kıyaslandığında anlamlı farklılık bulunmamıştır (181).

Koroidal kalınlık artışıındaki inflamatuvar mediatörlerin retina üzerindeki etkilerine benzer şekilde; inflamatuvar mediatörlerin RSLTK değerlerinin artışında da vasküler geçirgenliği arttırarak böyle bir etkileri söz konusu olabilir. Ancak bu inflamatuvar sürecin neden olduğu etki geçici olup; postoperatif 3 ila 5 hafta sürdüğü rapor edilmiştir (182). Kurt ve ark.ları retinal tabakaların cerrahi sonrası aylara göre kalınlık seyrini gösterdikleri 32 hastanın 32 gözünün dahil edildiği çalışmalarında 1. günde retina tabaka kalınlığı ve retina sinir lifi tabana kalınlığının preoperatif değerlere göre azaldığını sonrasında ise 1. hafta civarında tekrar artarak bazal değerlere ulaştığını göstermişlerdir (183). Bu çalışmada 1. günde RSLTK'de benzer bir azalma tespit edildi. Ortalama RSLTK preoperatif  $91.50 \pm 13.28$ ; 1. günde ise  $91.00 \pm 11.49$   $\mu\text{m}$  olarak ölçüldü. Sonrasında ise RSLTK giderek artış göstererek 1.hafta, 1.ay, 3.ayda sırası ile;  $91.00 \pm 11.49$ ,  $93.78 \pm 13.30$ ,  $96.40 \pm 15.15$ ,  $95.41 \pm 14.04$   $\mu\text{m}$  olarak seyretti. 6.ay, 9.ay ve 12. ayda ise  $88.93 \pm 12.17$ ,  $83.56 \pm 8.95$ ,  $88.85 \pm 13.89$   $\mu\text{m}$  şeklinde hafif bir azalma göstererek bazal değer altına düştü. Öte yandan ortalama RSLTK değerinin ikili zaman karşılaştırmalarında sadece 1. günden 1. aya kadar olan artışı anlamlı bulundu.

### **Santral Maküler Kalınlık**

Kistoid maküler ödem (KMÖ) kronik üveitin eşlik ettiği kataraktlarda operasyon öncesi olabileceği gibi operasyondan sonra da gelişebilmektedir. Kistoid maküler ödem gelişiminde esas faktör enflamasyondur. Bu nedenle operasyon öncesi yeterli süre kontrol altında tutulan üveitik gözlerde operasyon sonrası KMÖ gelişme riski daha azdır. Šiško ve ark.ları komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası SMK'de en çok artışın ilk 1 ayda olduğunu, ancak üçüncü ve altıncı ayda preoperatif dönemle kıyaslandığında SMK'de anlamlı azalma olduğunu; Gharbiya ve ark.ları bu artışın postoperatif 6 ay boyunca devam ettiğini ve bunun patolojik bir durum olmadığını bildirmişlerdir (184,185). Bu çalışmada ortalama SMK değerinin ikili zaman karşılaştırmalarında farklılık saptanmasa da; 1. aydaki ortalama SMK değeri diğer tüm takip zamanlarındaki ölçümlerden yüksek idi. Takiplerde 3. ayda bir azalma oldu ancak 6. ve 9. aylarda tekrar artış görüldü. Tüm zamanlarda alınan ölçüm değerleri bazal değerden daha yüksek olup, en çok artış 1.hafta-1.ay saptandı.

Singh ve ark.larının katarakt cerrahisi uyguladıkları 411 diabetes mellituslu hasta üzerinde yaptıkları çok merkezli çalışmada preoperatif topikal NSAİ (nepafenak damla %0.1 3×1) kullanan hasta grubunda cerrahi sonrası makula kalınlığındaki artışın daha az olduğu bildirilmiştir (186). Lim ve ark.larının yayınladığı 34 çalışmanın incelendiği metaanalizde yer alan 28 çalışmada ise; topikal steroidlerin nepafenak %0.1 ile kombine edilerek veya tek başına kullanılmasının maküler kalınlığa olan etkisi karşılaştırılmıştır. Bu çalışmaların bazılarında ilaç firmasının desteği nedeniyle maküler kalınlıktaki azalmanın abartıldığı, bunun da biasa neden olduğu belirtilmiştir. Topikal nefapenak ödemde azalmaya katkı sağlamaktadır ancak bunun görsel kazanıma olan etkisi çalışmalarda net olarak belirtilmemiştir. Ancak cerrahi sonrası görsel kazanımın daha düşük olacağı az gören hastalarda tedaviye eklenebileceği vurgulanmıştır (187). Bu nedenle bu çalışmada topikal nepafenak rutin tedaviye eklenmedi.

Yine literatürde ifade edildiği üzere KMÖ insidansı 65 yaş altında 65 yaş üstüne göre daha fazladır. Yani genç hastalar yaşlılara göre daha fazla inflamatuvar cevap oluşturmaktadırlar (188). Ancak bu çalışmada 70 ve 62 yaşlarında iki hastada KMÖ geliştiği için yaş grubu ile KMÖ oluşum riski arasında bir ilişki bulunamadı.

## Komplikasyonlar

Üveitik gözlerde hem intraoperatif hem de postoperatif komplikasyon riski normal popülasyona göre çok daha yüksektir (117). Çünkü üveitik gözler postoperatif artmış ve uzamış inflamatuvar yanıt geliştirirler. Bu da posterior sineşi, İOL dislokasyonu, KMÖ, ERM, glokom, sinklitik membran, silier membran ve fitizis gibi ciddi komplikasyonlara neden olur.

Arka kapsül opasifikasyonu uzun dönemde katarakt cerrahisi sonrası en sık görülen komplikasyondur. Genç ve üveitik hastalarda AKO gelişme riski daha yüksektir (108,109). Eğer arka segment görüntülemesine çok engel oluşturmuyorsa Nd:YAG kapsülotomi ilk 6 aydan sonra uygulanmalıdır. Chiu ve ark.ları 137 üveitli katarakt cerrahisi geçiren gözü inceledikleri retrospektif çalışmalarında gözlerin %7.3'ünde; Küçükerdönmez ve ark.ları ise 32 katarakt cerrahisi uygulanan göz üzerinde yaptıkları çalışmalarında 1 yıllık takipte üveitik gözlerin %34.2'sinde AKO geliştiğini ve bu gözlerin %3.6'sına Nd:YAG kapsülotomi uygulandığını bildirmişlerdir (120,189). Bizim çalışmamızda ise AKO oranı; Küçükerdönmez ve ark.larının çalışması ile aynı yüzde de yani gözlerin %34.2'sinde tespit edildi. Bu çalışmada AKO gelişimi ile İOL markası ve İOL biomateryalleri arasında ilişki olup olmadığı ayrı ayrı değerlendirildi. İOL biomateryali açısından AKO oranları karşılaştırıldığında farklılık saptanmazken, ancak hidrofilik İOL implante edilen 5 gözün 4'ünde (%80) AKO geliştiği görüldü. Arka kapsül opasifikasyonu oluşumu ile İOL markası arasında da anlamlı ilişki bulunmadı. Arka kapsül opasifikasyonu en çok, Ocuva marka (A 625 VSY, Türkiye) tek parça hidrofilik akrilik İOL ile (5 gözün 4'ünde (%80)) ve en az AKO Eyecryl Plus marka (HSAS600, Biotech Vision Care Pvt. Ltd., Hindistan) tek parça hidrofilik akrilik hidrofobik yüzey (11 gözün 2'sinde (%11.8)) İOL'lerle tespit edildi. Ortalama AKO gelişim süresi  $2.46 \pm 1.99$  ay idi. Ganesh ve Mistry, pediatrik grupta uygulanan katarakt cerrahisi sonrası en önemli ve en sık izlenen postoperatif komplikasyonun arka kapsül kesafeti olduğunu; bunun da en çok hasta yaşı ile korelasyon gösterdiğini bildirmişlerdir. Katarakt cerrahisi uyguladıkları 21 üveitli göz üzerinde yaptıkları çalışmalarında hastaların %71.4'ünde postoperatif takiplerde AKO izlenmiştir (190). Aksine bu çalışmada AKO gelişimi ile; hasta yaşı ve cinsiyeti arasında herhangi bir ilişki saptanmadı. Üveit tipi, operasyonda ek girişim uygulanması, postoperatif üveit nüksü izlenmesi, preoperatif ya da

postoperatif glokom varlığı ile de AKO gelişimi korele değildi. Bazal ve kontrol ön kamara açısı da AKO oluşumu üzerine etkisiz bulundu. AKO oluşumunun ikili karşılaştırmalarda sadece postoperatif 9.ay görme düzeyi ile anlamlı ilişki gösterdiği görüldü.

Kapsüler fimozis oluşumunu belirleyen ana durum; lens epitel hücreleri ile İOL biyomateryali arasındaki ilişkidir. Kapsülde maksimum kontraksiyonun cerrahi sonrası ilk 6 haftada olduğu bildirilmiştir (191). Lens optiği üzerinde oluşan inflamatuvar hücre göçünde ve proliferasyonunda açılı ile temas halinde olan İOL biyomateryali etkili olmaktadır. Hidrofobik lenslerin, hidrofilik lenslere göre daha fazla inflamasyona ve daha erken anterior kapsüler fibrozise neden olduğu gösterilmiştir (192). Olası patofizyolojide; kapsüloreksis sonrası geriye kalan periferdeki ön kapsül lens epitel hücrelerinin ürettiği sitokinlerin fibrotik reaksiyona neden olması suçlanmaktadır (193). Cerrahi sonrası kapsüler fimozis üveitik gözlerde daha sık görülür. Saaeha Rauz ve ark.ları 60 üveitik göz üzerinde yaptıkları prospektif çalışmada gözlerin %35'inde anterior kapsüler fimozis bildirmişlerdir. Kapsüloreksisi santralize yaparak ve 5 mm'den küçük yapmaktan kaçınarak gelişme riski azaltılabilir. Zayıf zonüllü hastalara yerleştirilen kapsül germe halkaları da kapsüler fimozis riskini azaltır. Arka segment muayenesine oluşturan ciddi fimozis olgularında YAG lazer uygulanabilir. Çalışmamızda komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren üveitik gözlerin %15.78'inde kapsüler fimozis izlenirken; gözlerin hiç birinde arka segment görüntülemeyi engelleyecek ciddiyette olmadığı için lazer uygulama gereksinimi olmadı.

Üveitik gözlerde postoperatif takipte tespit edilen komplikasyonlar hızlı ve agresif bir şekilde tedavi edilmelidir (194). İlk basamak olarak topikal steroid dozu artırılmalı ve yanına topikal NSAİ ilave edilmelidir. Yeterli gelmezse subtenon veya orbita tabanından perioküler 4mg/1ml dozunda steroid enjeksiyonu yapılabilir. Alternatif olarak steroidler intravitreal olarak da uygulanabilir (195).

Kistoid makula ödemi oluşumunu belirleyen en önemli faktör üveitin tipi ve öncesinde arka segment tutulumunun olup olmadığıdır. Örneğin pars planitli hastalarda cerrahi sonrası KMÖ sık gözlenir; yine önceden KMÖ olan hastalarda cerrahi sonrası oluşma riski daha yüksek bulunmuştur (93). Chiu ve ark.ları 137 üveitli katarakt cerrahisi geçiren gözü inceledikleri retrospektif çalışmalarında %9.5 hastada

postoperatif KMÖ ve gözlerin %2.2'sinde yeni ERM gelişimi bildirmişlerdir (120). Suresh ve ark.ları %2 oranında KMÖ bildirirken; Estafanaus ve ark.ları %33 oranında bildirmişlerdir (196,197). Chiu ve ark.ları çalışmalarında preoperatif geçirilmiş KMÖ öyküsü olmasının postoperatif KMÖ oluşum riskini arttırdığını belirtmişken (120), Suresh ve ark.ları 86 göz üzerinde yaptıkları çalışmalarında daha önce KMÖ öyküsü olan 12 gözün hiçbirinde postoperatif maküler ödem oluşmadığını (196) bildirmişlerdir. Suresh ve ark.ları bunu inflamasyonu preoperatif iyi kontrol etmeleri ve gözü travmatize etmeden uyguladıkları cerrahi ile ilişkilendirmişlerdir (196). Ganesh ve ark.ları ise çalışmalarında postoperatif yeni KMÖ oluşumu bildirmemiş olup cerrahi öncesi en az 3 ay süreyle inflamasyonun kontrol altında olması ve preoperatif ve postoperatif immüsupresif tedavilerin doğru şekilde uygulanması ile ilişkilendirmişlerdir (190). Cerrahi öncesi hastalığın iyi kontrol edilmesi postoperatif ödem gelişiminin azaltılmasında önemli bir faktördür. Bhargava ve ark.larının gösterdiği üzere; oral kortikosteroid profilaksisiyle cerrahiye hazırlanan grupta postoperatif KMÖ insidansı çok daha düşük bulunmuştur (198). Bu çalışmada da arka segment komplikasyonu olarak gözlerin %5.26'sında makulada kistoid değişiklikler oluştu. Hastaların tanıları uzun süreli anti tüberküloz tedavisi alan koroid tüberkülozu ve idiyopatik ön üveit idi. Ancak KMÖ gelişen hastaların ikisine de preoperatif oral kortikosteroid profilaksisi verilmişti.

ERM üveitik hastalarda cerrahi sonrası görülebilen bir diğer komplikasyondur. İntermediate üveitli 174 gözün incelendiği bir çalışmada ön segmentte uzun süreli devam eden inflamasyon ve posterior sineşi oluşumu ile arka segmentte ERM ve KMÖ gelişim riski arasında korelasyon bulunmuştur (199). Çalışmalarda postoperatif ERM gelişim oranları %7.41-56 gibi çok geniş bir aralıkta bildirilmiştir (197,198,200,201). Aralığın bu kadar geniş olmasının sebepleri üveitin tipi, arka segment tutulumunun ciddiyeti, takiplerde kullanılan arka segment görüntüleme yöntemlerinin farklılığı olabilir. Bu çalışmada gözlerin %28.95'inde (n=11) preoperatif ERM mevcuttu. Bu gözlerin 1'inde cerrahi sonrası takiplerde membranın gerileyerek kaybolduğu izlendi. Ancak gözlerin %26.31'inde (n=10) ERM stabil şekilde devamlılık gösterdi. Preoperatif makula patolojisi olmayan gözlerin %15.78'inde ise postoperatif takiplerde literatürle uyumlu olarak yeni ERM oluştu. Ancak katarakt cerrahisi geçirmenin makulada ERM oluşum riskini üzerine etkisi bulunmadı. Bu çalışmada

preoperatif maküler ödem varlığının cerrahi sonrası ERM oluşum riskini arttırmadığı görüldü. Ancak postoperatif artmış SMK ile ERM oluşumu korele idi. Postoperatif ERM gelişen hastaların ortalama SMK  $342\pm 84.07$  iken; ERM gelişmeyen hastaların ortalama SMK'si  $246\pm 45.43$  bulundu.

Postoperatif ilk günlerde hem artmış inflamasyona hem de göz içinde kalan viskoelastik maddelere bağlı olarak GİB'de artış olabilir. Bu durumda topikal prostaglandin analoglarından kaçınarak topikal antiglokomatöz tedavi ile GİB kontrol altına alınmalıdır. Topikal prostaglandin analogları afakik ve arka kapsülün açıldığı gözlerde maküler ödem riskini artırır. Topikal tedavinin yeterli olmadığı durumlarda karbonik anhidraz inhibitörleri oral ya da intravenöz olarak kullanılabilir (202). Chiu ve ark.ları 137 üveitli katarakt cerrahisi geçiren gözü inceledikleri retrospektif çalışmalarında gözlerin %1.45'inde postoperatif GİB'de artış bildirmişlerdir (120). Bu çalışmada gözlerin %34.21'inde (n=13) preoperatif glokom mevcuttu. Postoperatif bu gözlerin 2 tanesinde GİB'de postoperatif 1. haftada artış görüldü ve oral asetozolamid kısa süreli tedaviye eklenerek GİB kontrol altına alındı. On gözün glokomu postoperatif stabil olup, ilaçla regüle iken; 1 gözün GİB'i takiplerde azalarak normal değerlere geriledi ve topikal antiglokomatöz tedavi kesildi.

Üveitik gözlerde komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası hipotoni gelişme oranı %25 olarak bildirilmiştir. Siklitik membranlı gözlerde bu membran zamanla siliyer cisimde traksiyona neden olarak hipotoni, koroidal efüzyon ve kronik dönemde fitizis bulbiye sebep olabilir (125). Hipotoni geliştiğinde yara yeri sızıntısı dışlandıktan sonra topikal ve sistemik antiinflamatuvar tedavi dozu artırılarak GİB'i arttırma amaçlanmalıdır. Bizim çalışmamızda ise hastaların hiçbirinde hipotoni izlenmedi.

### **Üveit Nüksü**

Üveitik gözlerde postoperatif inflamatuvar cevabın uzun süre devam etmesi sık görülen bir sorundur. İnflamasyon cerrahi travmaya, konulan İOL materyaline, kalan lens ya da kapsüle ait parçacıklara sekonder tetiklenebilir. Ön kamerada uzamış reaksiyon, lokalize korneal ödem ve korneal yetmezliğe; posterior sineşi ve siklitik membran oluşumuna neden olabilir. Ön kamerada devam eden inflamasyon aynı zamanda arka segmentte maküler ödem riskini de artırır (203). Cerrahi sonrası üveit

nüks oranı %51'lere kadar çıkmaktadır (204). Bu çalışmada cerrahi sonrası gözlerin %18.42'sinde postoperatif üveit nüksü izlendi. Bu gözlerin %5.26'sında sklerit aktivasyonu, %5.26'sında var olan Vogt Koyanagi Haradaya sekonder koroid kalınlıklarında akut artış, %2.63'ünde sinklitik membran, %5.26'sında ise uzamış ön üveite sekonder post sineşi oluştu. Nükslerin ortalama gelişim süresi  $1.71\pm 0.95$  aydı. Erken dönemde tespit ederek oral ve perioküler steroidlerle tedavi edildi. Postoperatif 1. ayda nüks gelişen VKH'li hastamızın tedavi uyumu bozuktu. Cerrahi öncesinde de düzensiz ilaç kullanımı nedeniyle birkaç kez servisimize yatırılarak bolus intravenöz steroid tedavisi almıştı. Bu nedenle nüksü sadece yapılan cerrahiye sekonder bir aktivasyon olarak değerlendirmek zordu.

### **Prognoz**

Mehta S ve ark.ları üveit hastalarında katarakt cerrahisi sonuçlarını değerlendiren 1950-2010 yılları arasındaki 89 makaleyi içeren bir metaanaliz yayınlamışlardır (114). Bu metaanalizde üveitik gözlerin %70'i 20/40 ve daha iyi görme oranına sahipken, sağlıklı senil kataraktı olan hasta gruplarında bu oran %96 bulunmuştur. Katarakt sonrası en iyi görsel prognozu Fuchs Üveitik Sendrom'u olan hastalar göstermektedir. Fuchs üveitik sendromu olan hastaların katarakt cerrahisi sonuçlarını içeren 22 çalışmanın incelenmesi ile 20/40 ve daha iyi gören hasta oranı %92 olarak bildirilmiştir. Aynı metaanalizde juvenil idiyopatik artrit grubunda yapılan 16 çalışmada bu oran %71, Behçet hastalığı olan hastaların incelendiği 5 çalışmada ise %36 olarak gösterilmiştir. Karışık üveit hasta gruplarının incelendiği (Vogt Koyanagi Harada, Sempatik Oftalmi, Sarkoidoz gibi) çalışmalarda 20/40 ve daha iyi gören hasta oranı %46 bulunurken, Behçet Hastaları bu gruplardan daha düşük final görme elde etmiştir. Fuchs Üveitik Sendromu olan hastalar hariç üveitik hasta gruplarında postoperatif görme kazanımı sağlıklı kişilere göre daha düşüktür (114).

Bizim çalışmamızda 9 Behçetli gözün postoperatif takibinde 3 gözde AKO, 2 gözde ise kapsüler fimozis gelişti. 4 gözün 1 yıllık takibinde herhangi bir atak veya arka segment komplikasyonu izlenmedi.

Yapılan geniş serili çalışmalar göstermektedir ki; üveitik inflamasyon ne kadar ciddiyetle arka segmenti etkilerse görsel kazanım o derece düşük olmaktadır. Koryoretinal hasar direkt olarak görsel kazanımı kısıtlamaktadır. Bu çalışmada



maküler skarı olan 1 göz hariç hastaların hepsinde postoperatif 12 aylık takipte EİDGK 20/40'tan daha fazla idi.

### **Limitasyon**

Çalışmamız komplikasyonsuz katarakt cerrahisi uygulanan gözlerin prospektif olarak 12 ay süreyle toplam 8 farklı zamanda ölçüm alınarak ön ve arka segmentte birçok farklı parametrenin takibe dahil edildiği literatürdeki ilk çalışmadır. Ancak bu çalışmaya cerrahi esnasında komplikasyon gelişen üveitik gözleri dahil etmediğimiz için hasta sayısı az olmuş; bu da istatistiksel verilerin yorumlanmasında kısıtlılığa neden olmuştur. Gözlerin çoğunda preoperatif ölçümler katarakt etkisi nedeniyle daha düşük sinyalle alınabilmiş bu da verileri postoperatif değişim ile kıyaslarken güvenilirlikte azalmaya neden olmuştur.

## 6. SONUÇLAR

Farklı ön üveit gruplarında katarakt cerrahisi sonrası uzun dönem takip sonuçlarının irdelendiği bu çalışmada tüm zamanlarda EİDGK bazale göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Bir göz hariç gözlerin tamamında son vizitte EİDGK'i >20/40 idi. Postoperatif üveit nüksü izlenen ve ERM'si olan gözlerin final EİDGK'i daha düşük saptandı. Bunun dışında görmenin yaş, İOL tipi, RSLTK, GHK, glokom varlığı gibi parametrelerle ilişkili olmadığı görüldü.

Postoperatif aksiyal uzunluğun anlamlı şekilde azaldığı görüldü.

Postoperatif 12. ay GİB'in ölçümlerinin bazal değere göre %4.65'lik anlamlı bir azalma gösterdiği tespit edildi.

Postoperatif SKK'nin 1. günde hızlı bir artış gösterdiği, sonrasında 1. haftaya doğru hızlıca gerilediği ve 3. ayda bazal düzeye indiği saptandı.

Ön kamara açısının cerrahi sonrası doğrusal olarak arttığı ve bu artışın 1. aya kadar devam ettiği, 1. aydan sonra hafif bir azalma gösterdiği ancak tüm zamanlarda bazal değerden daha yüksek olduğu görüldü.

Ön kamara derinliğinin cerrahi sonrası 1. haftaya kadar doğrusal olarak arttığı, Topografi ve İOL Master cihazı ile ölçülen değerlerinin farklılık gösterdiği, bu farkın cerrahi sonrası ölçümün alındığı zamana göre değiştiği, tek cihazla alınan ölçümlerin güvenilir olmayabileceği görüldü.

Ön kamara derinliği ile ön kamara açısındaki postoperatif değişimler arasında 3. aya kadar pozitif bir korelasyon bulundu; ancak bu ilişkinin 3. aydan sonra anlamlı olmadığı görüldü.

Cerrahide yerleştirilen akrilik İOL tipinin AKO oluşum riskinde artışı neden olmadığı tespit edildi.

Postoperatif RSLTK değerinde 1. günden 1. aya kadar anlamlı bir artış bulundu.

Postoperatif tüm zamanlarda alınan SMK ölçümleri bazal değerden daha yüksek bulundu. Yükselmenin en fazla 1.gün-1.ay arası zamanda olduğu görüldü.

Ortalama gangliyon hücre kalınlığında 6. aya kadar olan tüm değişimlerde bazale göre anlamlı bir artış tespit edildi. Kadranlar ayrı ayrı ele alındığında GHK'deki artışın superotemporal ve inferotemporal kadranlarda diğer kadranlara göre daha fazla olduğu görüldü.

Koroid kalınlığının cerrahi sonrası akut dönemde azaldığı, ancak 1. ayda bazal değerlere yükseldiği görüldü. Bu değişimler arası fark anlamlı bulunmadı.

Kataraktın alınmasının OKT sinyallerini arttırarak alınan görüntülerin daha kaliteli olmasını sağladığı görüldü. Doğru zamanda cerrahi ile sinyal azlığı kaynaklı yanlış düşük ölçümler alınmasının ve hastaların makula, koroid ya da optik sinir tabakalarının incelmış/atrofik olarak değerlendirilmesinin önüne geçilebilir.

Üveitik gözlerde uygulanan katarakt cerrahisinin glokom, ERM ve KMÖ oluşum riskini arttırmadığı görüldü.

Cerrahi sonrası gözlerin %18.42'sinde (n=7) ortalama  $1.71\pm 0.95$  ayda üveit nüksü tespit edildi.

Cerrahi sonrası gözlerin %34.21'inde (n=13) ortalama  $2.46\pm 1.99$  ayda AKO oluştuğu ancak bunun hasta yaşı, cinsiyeti, İOL biyomateryali ve markası, cerrahide ek girişim uygulanması, ÖKD, ÖKA, postoperatif üveit nüksü gelişimi ile ilişkili olmadığı görüldü.

Takiplerde gözlerin %15.87'sinde (n=6) kapsüler fimozis tespit edildi.

Üveitik kataraktlar eşlik eden sistemik problemler, hastalığın göz içi anatomide meydana getirdiği değişiklikler, genç hasta yaşı, intraoperatif yüksek komplikasyon riski, postoperatif artmış inflamatuvar yanıt nedeniyle cerrahlar ve hastalar açısından zorlayıcıdır. Ancak üveitik gözlerde elde ettiğimiz yüz güldürücü sonuçlar ve postoperatif düşük komplikasyon oranları bizi bu hastalara katarakt cerrahisini geciktirmeden doğru zamanda önerme konusunda yüreklendirdi.

Üveitli gözlerde katarakt cerrahisi esnasında lens materyalinin tamamen temizlenmesi, minimum iris travması, kapsül bütünlüğünün korunması, ameliyat öncesi ve sonrasında enflamasyonun iyi kontrolü, yakın hasta takibi, komplikasyonların erken tanısı ile sağlıklı gözlere çok benzer görsel sonuçlar alınabilir.

Gelişen teknoloji ile katlanabilir İOL'lerdeki artmış göziçi uyum, düşük AKO ve kapsüler fimozis oranları santralizasyon sorunlarını azaltmıştır.

Komplikasyonların ortalama 2 ila 3. aylarda izlenmesi nedeniyle özellikle ilk 3 ay sıkı hasta takibi üveitik gözlerde oldukça önemlidir.

Hastaların takibinde detaylı muayenenin yanında görüntüleme yöntemlerinden mutlaka yardım alınmalıdır. Bu sayede özellikle arka segment komplikasyonları erken şekilde saptanıp hızla tedavi edilerek görme düzeyinde kalıcı azalmalar önlenebilir.



## 7. ÖZET

**Amaç:** Farklı üveit gruplarında komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası uzun dönem oküler parametrelerdeki değişimlerin seyrini incelemek

**Gereç ve Yöntem:** Bu prospektif çalışmaya Üvea-Behçet Birimi'nde takipli olup, katarakt cerrahisi geçiren 28 hastanın 38 gözü dâhil edildi. Tüm hastaların EİDGK, GİB ölçümü, biyomikroskop ile ön ve arka segment değerlendirmesini içeren tam oftalmolojik muayenesi yapıldı. Santral korneal kalınlık, aksiyal uzunluk, ön kamera derinliği, ön kamera açısını içeren ön segment parametreleri İOL Master 500 ve Sirius topografi cihazları ile ölçüldü. Arka segment görüntülemeleri ZEISS Cirrus HD-OCT Spectral Domain-4000 optik koherens tomografi cihazı ile yapıldı. Opere edilen gözlerin preoperatif ve postoperatif 1. gün, 1.hafta, 1, 3, 6, 9 ve 12. ayda ölçümleri alındı. Elde edilen parametreler ikili karşılaştırmalarda Bonferroni Düzeltme testi ile incelendi.

**Sonuçlar:** On beşi kadın (%53.65), 13'ü erkek (%46.4) olan 28 hastanın ortalama yaşı  $52.89 \pm 17.14$  olup, 18 hastanın sadece 1 gözü, 10 hastanın ise her 2 gözü opere edildi. Opere edilen 38 gözün operasyon öncesi ortalama en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK)  $0.75 \pm 0.61$  logMAR idi. Takiplerde final EİDGK  $0.22 \pm 0.29$  olarak saptandı. Cerrahi sonrası aksiyal uzunlukta istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalma izlendi ( $p=0.0029$ ). Ortalama GİB cerrahi sonrası azalma göstermesine rağmen; ikili karşılaştırmada postoperatif değerler arasında anlamlı bir farklılık izlenmedi ( $p=0.9379$ ). Ortalama santral korneal kalınlık (SKK) bazal değeri postoperatif 1. günde belirgin bir artış gösterdi ( $p=0.0147$ ). Sonrasında azalmaya başlayarak 3. ayda bazal değerlere geriledi. Postoperatif takiplerde ÖKA'de belirgin bir artış izlendi ve bu artış 1. aya kadar devam etti Daha sonraki takiplerde stabil bir seyir gözlemlendi. Cerrahi sonrası ön kamera derinliğinin; Sirius topografi ve İOL Master 500 cihazlarının ikisi ile de alınan ölçümlerinde artış görüldü. Öte yandan bu iki cihazın ölçüm değerlerinin farkı arasında tüm zamanlarda anlamlı farklılık bulunmadı. Ortalama RSLTK değeri cerrahi sonrası artış gösterdi ancak ikili karşılaştırmalarda sadece 1.gün ile 1. ay arasındaki artış anlamlı bulundu. ( $p=0.0059$ ). Ortalama SMK değeri cerrahi sonrası anlamlı şekilde artış gösterdi ( $p=0.0155$ ). Postoperatif tüm zamanlarda alınan ölçümler bazal değerden daha yüksek olmasına rağmen; 7 farklı

zamanda bakılan ikili karşılaştırmada zamanlar arası farklılık tespit edilmedi. Ganglion hücre kalınlığının, tüm kadranlarda cerrahi sonrası 12.ayda ölçülen değerleri bazal değere göre daha yüksek bulundu. Koroid kalınlığı ölçümlerinde 5 ölçüm noktası incelendiğinde; opere üveitik gözlerde tüm noktalarda bazale göre postoperatif 1.günde azalma izlendi. Sonrasında koroid kalınlığı artarak 1.ayda bazal değere yaklaştı. Cerrahi sonrası uzun dönem takibimizde gözlerin %2.7'sinde glokom, %5.3'ünde KMÖ, %15.8'sinde yeni ERM, %15.8'sinde kapsüler fimozis, %18.4'ünde üveit nüksü, %34.2'sinde AKO gelişti.

**Tartışma:** Üveitli gözlerde katarakt cerrahisi esnasında minimum iris travması, kapsül bütünlüğünün korunması, ameliyat öncesi ve sonrasında enflamasyonun iyi kontrolü ile komplikasyon oranları azaltılarak, görsel sonuçlar iyileştirilebilir. Gelişen teknoloji ile katlanabilir İOL'lerdeki artmış göziçi uyum, erken dönemde kapsül opasifikasyonu ve fimozis riskini azaltmıştır. Komplikasyonların tespit edilebilmesi için ilk 3 ay sıkı hasta takibi üveitik gözlerde oldukça önemlidir. Takiplerde detaylı muayene ve arka segment görüntüleme yöntemleri ile komplikasyonlar erken şekilde saptanarak görme düzeyinin azalması önlenir.

**Anahtar kelimeler:** Üveit, katarakt, koroid kalınlığı, üveitik katarakt komplikasyonları, üveitik katarakt uzun dönem takip

## ABSTRACT

**Purpose:** To investigate the course of changes of ocular parameters after uncomplicated cataract surgery in different uveitis groups in long-term

**Materials and Methods:** This prospective study included 38 eyes of 28 patients who underwent cataract surgery, all of whom were followed in Uvea-Behçet Unit. All patients underwent full ophthalmologic examination including best corrected visual acuity (BCVA), intraocular pressure (IOP) measurement, anterior and posterior segment evaluation with biomicroscope. Anterior segment parameters including central corneal thickness, axial length, anterior chamber depth, anterior chamber angle were measured by IOL Master 500 and Sirius topography devices. Posterior segment imaging was performed using ZEISS Cirrus HD-OCT Spectral Domain-4000 optical coherence tomography device. The operated eyes were examined preoperatively and on the 1st day, 1st week, 1, 3, 6, 9 and 12 months postoperatively. The obtained parameters were examined by Bonferroni Correction test in binary comparisons.

**Results:** The mean age of 28 patients was  $52.89 \pm 17.14$ , of which 15 were female (53.65%) and 13 were male (46.4%). 1 eye of 18 patients and 2 eyes of 10 patients were operated. The mean preoperative BCVA of 38 operated eyes was  $0.75 \pm 0.61$  logMAR. The final BCVA was measured  $0.22 \pm 0.29$  during follow-up. Axial length decreased significantly in the postoperative term ( $p=0.0029$ ). Although mean IOP decreased after surgery; there was no significant difference between the bilateral comparisons in the postoperative term ( $p=0.9379$ ). The basal value of mean central corneal thickness (CCT) increased significantly on the first postoperative day ( $p=0.0147$ ). Then, it started to decrease and decreased to basal values after 3 months. Postoperative follow-up showed a significant increase in ACA and this increase continued until the first month, it did not change significantly later on. Anterior camera depth measured by Sirius topography and IOL Master 500 devices showed an increase after surgery. On the other hand, there was no significant difference between these two devices at all times. The mean retinal nerve fiber layer (RNFL) value showed an increase after surgery, but only the difference of first day and the first month values were significant in bilateral comparisons ( $p=0.0059$ ). Mean central macular thickness (CMT) values increased significantly after surgery ( $p=0.0155$ ). Although all

measurements taken postoperatively were higher than baseline, there were no differences between the two comparisons measured 7 different times. Ganglion cell thickness was found to be higher in all quadrants compared to baseline values at 12 months postoperatively. When 5 measuring points were examined in choroidal thickness measurements, in the operated uveitic eyes, all points were decreased on the first postoperative day. Thereafter, the choroidal thickness increased to near baseline at 1 month. In our long-term follow-up after surgery, glaucoma occurred in 2.7%, central macular edema (CME) in 5.3%, new epiretinal membrane (ERM) in 15.8%, capsular phimosis in 15.8%, recurrence of uveitis in 18.4%, and posterior capsular opacification (PCO) in 34.2%.

**Conclusions:** Visual outcome can be improved by minimizing trauma to the iris and preserving capsule integrity during cataract surgery, maintaining good control of inflammation before and after surgery in eyes with uveitis. Increased intraocular compliance in foldable IOLs with advanced technology has reduced the risk of early capsule opacification and phimosis. Strict patient follow-up is very important in uveitic eyes in the first 3 months in order to detect complications. Complications can be detected early by detailed examination and posterior segment imaging methods hence a decrease in visual acuity can be prevented.

**Key words:** Uveitis, cataract, choroidal thickness, uveitic cataract complications, uveitic cataract long-term follow-up



## 8. KAYNAKLAR

- 1) Vavvas D, Foster CS. Immunomodulatory medications in uveitis. *Int Ophthalmol Clin* 2004;44:187-203.
- 2) Jancevski M, Foster CS. Cataracts and uveitis. *Discov Med*. 2010 Jan;9(44):51-4.
- 3) Jancevski M, Foster CS. Cataracts and uveitis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2010 Jan;21(1):10-4
- 4) Spector A. Oxidative stress-induced cataract: mechanism of action. *FASEB J*. 1995 Sep;9(12):1173-82.
- 5) Char DH. General factors in uveitis. In: Duane TD, ed, *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, Harper & Row, 1982; 4 (39).
- 6) Pınar Aydın O'dwyer, Yonca Aydın Akova. *Temel Göz Hastalıkları* (3. baskı). Bölüm 41; Üveal sistem hastalıklarına Giriş, Ön Üveitler 2015; 471.
- 7) Bron AJ, Tripathi RC, Tripathi BJ. Development of the human eye. In: Bron AJ, Tripathi RC, Tripathi BJ (Eds). *Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit*, 8th edition. London: Chapman & Hall Medical, 1997; 620-64.
- 8) Ömer Faruk Recep Göz Anatomisi 2016; 125-126.
- 9) Pınar Aydın O'dwyer, Yonca Aydın Akova. *Temel Göz Hastalıkları* (3. baskı). Bölüm 41; Üveal sistem hastalıklarına Giriş, Ön Üveitler 2015; 471-475.
- 10) Bron AJ, Tripathi RC, Tripathi BJ. The iris. In: Bron AJ, Tripathi RC, Tripathi BJ (Eds). *Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit*, 8th edition. London: Chapman & Hall Medical; 1997; 308-34.
- 11) Song Y, Song YJ, Ko MK. A study of the vascular network of the iris using flat preparation. *Korean J Ophthalmol*. 2009 Dec;23(4):296-300
- 12) Ömer Faruk Recep Göz Anatomisi 2016; 129.
- 13) Lowenstein O, Loewenfeld IE. The pupil. In: Dawson H (Ed). *The Eye*, 2nd edition. New York: Academic Press, 1969; 231.
- 14) Beebe DC. Development of the ciliary body: a brief review. *Trans Ophthalmol Soc U K*. 1986;105 ( Pt 2):123-30
- 15) Raviola G. The fine structure of the ciliary zonule and ciliary epithelium with special regard to the organization and insertion of the zonular fibrils. *Invest Ophthalmol*. 1971 Nov;10(11):851-69.
- 16) Reese AB. The Ciliary Processes: Their Relation To Intraocular Surgery. *American Journal of Ophthalmology*. 1934;17(5):422-428.
- 17) Snell RS, Lemp MA. The eyeball. In: Snell RS, Lemp MA (Eds). *Clinical Anatomy of the Eye*, 2nd edition. Malden, MA: Blackwell Science, 1998; 140-156.
- 18) Calasans OM. The architecture of the ciliary muscle in man. *Ann Fac Med Univ Sao Paulo* 1953; 27, 3-27.

- 19) Poyer JF, Kaufman PL, Flügel C. Age does not affect contractile responses of the isolated rhesus monkey ciliary muscle to muscarinic agonists. *Curr Eye Res.* 1993 May;12(5):413-22.
- 20) Tripathi BJ, Tripathi RC, Wisdom JE. Embryology of the anterior segment of the human eye. *The Glaucomas* 1989;1, 3-38.
- 21) Ömer Faruk Recep Göz Anatomisi 2016; 143.
- 22) Ruskell GL. Sympathetic innervation of the ciliary muscle in monkeys. *Exp Eye Res.* 1973 Jul;16(3):183-90.
- 23) Rao NA. Uveitis and other intraocular inflammation. In: Yanoff M, Duker JS, editors, *Ophthalmology*, Philadelphia and Boston: Mosby, 2004; 1105-1115.
- 24) Bron AJ, Tripathi RC, Tripathi BJ. The posterior chamber and the ciliary body. In: Bron AJ, Tripathi RC, Tripathi BJ (Eds). *Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit*, 8th edition. London: Chapman & Hall Medical, 1997; 335-70.
- 25) Margolis R, Spaide RF. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. *Am J Ophthalmol.* 2009 May;147(5):811-5.
- 26) Goldenberg D, Moisseiev E, Goldstein M, Loewenstein A, Barak A. Enhanced depth imaging optical coherence tomography: choroidal thickness and correlations with age, refractive error, and axial length. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2012 Jul 1;43(4):296-301.
- 27) Fine BS, Yanoff M. Ocular histology. In: Fine BS, Yanoff M (eds): *Ocular histology: A text and atlas*, 2nd edition. Hagerstown, MD: Medical Department, Harper & Row Publishers, 1972; 197-246.
- 28) Salzmann M, Brown EVL. *The anatomy and histology of the human eyeball in the normal state: its development and senescence.* The University of Chicago Press, 1912.
- 29) Torczynski E, Tso MOM. The architecture of the choriocapillaris at the posterior pole. *Am J Ophthalmol.* 1976;81:428-40.
- 30) Kuszak JR, Clark JI, Cooper KE, et al. Biology of the lens: lens transparency as a function of embryology, anatomy and physiology. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. *Principles and Practice of Ophthalmology*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2000:1355-1408.
- 31) Cohen AI. The electron microscopy of the normal human lens. *Invest Ophthalmol.* 1965 Aug;4:433-46.
- 32) Weingeist TA, Liesegang TJ, Grand MG: *American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course 2000-2001, Lens and Cataract Anatomy*, Chapter 1: 5-9.
- 33) Levent Tök. *Lens Hastalıkları.* Derman Medical Publishing. 2006: 88-107.
- 34) Weingeist TA, Liesegang TJ, Grand MG: *American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course 2000-2001 Lens and Cataract. Physiology*, Chapter 2: 10–17.

- 35) Hejtmancik JF, Riazuddin SA, McGreal R, Liu W, Cvekl A, Shiels A. Lens Biology and Biochemistry. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2015;134:169-201.
- 36) Hejtmancik JF, Shiels A. Overview of the Lens. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2015;134:119-127.
- 37) Pınar Aydın O'dwyer, Yonca Aydın Akova. Temel Göz Hastalıkları (3. baskı). Bölüm 41; Üveal Sistem Hastalıklarına Giriş, Ön Üveitler 2015; 475.
- 38) Albert DM, Jakobiec FA. (Eds.). Principles and practice of ophthalmology (Vol. 1). WB Saunders Company, 2000:465-474.
- 39) Gallin JI, Snyderman R. DT Feraon, BF Haynes, C. Nathan (assoc. Eds.), Inflammation: Basic Principals and Clinical Correlates, 1999:36-48.
- 40) Rothova A, Buitenhuis HJ, Meenken C, Brinkman CJ, Linssen A, Alberts C. Kijlstra A. Uveitis and systemic disease. *Br J Ophthalmol.* 1992 Mar;76(3):137-41.
- 41) Paivönsalo-Hietanen T, Tuominen J, Saari KM. Uveitis in children: population-based study in Finland. *Acta Ophthalmol Scand.* 2000;78:84–88.
- 42) Yalçındağ FN, Özdal PC, Özyazgan Y, Batioğlu F, Tugal-Tutkun I. Demographic and Clinical Characteristics of Uveitis in Turkey: The First National Registry Report. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(1):17-26.
- 43) Sugita M, Enomoto Y, Nakaura S, Ohba S, Yamamoto T, Ohno S. Epidemiological study on endogenous uveitis in Japan. *Recent advances in uveitis*, Kugler, Amsterdam, 1993:161-163.
- 44) Kazokoglu H, Onal S, Tugal-Tutkun I, Mirza E, Akova Y, Ozyazgan Y, Soyulu M, Batioğlu F, Apaydın C, Demographic and clinical features of uveitis in tertiary centers in Turkey. *Ophthalmic Epidemiol.* 2008 Sep-Oct;15(5):285-93.
- 45) Rodriguez A, Calonge M, Pedroza-Seres M, Akova YA, Messmer EM, D'Amico DJ, Foster CS. Referral patterns of uveitis in a tertiary eye care center. *Arch Ophthalmol.* 1996 May;114(5):593-9.
- 46) Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol.* 2005 Sep;140(3):509-16.
- 47) Sızmaz S. Kırmızı göz nedenleri-Üveitler. *TJO.* 2012;42(Özel Sayı):57-62.
- 48) Sengün A, Karadağ R, Karakurt A, Sarıcaoğlu MS, Abdik O, Hasırıpı H. Causes of uveitis in a referral hospital in Ankara, Turkey. *Ocul Immunol Inflamm.* 2005 Feb;13(1):45-50
- 49) Şengün A. Sınıflandırma. Behçet Hastalığı, Endoftalmiler ve Üveitler. Akbatur A, Şengün A. Atlas Kitapçılık: Ankara. 2002;27-32.
- 50) Acharya NR, Tham VM, Esterberg E, Borkar DS, Parker JV, Vinoya AC, Uchida A. Incidence and prevalence of uveitis: results from the Pacific Ocular Inflammation Study. *JAMA Ophthalmol.* 2013 Nov;131(11):1405-12
- 51) Odom RB, James WD, Berger TG: Andrews' Diseases of the skin clinical dermatology. 9. baskı, 2000;1008-1010.

- 52) Tugal-Tutkun I, Ozyazgan Y, Akova YA, Sullu Y, Akyol N, Soylu M, Kazokoglu H. The spectrum of Vogt-Koyanagi-Harada disease in Turkey: International Ophthalmology June 2007, Volume 27, Issue 2–3, pp 117–123.
- 53) Kural-Seyahi E, Fresko I, Seyahi N, Ozyazgan Y, Mat C, Hamuryudan V, Yurdakul S, Yazici H. The long-term mortality and morbidity of Behçet syndrome: a 2-decade outcome survey of 387 patients followed at a dedicated center Medicine (Baltimore). 2003 Jan;82(1):60-76.
- 54) Lee SK, Lee J. Behçet's disease--a rheumatologic perspective. Yonsei Med J. 1997 Dec;38(6):395-400.
- 55) Evereklioglu C. Current concepts in the etiology and treatment of Behcet disease. Surv Ophthalmol. 2005 Jul-Aug;50(4):297-350.
- 56) Evereklioglu C, İlhan Ö. Oküler Behçet Hastalığı. T Klin J Int Med Sci 2007;3:21-25.
- 57) Sheu SJ, Yang CA Macular hole in Behçet's disease. Kaohsiung J Med Sci 2004;20(11):558–562.
- 58) Yalvaç IS, Sungur G, Turhan E, Eksioğlu U, Duman S. Trabeculectomy with mitomycin-C in uveitic glaucoma associated with Behçet disease. J Glaucoma. 2004 Dec;13(6):450-3.
- 59) No authors listed. Criteria for diagnosis of Behçet's disease. International Study Group for Behçet's Disease. Lancet. 1990 May 5;335(8697):1078-80.
- 60) Dursun D, Akova Y, Tücel E. Myositis and scleritis associated with Behcet's disease: an atypical presentation. Ocul Immunol Inflamm. 2004 Dec;12(4):329-32.
- 61) Yazici H, Pazarli H, Barnes CG, Tüzün Y, Ozyazgan Y, Silman A, Serdaroğlu S, Oğuz V, Yurdakul S, Lovatt GE, et al. A controlled trial of azathioprine in Behçet's syndrome. N Engl J Med. 1990 Feb 1;322(5):281-5.
- 62) Zakka FR, Chang PY, Giuliari GP, Foster CS. Current trends in the management of ocular symptoms in Adamantiades-Behçet's disease. Clin Ophthalmol. 2009; 3: 567–579
- 63) Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach, 8th Edition 2016; 408.
- 64) Qian Y, Acharya NR. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. Curr Opin Ophthalmol. 2010;21(6):468-472.
- 65) O'Brien JM, Albert DM, Foster CS. Juvenile rheumatoid arthritis. In: Albert DM, Jakobiec FA eds. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia; Saunders, 1994:2873-2887
- 66) Ceisler MD, Foster CS: Juvenile rheumatoid arthritis and uveitis: minimizing the blinding complications. Int Ophthalmol Clin 1996;36:91-107.
- 67) Pınar Aydın O'dwyer, Yonca Aydın Akova. Temel Göz Hastalıkları (3. baskı). Bölüm 41; Üveal Sistem Hastalıklarına Giriş 2015; 484.

- 68) Gaynor BD, Margolis TP, Cunningham ET: Advances in the diagnosis and management of herpetic uveitis. *Int Ophthalmol Clin*. 2000 Spring;40(2):85-109.
- 69) Marsh RJ, Easty DL, Jones BR: Iritis and iris atrophy in herpes zoster ophthalmicus. *Am J Ophthalmol* 1974; 78:255-261.
- 70) van Boxtel LA, van der Lelij A, van der Meer J, Los LI. Cytomegalovirus as a cause of anterior uveitis in immunocompetent patients. *Ophthalmology*. 2007 Jul;114(7):1358-62.
- 71) Lin P. Infectious Uveitis. *Curr Ophthalmol Rep*. 2015 Sep; 3(3): 170–183.
- 72) Wand M, Gilber CM, Liesegang TJ: Latanoprost and herpes simplex keratitis. *Am J Ophthalmol*. 1999 May;127(5):602-4.
- 73) Schwab IR. The epidemiologic association of Fuchs' heterochromic iridocyclitis and ocular toxoplasmosis, *Am J Ophthalmol*. 1991 Mar 15;111(3):356-62.
- 74) Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology*. 2004 Mar;111(3):491-500; discussion 500
- 75) Tran VT, Auer C, Guex-Crosier Y, Pittet N, Herbort CP. Epidemiological characteristics of uveitis in Switzerland. *Int Ophthalmol*. 1994-1995;18(5):293-8
- 76) Mohamed Q, Zamir E. Update on Fuchs' uveitis syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. 2005 Dec;16(6):356-63.
- 77) Melamed S, Lahav M, Sandbank U, Yassur Y, Ben-Sira I. Fuch's heterochromic iridocyclitis: an electron microscopic study of the iris. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1978 Dec;17(12):1193-9.
- 78) Goldberg MF, Erozan YS, Duke JR, et al. Cytopathologic and histopathologic aspects of Fuchs heterochromic iridocyclitis. *Arch Ophthalmol* 1965;74(5):604-609.
- 79) Norrsell K, Sjödel L. Fuchs' heterochromic uveitis: a longitudinal clinical study. *Acta Ophthalmol*. 2008 Feb;86(1):58-64.
- 80) 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 Jan;121(1):47-56.
- 81) Khan MA. HLA-B27 and its subtypes in world populations. *Curr Opin Rheumatol*. 1995 Jul;7(4):263-9.
- 82) Simmons CA, Mathews D: Prevalence of uveitis: a retrospective study. *J Am Optom Assoc*. 1993 Jun;64(6):386-9.
- 83) Wakefield D, Montanaro A, McCluskey P: Acute anterior uveitis and HLA-B27. *Surv Ophthalmol*. 1991 Nov-Dec;36(3):223-32.
- 84) Brewerton DA, Hart FD, Nicholls A, Caffrey M, James DC, Sturrock RD. Ankylosing spondylitis and HLA-B27. *Lancet*. 1973 Apr 28;1(7809):904-7.

- 85) Linssen A, Dekker-Saeys AJ, Dandrieu MR, Christiaans BJ, Baarsma GS, Tjoa ST, de Jong PTVM, Kijlstra A, Feltkamp TEW. Possible ankylosing spondylitis in acute anterior uveitis. *Br J Rheumatol.* 1983;22(4 Suppl 2):137-143.
- 86) McCannel CA, Holland GN, Helm CJ, Cornell PJ, Winston JV, Rimmer TG. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. *Am J Ophthalmol.* 1996 Jan;121(1):35-46.
- 87) Malinowski SM, Pulido JS, Folk JC. Long-term visual outcome and complications associated with pars planitis. *Ophthalmology.* 1993 Jun;100(6):818-24; discussion 825.
- 88) Gallagher MJ, Yilmaz T, Cervantes-Castaneda RA, Foster CS. The characteristic features of optical coherence tomography in posterior uveitis. *Br J Ophthalmol.* 2007 Dec;91(12):1680-5.
- 89) Okhravi N, Lightman S. Cystoid macular edema in uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2003 Mar;11(1):29-38.
- 90) Gardner TW, Antonetti DA, Barber AJ, LaNoue KF, Levison SW. Diabetic retinopathy: more than meets the eye. *Surv Ophthalmol.* 2002 Dec;47 Suppl 2:S253-62.
- 91) Lund-Andersen H. Mechanisms for monitoring changes in retinal status following therapeutic intervention in diabetic retinopathy. *Surv Ophthalmol* 2002;47 Suppl 2:270-277.
- 92) Özdemir Ö, Gündüz K. Pars planit. *MN Oftalmoloji* 1997;4:275-278.
- 93) Hooper PL, Rao NA, Smith RE. Cataract extraction in uveitis patients. *Surv Ophthalmol.* 1990 Sep-Oct;35(2):120-44.
- 94) Spencer. WH. Lens. *Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook.* 1985;3:423-479.
- 95) Greiner JV, Chylack LT Jr. Posterior subcapsular cataracts: histopathologic study of steroid-associated cataracts. *Arch Ophthalmol.* 1979 Jan;97(1):135-44.
- 96) Williamson J, Paterson RW, McGavin DD, Jasani MK, Boyle JA, Doig WM. Posterior subcapsular cataracts and glaucoma associated with long-term oral corticosteroid therapy in patients with rheumatoid arthritis and related conditions. *Br J Ophthalmol.* 1969 Jun; 53(6): 361–372.
- 97) Bélair ML, Kim SJ, Thorne JE, Dunn JP, Kedhar SR, Brown DM, Jabs DA. Incidence of cystoid macular edema after cataract surgery in patients with and without uveitis using optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2009 Jul;148(1):128-35.e2.
- 98) Mora P, Gonzales S, Ghirardini S, Rubino P, Orsoni JG, Gandolfi SA, Majo F, Guex-Crosier Y. Perioperative prophylaxis to prevent recurrence following cataract surgery in uveitic patients: a two-centre, prospective, randomized trial. *Acta Ophthalmol.* 2016 Sep;94(6):e390-4.
- 99) Heringer GC, Oueghlani E, Dell’Omo R, Curi AL, Oréface F, Pavésio CE. Risk of reactivation of toxoplasmic retinitis following intraocular procedures without the use of prophylactic therapy. *Br J Ophthalmol.* 2014;98:1218–20.

- 100) Sykakis E, Karim R, Parmar DN. Management of patients with herpes simplex virus eye disease having cataract surgery in the United Kingdom. *J Cataract Refract Surg.* 2013 Aug;39(8):1254-9
- 101) Murthy SI, Pappuru RR, Latha KM, Kamat S, Sangwan VS. Surgical management in patient with uveitis. *Indian J Ophthalmol.* 2013;61(6):284–90.
- 102) Ram J, Gupta A, Kumar S, Kaushik S, Gupta N, Severia S. Phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with uveitis. *J Cataract Refract Surg.* 2010 Aug;36(8):1283-8.
- 103) Rojas B, Zafirakis P, Foster CS. Cataract surgery in patients with uveitis. *Current Opinion in Ophthalmology.* 1997;8(1):6–12.
- 104) Pande MV, Spalton DJ, Kerr-Muir MG, Marshall J. Postoperative inflammatory response to phacoemulsification and extracapsular cataract surgery: aqueous flare and cells. *J Cataract Refract Surg.* 1996;22 Suppl 1:770-4.
- 105) Teo L, Chee SP. Retained lens fragment in the anterior segment as a cause of recurrent anterior uveitis. *Int Ophthalmol.* 2010 Feb;30(1):89-91.
- 106) CK hee SP, Bacsal K. Management of Complicated Cataracts. *SNEC Clinical Ophthalmology- An Asian Perspective.* New York, NY, USA: Elsevier; 2005.
- 107) Chan NS, Ti SE, Chee SP. Decision-making and management of uveitic cataract. *Indian J Ophthalmol.* 2017 Dec;65(12):1329-1339
- 108) Papaliadis GN, Nguyen QD, Samson CM, Foster CS. Intraocular lens tolerance in surgery for cataracta complicata: assessment of four implant materials. *Semin Ophthalmol* 2002;17(3-4):120–123.
- 109) Balta O, Sungur G, Acar MA, Kosker M, Yakin M, Ornek F. Long-term results of cataract surgery in patients with anterior uveitis. *Int Ophthalmol.* 2018 Aug;38(4):1399-1407.
- 110) Andrew C, Helen S. Posterior capsular opacification prevention: IOL design and material. *Br J Ophthalmol* 1999, 83(6):640-1.
- 111) Dana MR, Chatzistefanou K, Schaumburg DA, Foster CS. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with uveitis. *Ophthalmology.* 1997 Sep;104(9):1387-93; discussion 1393-4.
- 112) Argento C, Nunez E, Wainsztein R. Incidence of postoperative posterior capsular opacification with types of senile cataracts. *J Cataract Refract Surg.* 1992 Nov;18(6):586-8.
- 113) Alió JL, Chipont E, BenEzra D, Fakhry MA; International Ocular Inflammation Society, Study Group of Uveitic Cataract Surgery. Comparative performance of intraocular lenses in eyes with cataract and uveitis. *J Cataract Refract Surg.* 2002 Dec;28(12):2096-108.
- 114) Mehta S, Linton MM, Kempen JH. Outcomes of cataract surgery in patients with uveitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol.* 2014 Oct;158(4):676-692.e7.

- 115) Thorne JE, Woreta FA, Dunn JP, Jabs DA. Risk of cataract development among children with juvenile idiopathic arthritis-related uveitis treated with topical corticosteroids. *Ophthalmology*. 2010 Jul;117(7):1436-41.
- 116) Durrani OM, Tehrani NN, Marr JE, Moradi P, Stavrou P, Murray PI. Degree, duration, and causes of visual loss in uveitis. *Br J Ophthalmol*. 2004 Sep;88(9):1159-62.
- 117) Chu CJ, Dick AD, Johnston RL, Yang YC, Denniston AK, UK Pseudophakic Macular Edema Study Group. Cataract surgery in uveitis: A multicentre database study. *Br J Ophthalmol*. 2017 Aug;101(8):1132-1137.
- 118) Dada T, Dhawan M, Garg S, Nair S, Mandal S. Safety and efficacy of intraoperative intravitreal injection of triamcinolone acetonide injection after phacoemulsification in cases of uveitic cataract. *J Cataract Refract Surg*. 2007 Sep;33(9):1613-8.
- 119) Leung TG, Lindsley K, Kuo IC. Types of intraocular lenses for cataract surgery in eyes with uveitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Mar 4;(3):CD007284.
- 120) Chiu H, Dang H, Cheung C, Khosla D, Arjmand P, Rabinovitch T, Derzko-Dzulynsky L. Ten-year retrospective review of outcomes following phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with pre-existing uveitis. *Can J Ophthalmol*. 2017 Apr;52(2):175-180.
- 121) Harper SL, Foster CS. Intraocular lens explantation in uveitis. *Int Ophthalmol Clin*. 2000 Winter;40(1):107-16.
- 122) Velilla S, Dios E, Herreras JM, Calonge M. Fuchs' heterochromic iridocyclitis: a review of 26 cases. *Ocular Immunology and Inflammation*. 2001;9(3):169–175.
- 123) Javadi MA, Jafarinasab MR, Araghi AAS, Mohammadpour M, Yazdani S. Outcomes of phacoemulsification and in-the-bag intraocular lens implantation in Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *J Cataract Refract Surg*. 2005 May;31(5):997-1001.
- 124) Tejwani S, Murthy S, Sangwan VS. Cataract extraction outcomes in patients with Fuchs' heterochromic cyclitis. *J Cataract Refract Surg*. 2006 Oct;32(10):1678-82.
- 125) Foster CS, Barrett F. Cataract development and cataract surgery in patients with juvenile rheumatoid arthritis-associated iridocyclitis. *Ophthalmology*. 1993;100(6):809–817.
- 126) Fox GM, Flynn HW, Jr, Davis JL, Culbertson W. Causes of reduced visual acuity on long-term follow-up after cataract extraction in patients with uveitis and juvenile rheumatoid arthritis. *Am J Ophthalmol*. 1992;114:708–14.
- 127) Probst LE, Holland EJ. Intraocular lens implantation in patients with juvenile rheumatoid arthritis. *Am J Ophthalmol*. 1996;122:161–70.
- 128) Kotaniemi K, Penttilä H. Intraocular lens implantation in patients with juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Ophthalmic Research*. 2006;38(6):318–323.



- 129) Kulik U, Wiklund A, Kugelberg M, Lundvall A. Long-term results after primary intraocular lens implantation in children with juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Eur J Ophthalmol*. 2018 Sep 12;1120672118799623.
- 130) Moorthy RS, Inomata H, Rao NA. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Surv Ophthalmol*. 1995 Jan-Feb;39(4):265-92.
- 131) Pivetti Pezzi P, Gasparri V, De Liso P, Catarinelli G. Prognosis in Behcet's disease. *Ann Ophthalmol*. 1985 Jan;17(1):20-5.
- 132) Matsuo T, Takahashi M, Inoue Y, Egi K, Kuwata Y, Yamaoka A. Ocular attacks after phacoemulsification and intraocular lens implantation in patients with Behçet disease. *Ophthalmologica* 2001;215:179–182.
- 133) Akova YA, Küçükerdönmez C, Gedik S. Clinical results of phacoemulsification in patients with uveitis. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2006 May-Jun;37(3):204-11.
- 134) Muzyka-Woźniak M, Ogar A Anterior chamber depth and iris and lens position before and after phacoemulsification in eyes with a short or long axial length.. *J Cataract Refract Surg*. 2016 Apr;42(4):563-8.
- 135) Canovas C, Artal P. Customized eyemodels for determining optimized intraocular lenses power. *Biomed Opt Express* 2011; 2(6):1649–1662.
- 136) Olsen T. Prediction of the effective postoperative (intraocular lens) anterior chamber depth. *J Cataract Refract Surg*. 2006 Mar;32(3):419-24.
- 137) Rękas M, Barchan-Kucia K, Konopińska J, Mariak Z, Żarnowski T. Analysis and Modeling of Anatomical Changes of the Anterior Segment of the Eye After Cataract Surgery with Consideration of Different Phenotypes of Eye Structure. *Curr Eye Res*. 2015;40(10):1018-27.
- 139) Rodriguez-Raton A, Jimenez-Alvarez M, Arteche-Limousin L, Mediavilla-Pe~na E, Larrucea-Martinez I. Effect of pupil dilation biometry measurements with partial coherence interferometry and its effect on IOL power formula calculation. *Eur J Ophthalmol*. 2015 Jul-Aug;25(4):309-14.
- 140) Elgin U, Şen E, Şimşek T, Tekin K, Yılmazbaş P. Early Postoperative Effects of Cataract Surgery on Anterior Segment Parameters in Primary Open-Angle Glaucoma and Pseudoexfoliation Glaucoma. *Turk J Ophthalmol*. 2016 Jun; 46(3): 95–98.
- 141) Seok JY, Lee D, Kyung H, Kim JM. Axial length change after implantable collamer lens implantation. *J Korean Ophthalmol Soc*. 2013 Nov;54(11):1675-1679.
- 142) Bilak S, Simsek A, Capkin M, Guler M, Bilgin B. Biometric and intraocular pressure change after cataract surgery. *Optom Vis Sci*. 2015 Apr;92(4):464-70.
- 143) Dooley I, Charalampidou S, Malik A, Loughman J, Molloy L, Beatty S. Changes in intraocular pressure and anterior segment morphometry after uneventful phacoemulsification cataract surgery. *Eye (Lond)*. 2010 Apr;24(4):519-26; quiz 527.

- 144) Yang HS, Lee J, Choi S. Ocular biometric parameters associated with intraocular pressure reduction after cataract surgery in normal eyes. *Am J Ophthalmol.* 2013 Jul;156(1):89-94.e1.
- 145) Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Effect of cataract surgery on intraocular pressure control in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg.* 2001 Nov;27(11):1779-86.
- 146) Shrivastava, A., Singh, K. The effect of cataract extraction on intraocular pressure. *Curr Opin Ophthalmol.* 2010 Mar;21(2):118-22.
- 147) Poley BJ, Lindstrom RL, Samuelson TW. Long-term effects of phacoemulsification with intraocular lens implantation in normotensive and ocular hypertensive eyes. *J. Cataract Refract. Surg.* 2008 May;34(5):735-42.
- 148) Mathalone N, Hyams M, Neiman S, Buckman G, Hod Y, Geyer O. Long-term intraocular pressure control after clear corneal phacoemulsification in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg.* 2005 Mar;31(3):479-83.
- 149) Klyce SO, Beuerman RW. Structure and function of the cornea. In: Kaufman HE, McDonald MB, Barron BA, Waltman SR, editors. *The cornea.* New York: Churchill Livingstone; 1988. pp 3–54
- 150) Ravalico G, Tognetto D, Palomba MA, Lovisato A, Baccara F. Corneal endothelial function after extracapsular cataract extraction and phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 1997 Sep;23(7):1000-5.
- 151) Aribaba O, Adenekan O, Onakoya A, Rotimi-Samuel A, Olatosi J, Musa K, Oyefeso A, Akinsola F. Central corneal thickness changes following manual small incision cataract surgery. *Clin Ophthalmol.* 2015; 9: 151–155.
- 152) Jacob JS. Corneal thickness changes following cataract surgery: effect of lens implantation and sodium hyaluronate. *Br J Ophthalmol.* 1985 Aug; 69(8): 567–571.
- 153) Ventura ACS, Wälti R, Böhnke M. Corneal thickness and endothelial density before and after cataract surgery. *Br J Ophthalmol.* 2001 Jan;85(1):18-20.
- 154) Calabuig-Goena M, López-Miguel A, Marqués-Fernández V, Coco-Martín MB, Iglesias-Cortiñas D, Maldonado MJ. Early Changes in Corneal Epithelial Thickness after Cataract Surgery-Pilot Study. *Curr Eye Res.* 2016;41(3):311-7.
- 155) Hirasawa K, Nakakura S, Nakao Y, Fujino Y, Matsuura M, Murata H, Kiuchi Y, Asaoka R. Changes in Corneal Biomechanics and Intraocular Pressure Following Cataract Surgery. *Am J Ophthalmol.* 2018 Nov;195:26-35.
- 156) Mathew PT, David S, Thomas N. Endothelial cell loss and central corneal thickness in patients with and without diabetes after manual small incision cataract surgery. *Cornea.* 2011 Apr;30(4):424-8.
- 157) Salvi SM, Soong TK, Kumar BV, Hawksworth NR. Central corneal thickness changes after phacoemulsification cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2007 Aug;33(8):1426-8.

- 158) Lundberg B, Jonsson M, Behndig A. Postoperative corneal swelling correlates strongly to corneal endothelial cell loss after phacoemulsification cataract surgery. *Am J Ophthalmol*. 2005 Jun;139(6):1035-41.
159. Kamiya K, Shimizu K, Ohmoto F, Amano R. Time course of corneal biomechanical parameters after phacoemulsification with intraocular lens implantation. *Cornea*. 2010 Nov;29(11):1256-60.
- 160) Bamdad S, Bolkheir A, Sedaghat MR, Motamed M. Changes in corneal thickness and corneal endothelial cell density after phacoemulsification cataract surgery: a double-blind randomized trial. *Electron Physician*. 2018 Apr 25;10(4):6616-6623.
- 161) Ohsugi H, Ikuno Y, Ohara Z, Imamura H, Nakakura S, Matsuba S, Kato Y, Tabuchi H. Changes in choroidal thickness after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2014 Feb;40(2):184-91.
- 162) Pierru A, Carles M, Gastaud P, Baillif S. Measurement of subfoveal choroidal thickness after cataract surgery in enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014 Jul 22;55(8):4967-74.
- 163) Bayhan SA, Bayhan HA, Muhafiz E, Kırboğa K, Gurdal C. Evaluation of choroidal thickness changes after phacoemulsification surgery. *Clin Ophthalmol*. 2016 May 26;10:961-7.
- 164) Falcão MS, Gonçalves NM, Freitas-Costa P, Beato JB, Rocha-Sousa A, Carneiro A, Brandão EM, Falcão-Reis FM. Choroidal and macular thickness changes induced by cataract surgery. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:55–60.
- 165) Noda Y, Ogawa A, Toyama T, Ueta T. Long-term increase in subfoveal choroidal thickness after surgery for senile cataracts. *Am J Ophthalmol*. 2014 Sep;158(3):455-9.e1.
- 166) Jones J, Francis P. Ophthalmic utility of topical bromfenac, a twice-daily nonsteroidal anti-inflammatory agent. *Expert Opin Pharmacother*. 2009 Oct;10(14):2379-85.
- 167) Xu H, Chen M, Forrester JV, Lois N. Cataract surgery induces retinal proinflammatory gene expression and protein secretion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(1):249-255.
- 168) Anderson DH, Mullins RF, Hageman GS, Johnson LV. A role for local inflammation in the formation of drusen in the aging eye. *Am J Ophthalmol*. 2002 Sep;134(3):411-31.
- 169) Libre PE. Intraoperative light toxicity: a possible explanation for the association between cataract surgery and age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2003 Nov;136(5):961.
- 170) Tso MO, Shih CY. Experimental macular edema after lens extraction. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1977;16(5):381–392.
- 171) Celik E, Cakir B, Turkoglu EB, Doğan E, Alagoz G Effect of cataract surgery on subfoveal choroidal and ganglion cell complex thicknesses measured by enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Clin Ophthalmol*. 2016 Nov 1;10:2171-2177.

- 172) Shahzad R, Siddiqui MAR, Zafar S, Kausar F, Shahzad MH. Choroidal thickness changes following cataract surgery using swept source optical coherence tomography *Can J Ophthalmol*. 2018 Feb;53(1):60-64.
- 173) Jiang H, Li Z, Sun R, Liu D, Liu N. Subfoveal Choroidal and Macular Thickness Changes after Phacoemulsification Using Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography *Ophthalmic Res*. 2018;60(4):243-249.
- 174) Ibrahim AM, Elgouhary SM, Nassar MK, El Batanony AH. Changes in Choroidal Thickness after Cataract Surgery. *Semin Ophthalmol*. 2018;33(5):664-670.
- 175) Ikuno Y, Kawaguchi K, Nouchi T, Yasuno Y. Choroidal thickness in healthy Japanese subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010 Apr;51(4):2173-6.
- 176) Roh HC, Park CY, Kim M. Changes of the Macular Ganglion Cell-Inner Plexiform Layer Thickness after Cataract Surgery in Glaucoma Patients. *J Ophthalmol*. 2016;2016:9785939.
- 177) Hirasawa K, Shoji N. Association between ganglion cell complex and axial length. *Jpn J Ophthalmol*. 2013 Sep;57(5):429-34.
- 178) Sari ES, Ermis SS, Yazici A, Koytak A, Sahin G, Kilic A. The effect of intracameral anesthesia on macular thickness and ganglion cell-inner plexiform layer thickness after uneventful phacoemulsification surgery: prospective and randomized controlled trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014 Mar;252(3):433-9.
- 179) Nakatani Y, Higashide T, Ohkubo S, Takeda H, Sugiyama K. Effect of cataract and its removal on ganglion cell complex thickness and peripapillary retinal nerve fiber layer thickness measurements by fourier-domain optical coherence tomography. *J Glaucoma*. 2013 Aug;22(6):447-55.
- 180) Mwanza JC, Bhorade AM, Sekhon N, McSoley JJ, Yoo SH, Feuer WJ, Budenz DL. Effect of cataract and its removal on signal strength and peripapillary retinal nerve fiber layer optical coherence tomography measurements. *J Glaucoma*. 2011 Jan;20(1):37-43.
- 181) Kim GA, Kim JH, Lee JM, Park KS. Reproducibility of peripapillary retinal nerve fiber layer thickness measured by spectral domain optical coherence tomography in pseudophakic eyes. *Korean J Ophthalmol*. 2014 Apr;28(2):138-49.
- 182) Kok PH, van den Berg TJ, van Dijk HW, Stehouwer M, van der Meulen IJ, Mourits MP, Verbraak FD. The relationship between the optical density of cataract and its influence on retinal nerve fibre layer thickness measured with spectral domain optical coherence tomography. *Acta Ophthalmol*. 2013 Aug;91(5):418-24.
- 183) Kurt A, Kılıç R. Clinical Study The Effects of Uncomplicated Cataract Surgery on Retinal Layer Thickness. *Journal of Ophthalmology* Volume 2018, Article ID 7218639, 6 pages.
- 184) Šiško K, Knez NK, Pahor D. Influence of cataract surgery on macular thickness: a 6-month follow-up. *Wien Klin Wochenschr*. 2015 Dec;127 Suppl 5:S169-74.
- 185) Gharbiya M, Cruciani F, Cuozzo G, Parisi F, Russo P, Abdolrahimzadeh S. Macular thickness changes evaluated with spectral domain optical coherence

tomography after uncomplicated phacoemulsification. *Eye (Lond)*. 2013 May; 27(5): 605–611.

186) Singh RP, Staurengi G, Pollack A, Adewale A, Walker TM, Sager D, Lehmann R. Efficacy of nepafenac ophthalmic suspension 0.1% in improving clinical outcomes following cataract surgery in patients with diabetes: an analysis of two randomized studies. *Clin Ophthalmol*. 2017 May 29;11:1021-1029.

187) Lim BX, Lim CH, Lim DK, Evans JR, Bunce C, Wormald R. Prophylactic non-steroidal anti-inflammatory drugs for the prevention of macular oedema after cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Nov 1;11:CD006683.

188) Stern AL, Taylor DM, Dalburg LA, Cosentino RT. Pseudophakic cystoid maculopathy: a study of 50 cases. *Ophthalmology*. 1981 Sep;88(9):942-6.

189) Küçükerdönmez C, Beutel J, Bartz-Schmidt KU, Gelisken F. Treatment of chronic ocular hypotony with intraocular application of sodium hyaluronate. *Br J Ophthalmol*. 2009 Feb;93(2):235-9.

190) Ganesh SK, Mistry S. Phacoemulsification with Intraocular Lens Implantation in Pediatric Uveitis: A Retrospective Study. *Ocul Immunol Inflamm*. 2018;26(2):305-312.

191) Zambarakji HJ, Rauz S, Reynoulds A, Joshi N, Simcock PR, Kinner PE. Capsulorhexis phymosis following uncomplicated cataract surgery. *Eye* 1997; 11:635–638.

192) Miyake K, Ota I, Miyake S, Maekubo K. Correlation between intraocular lens hydrophilicity and anterior capsule opacification and aqueous flare. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22:764–9.

193) Nishi O, Nishi K, Imanishi M, et al. Effect of the cytokines on the prostaglandin E2 synthesis by lens epithelial cells of human cataracts. *Br J Ophthalmol* 1995;79(10):934–8.

194) Degenring RF, Jonas JB. Intravitreal injection of triamcinolone acetonide as treatment for chronic uveitis. *Br J Ophthalmol*. 2003 Mar; 87(3): 361.

195) Jabs DA. Treatment of ocular inflammation. *Ocul Immunol Inflamm*. 2004;12:163–8.

196) Suresh PS, Jones NP. Phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with uveitis. *Eye (Lond)*. 2001 Oct;15(Pt 5):621-8.

197) Estafanous MF, Lowder CY, Meisler DM, Chauhan R. Phacoemulsification cataract extraction and posterior chamber lens implantation in patients with uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2001 May;131(5):620-5.

198) Bhargava R, Kumar P, Bashir H, Sharma SK, Mishra A. Manual suture less small incision cataract surgery in patients with uveitic cataract. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2014 Jan-Mar;21(1):77-82.

199) Sancho L, Kramer M2, Koriati A, Eiger-Moscovich M, Sharon Y, Amer R. Complications in Intermediate Uveitis: Prevalence, Time of Onset, and Effects on Vision in Short-Term and Long-Term Follow-Up. *Ocul Immunol Inflamm*. 2019;27(3):447-455.

200) Elgohary MA, McCluskey PJ, Towler HMA, Okhravi N, Singh RP, Obikpo R, Lightman SS. Outcome of phacoemulsification in patients with uveitis. *Br J Ophthalmol*. 2007 Jul; 91(7): 916–921.

201) Krishna R, Meisler DM, Lowder CY, Estafanous M, Foster RE. Long-term follow-up of extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation in patients with uveitis. *Ophthalmology*. 1998 Sep;105(9):1765-9.

202) Llop SM, Papaliadis GN. Cataract Surgery Complications in Uveitis Patients: A Review Article. *Semin Ophthalmol*. 2018;33(1):64-69.

203) Agrawal R, Murthy S, Ganesh SK, Phaik CS, Sangwan V, Biswas J. Cataract Surgery in Uveitis. *Int J Inflam*. 2012;2012:548453.

204) Foster RE, Lowder CY, Meisler DM, Zakov ZN. Extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation in uveitis patients. *Ophthalmology*. 1992 Aug;99(8):1234-41.

