



**T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU  
ANKARA KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ 1. BÖLGE GENEL  
SEKRETERLİĞİ  
ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ**

**FARKLI ÖN ÜVEİT GRUPLARINDA GELİŞEN KOMPLİKE  
KATARAKTLARDA CERRAHİ SONRASI UZUN DÖNEM  
TAKİP SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr.Özgür BALTA  
UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA**

**2015**



**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU**  
**ANKARA KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ 1. BÖLGE GENEL**  
**SEKRETERLİĞİ**  
**ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ**  
**EĞİTİM SORUMLUSU: OP. DR. Firdevs ÖRNEK**

**FARKLI ÖN ÜVEİT GRUPLARINDA GELİŞEN KOMPLİKE**  
**KATARAKTLARDA CERRAHİ SONRASI UZUN DÖNEM**  
**TAKİP SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Özgür BALTA**

**UZMANLIK TEZİ**  
**TEZ DANIŞMANI**  
**PROF. DR. Mehmet Akif ACAR**

**ANKARA**

**2015**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, önce insan, sonra hekim olma erdemini öğrendiğim, engin deneyimlerini ve bilgi birikimini bizimle her zaman paylaşan, eğitimim için her türlü imkânı sağlayan, bir sıkıntı olduğunda yardımını her zaman hissettiğim çok değerli hocam, Klinik İdari ve Eğitim Sorumlumuz Sayın **Op. Dr. Firdevs Örneke**,

Öğrencisi olmaktan gurur duyduğum, cerrahi deneyimlerini daima örnek aldığım, eğitimim süresince hoşgörülerini esirgemeyen, hakkını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim ve eksikliğini hep hissedeceğim çok değerli merhum hocam Sayın **Op. Dr. Remzi Kasım'a**,

Eğitimimde büyük katkısı olduğuna inandığım, etik ve mesleki yönden örnek alacağım, tezimin hazırlanması sırasında yardımlarını esirgemeyen **Prof. Dr. Mehmet Akif Acar'a** ve **Op. Dr. Gülten Sungur'a**;

Yakın ilgi ve desteğini her zaman hissettiğim ve her ihtiyaç duyduğumda yanımda olan, asistanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım saygıdeğer hocalarım, **Prof. Dr. Ayşe Burcu'ya** ve **Doç. Dr. Nurten Ünlü'ye**;

Asistanlığım süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, yetişmemde çok önemli katkıları olduğuna inandığım kliniğimizin **tüm değerli uzmanlarına** ve beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum ve birçok anıyı paylaştığım **asistan arkadaşlarıma**;

Benim bugüne gelmemde şüphesiz ki en fazla emeği olan, bana daima yürekten inanan, benim başarılı ve iyi bir hekim olmam için benden maddi, manevi desteğini hiçbir zaman esirgemeyen çok değerli **anneme, babama ve kardeşlerime**;

Bu zorlu süreçte beni hep anlayışla karşılayan, iyi ve kötü günümde hep yanımda olan, moral kaynağım olan eşim **Öykü'ye** ve oğlum **Ali Sezer'e** sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Özgür BALTA

## ÖZET

**AMAÇ:** Farklı ön üveit gruplarında komplike katarakt cerrahisi sonrası uzun dönem takip sonuçlarının karşılaştırılması

**GEREÇ ve YÖNTEM:** Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği Üvea-Behçet Bölümü'nde takip edilen, Haziran 2007 ile Ocak 2011 tarihleri arasında ön üveite komplike katarakt nedeni ile fakoemülsifikasyon ve arka kamara göz içi mercek implantasyonu uygulanan 48 hastanın 55 gözü retrospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Hastaların ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay, 1. yıl, 2.yıl , 3. yıl , 4. yıl ve son vizitteki oftalmolojik muayene bulguları tıbbi kayıtlarından elde edildi.

**BULGULAR:** Hastaların ortalama yaşı  $44.9 \pm 15.6$  (24-74) idi. Olgular tanıları idiyopatik ön üveit (n=22), viral ön üveit (n=10), Fuchs ön üveit (n=10) ve romatolojik ön üveit (n=13) idi. Ortalama takip süresi idiyopatik ön üveit grubunda  $58.91 \pm 11.62$  ay, viral ön üveit grubunda  $58.00 \pm 10.45$  ay, Fuchs üveit grubunda  $57.90 \pm 9.42$  ay ve romatizmal üveit grubunda  $52.31 \pm 7.66$  ay idi. Son vizitte 55 gözün 48'inde (%87.3): İdiyopatik üveit grubunda 18 gözde, viral üveit grubunda 8 gözde, Fuchs üveit grubunda 9 gözde, romatizmal üveit grubunda 13 gözde en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EDGK) değeri 20/40 veya üzerindeydi. Ameliyat sonrası 29 (%52.7) gözde: Fuchs üveit grubunda 12 (%41.4) gözde, idiyopatik üveit grubunda 6 (%20.7) gözde, viral üveit grubunda 6 (%20.7) gözde, romatizmal üveit grubunda 5 (%17.2) gözde üveit atağı ; 25 (%45.5) gözde: Fuchs üveit grubunda 12 (%48.0) gözde, idiyopatik üveit grubunda 5 (%20.0) gözde, viral üveit grubunda 4 (%16) gözde, romatizmal üveit grubunda 4 (%16) gözde arka kapsül kesafeti (AKK); 10 (%18.4) gözde: romatizmal üveit grubunda 4 (%40) gözde, idiyopatik üveit grubunda 3(%30) gözde, Fuchs üveit grubunda 2 (%20) gözde, viral üveit grubunda 1(%10) gözde maküla ödemi; 9 (%16.4) gözde: Fuchs üveit grubunda 4 (%44.4) gözde, idiyopatik üveit grubunda 2(%22.2) gözde, viral üveit grubunda 2 (%22.2) gözde, romatizmal üveit grubunda 1 (%11.1) gözde hastada göz içi basınç (GİB) artışı izlendi (p=0.047).

**SONUÇLAR:** Ön üveit grupları arasında komplike katarakt cerrahisinin uzun dönem takibinde görme keskinliği sonuçları ve komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Sadece göz içi basıncı yüksekliği Fuchs grubunda diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık gözlendi. Ön üveitli olgularda katarakt cerrahisi uzun dönemde de düşük komplikasyon oranı ile görsel açıdan başarılı sonuçlar vermektedir. Ameliyat sonrası yakın takip, olası komplikasyonların erken tanı ve tedavisi olanağı sağlayarak prognoza katkıda bulunabilmektedir.



## **ABSTRACT**

**OBJECTIVE:** This study compares the results of the long-term follow-up after the complicated cataract surgery in different types of anterior uveitis.

**MATERIALS and METHODS:** The medical records of 55 eyes of 48 patients with anterior uveitis who had complicated cataract surgery, were reviewed retrospectively. All of the eyes had phacoemulsification and posterior chamber intraocular lens (IOL) implantation between June 2007 and January 2011 and followed up in the Uveitis-Behçet section of the Eye Clinic of Ankara Training and Research Hospital. The results of the ophthalmological examinations of the patients at the postoperative 1<sup>st</sup> day, 1<sup>st</sup> week, 1<sup>st</sup> month, 3<sup>rd</sup> month, 6<sup>th</sup> month, 1<sup>st</sup> year, 2<sup>nd</sup> year, 3<sup>rd</sup> year, 4<sup>th</sup> year and the last visit were obtained from their medical records.

**RESULTS:** The mean age of the patients was  $44.9 \pm 15.6$  (24-74) years. The eyes were divided into groups as idiopathic anterior uveitis (n = 22), viral anterior uveitis (n = 10), Fuchs anterior uveitis (n = 10) and rheumatic anterior uveitis (n = 13). The mean follow-up period was  $58.91 \pm 11.62$  months in the idiopathic anterior uveitis group,  $58.00 \pm 10.45$  months in the viral anterior uveitis group,  $57.90 \pm 9.42$  months in the Fuchs anterior uveitis group and  $52.31 \pm 7.66$  months in the rheumatic anterior uveitis group. At the last follow up visit the best corrected visual acuity (BCVA) was 20/40 or better in 48 of 55 eyes (87.3%): 81.8% of idiopathic uveitis group, 80.0% of viral uveitis group, 90% of Fuchs uveitis group, 100% of rheumatic group. In the postoperative period, 29 (52.7%) eyes: 12 (41.4%) in Fuchs uveitis group, 6 (20.7%) in idiopathic uveitis group, 6 (20.7%) in viral uveitis group, 5 (17.2%) in rheumatic uveitis group had recurrent uveitis; 25 (45.5%) eyes: 12 (48.0%) in Fuchs uveitis group, 5 (20.0%) in idiopathic uveitis group, 4 (16.0%) in

viral uveitis group, 4 (16.0%) in rheumatic uveitis group developed posterior capsular opacification; 10 (18.4%) eyes : 4 (40.0%) in rheumatic uveitis group, 3 (30.0%) idiopathic uveitis group, 2 (20.0%) in Fuchs uveitis group, 1 (10.0%) in viral uveitis group had macular edema; 9 (16.4%) eyes : 4 (44.4%) in Fuchs uveitis group, 2 (22.2%) in idiopathic uveitis group, 2 (22.2%) in viral uveitis group, 1 (11.1%) in rheumatic uveitis group had increased intraocular pressure (IOP).

**CONCLUSIONS:** There was no statistically significant difference in visual outcome and complications amongst anterior uveitis groups in long term follow-up of complicated cataract surgery. The only statistically significant difference was intraocular pressure elevation in the Fuchs group which was more frequent than other groups. The visual outcome of cataract surgery in anterior uveitis groups with low complication ratio in long-term follow-ups seems to be successful. Close follow-up after surgery may allow early diagnosis and treatment of potential complications.

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER .....	vi
KISALTMALAR .....	viii
TABLolar .....	x
ŞEKİLLER.....	xi
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. EPİDEMİYOLOJİ VE PATOGENEZ .....	3
2.2. SINIFLANDIRMA .....	3
2.2.1. Anatomik sınıflandırma.....	4
2.2.2. Etiyolojik sınıflandırma.....	4
2.2.3. Klinik sınıflandırma.....	5
2.2.4. Patolojik sınıflandırma.....	5
2.2.5. Yaş grubuna göre sınıflandırma.....	6
2.3. ÖN ÜVEİTLER .....	8
2.3.1. Ön üveit yapan nedenler.....	10
2.4. ÜVEİTLERDE KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR.....	13
2.5. ÜVEİT KOMPLİKASYONLARI.....	14
2.5.1. Ön segment komplikasyonları .....	14
2.5.2. Arka segment komplikasyonları .....	15
2.6. ÜVEİT TANISINDA ARKA SEGMENT GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ.....	17
2.6.1. Fundus Fluoresein Anjiografi .....	17
2.6.2. İndosiyanın Yeşili Fundus Anjiografisi .....	17
2.6.3. Ultrasonografi .....	17
2.6.4. Optik koherens tomografi .....	18
2.7. ÜVEİTLERDE İLAÇ TEDAVİSİ.....	18



2.7.1.	Kortikosteroidler .....	18
2.7.2.	Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar.....	19
2.7.3.	Bağıışıklık sistemini baskılayan ilaçlar .....	19
2.7.4.	Potansiyel yeni tedaviler .....	20
2.8.	ÜVEİTE SEKONDER KATARAKT.....	20
2.8.1.	Katarakt patogenezi .....	20
2.8.2.	Üveitte katarakt cerrahisi öncesi profilaksi .....	22
2.8.3.	Fakoemüsifikasyon .....	22
2.8.4.	Peroperatif problemler .....	23
2.8.5.	Postoperatif komplikasyonlar.....	24
3.	GEREÇ VE YÖNTEM .....	30
3.1.	HASTA SEÇİMİ.....	30
3.2.	AMELİYAT ÖNCESİ TAKİP .....	30
3.3.	AMELİYAT TEKNİĞİ .....	31
3.4.	AMELİYAT SONRASI TAKİP .....	33
3.5.	OPTİK KOHERANS TOMOGRAFİ.....	33
3.6.	FUNDUS FLUORESEİN ANJİYOĞRAFİ.....	34
3.7.	İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	34
4.	BULGULAR .....	35
5.	TARTIŞMA .....	52
6.	SONUÇ .....	64
7.	KAYNAKLAR.....	66

## KISALTMALAR

<b>AKK</b>	: Arka kapsül kesafeti
<b>AMPPE</b>	: Akut multifokal plakoid pigment epitelyopati
<b>Anti TNF a</b>	: Anti tümör nekroz faktör alfa
<b>AGV</b>	: Ahmed glokom valv
<b>ANA</b>	: Anti nükleer antikoru
<b>AVD</b>	: Arka vitreus dekolmanı
<b>AS</b>	: Ankilozan spondilit
<b>CMV</b>	: Sitomegalovirüs
<b>DUSN</b>	: Diffüz unilateral subakut nöroretinit
<b>EBV</b>	: Epstein barr virüs
<b>EDGK</b>	: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği
<b>EKKE</b>	: Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu
<b>GİB</b>	: Göz içi basınç
<b>GİM</b>	: Göz İçi Mercek
<b>FE</b>	: Fakoemülsifikasyon
<b>FFA</b>	: Fundus floresein anjiyografi
<b>HSV</b>	: Herpes simpleks virüs
<b>HZV</b>	: Herpes zoster virüs
<b>HLA</b>	: İnsan Lökosit Antijeni
<b>ICG</b>	: Indosiyenin yeşili anjiyografisi
<b>JRA</b>	: Juvenil Romatoid Artrit
<b>KMÖ</b>	: Kistoid maküler ödem
<b>KNV</b>	: Koroidal neovaskülarizasyon
<b>MEWDS</b>	: Multipl evanesan white dot sendromu
<b>MMC</b>	: Mitomisin C
<b>MÖS</b>	: Maküla ödem sekeli
<b>Nd:YAG-laser</b>	: Neodmiyum YAG lazer
<b>OKT</b>	: Optik koherens tomografi
<b>PAS</b>	: Periferik anterior sineşi

<b>PRE-OP</b>	: Preoperatif
<b>PERİ-OP</b>	: Perioperatif
<b>POST-OP</b>	: Postoperatif
<b>PMMA</b>	: Polimetilmetakrilat
<b>RA</b>	: Romatoid artrit
<b>TRAB</b>	: Trabekülektomi
<b>TBC</b>	: Tüberküloz
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>SUN</b>	: Uluslararası üveit çahşma grubu
<b>VKH</b>	: Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı
<b>5-FU</b>	: 5 Fluoro-urasil

## TABLolar

sayfa no:

<b>Tablo 2.1.</b> SUN (Uluslar arası üveit çalışma grubu) anatomik sınıflaması.....	4
<b>Tablo 2.2.</b> Anatomik sınıflandırmaya göre üveit nedenleri.....	7
<b>Tablo 4.1.</b> Tanı gruplarına göre olguların cinsiyet dağılımı.....	36
<b>Tablo 4.2.</b> Tanı gruplarına göre olguların ameliyat yaşlarının ve takip sürelerinin değerlendirilmesi.....	37
<b>Tablo 4.3.</b> Gruplara göre başvuru ile ameliyat arasında geçen sürenin dağılımı.....	38
<b>Tablo 4.4.</b> Gruplar arasında ve cinsiyete göre pre-op MÖS dağılımı.....	39
<b>Tablo 4.5.</b> Tanı gruplarına göre takip zamanlarında EDGK ölçümlerinin değerlendirilmesi.....	42
<b>Tablo 4.6</b> Gruplara göre EDGK nın 20/40 ve üstünde olma olasılığının analizi.....	44
<b>Tablo 4.7</b> Ameliyat sonrası görülen komplikasyonların dağılımı.....	45
<b>Tablo 4.8</b> GİB yüksekliği gözlenme durumuna göre yaş ve tanı gruplarının değerlendirilmesi.....	47
<b>Tablo 4.9</b> KMÖ gözlenme durumuna göre yaş ve tanı gruplarının değerlendirilmesi.....	48
<b>Tablo 4.10</b> Atak gözlenme durumuna göre yaş ve tanı gruplarının değerlendirilmesi.....	49
<b>Tablo 4.11</b> AKK gözlenme durumuna göre yaş ve tanı gruplarının değerlendirilmesi.....	51

## ŞEKİLLER

sayfa no:

Şekil 4.1. Tutulan göz sayısının gruplara göre dağılımı.....	35
Şekil 4.2 Gruplara ve takip zamanlarına göre EDGK düzeylerinin dağılımı...	41
Şekil 4.3 Gruplara ve takip sürelerine göre EDGK nın 20/40 ve üstünde olma olasılığının analiz grafiği.....	44

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Oküler enflamatuvar hastalıklar, görme kaybı ve körlük yapan hastalıklar içerisinde önemli bir grubu oluşturmaktadır. Üveit olgularında zamanla gözde çeşitli ön ve arka segment patolojileri gelişebilmektedir (1).

Üveit olgularında görme azalmasının önemli nedenlerinden biri katarakttır. Gerek hastalığın kendi seyrine gerekse tedavide kullanılan kortikosteroidlere bağlı olarak gelişir.

Katarakt, üveitin tipine, yerleşim yerine ve uygulanan tedaviye göre değişik özelliklerde kendisini gösterebilmektedir. Üveit hastalarında birçok katarakt tipi tanımlanmıştır. Bunlar içerisinde diffüz nükleer skleroz, arka subkapsüler katarakt, arka sineşi ile beraber fokal ön subkapsüler katarakt ve ekvatoryal katarakt sayılabilir (2).

Kortikosteroidlerin 1960 yılından önceki kullanımı ile oküler inflamasyonun baskılanması hemen hemen imkansızdı. Bu dönemlerde yapılan katarakt cerrahileri ciddi komplikasyonlar ile sonuçlanıyordu (3,4). Küçük kesili katarakt cerrahisindeki gelişmeler ve inflamasyonun efektif baskılanması üveitik kataraktların cerrahi başarısını arttırmıştır.

Tedavi yaklaşımı diğer katarakt tiplerinde de olduğu gibi cerrahidir. Katarakt cerrahisi sonrası optik rehabilitasyonda göz içi lens implantasyonu tercih edilen bir yöntem olmuştur. Üveit hastalarında önerilen cerrahi yöntem, fakoemülsifikasyon ve kapsül içine yerleştirilen akrilik göz içi lensidir (5).

Üveite komplike kataraktların cerrahisi senil kataraktlara kıyasla daha zordur. Üveitli hastalarda ameliyat öncesinde, ameliyat esnasında ve ameliyat sonrasında görme kaybına çeşitli etmenler sebep olabilir. Ameliyat öncesi dönemde inflamasyonun kontrolü çok önemlidir. Ameliyat esnasında bant keratopati ve korneal depozitler cerrahin görüş kalitesini azaltabilir. Aynı zamanda periferik ön sineşi veya arka sineşi, pupiller membran ve fibrozis cerrahiyi zorlaştırabilir, uzun

sürelî inflamasyon kapsülün ve zonülün bütünlüğünü tehlikeye sokabilir. Ameliyat sonrası dönemde inflamasyonun kötüleşmesi en ciddi sorundur. Bu tür inflamasyonlar arka sineşiye ve göz içi lenste capture'a ve selüler depozisyona, glokoma, arka kapsülde opasifikasyona, kistoid maküler ödeme, pupiller membran oluşumuna ve fitizise neden olabilir (6).

Çalışmamızın amacı farklı ön üveit gruplarında komplike katarakt cerrahisinin uzun dönem takip sonuçlarını karşılaştırmaktır.

Bu çalışma Ankara Kamu Hastaneleri Birliği 1. Bölge Genel Sekreterliği Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 31/12/2014 tarihinde yapılan 4756 nolu EPK toplantısında alınan nolu karar ve izin doğrultusunda yapılmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

Sklera ile retina arasında yer alan koroid, iris ve siliyer cisim dokusundan oluşan pigmente, vasküler yapı uvea olarak adlandırılır (7,8). Üveit, uvea dokusunun enflamatuvar hastalığı olarak tanımlanmaktadır. Üveiti tanımlamak, uveal traktusun enflamasyona neden olan birçok hastalığının mevcudiyeti ve uveya komşu diğer anatomik yapıların bu bölgeyi sıklıkla etkilemesi nedeniyle oldukça zordur. Üveit terimi günümüzde sadece uveyayı değil, aynı zamanda komşuluğunda bulunan diğer yapıları (vitreus, retina, optik disk) da etkileyen birçok göz içi enflamasyon formunu tanımlamak için kullanılmaktadır (6,9).

### 2.1. EPİDEMİYOLOJİ ve PATOGENEZ

Geniş serilerdeki üveit hastalarında üveitin değişik tiplerinin dönemlere göre rölatif prevalansı değişkenlik göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da yapılan önceki çalışmalarda üveit insidansı yaklaşık olarak 14-22.5/100.000 ve prevalansı 38-370/100.000 olarak gösterilmiştir. Bu oranlar 20-50 yaş grubunda pik yapmakta ve daha sonra azalmaktadır (10,11).

Üveit sıklıkla diğer sistemik durumlarla beraber olduğundan göz içi enflamasyonla gelen her hastada ayrıntılı bir anamnez alınmalı ve sistemler gözden geçirilmelidir.

### 2.2. SINIFLANDIRMA

Hastalıkların iyi sınıflandırılması, hem tanı hem de takip ve tedavi açısından büyük kolaylıklar sağlayabilmektedir. Üveitlerin çok değişik klinik bulgular göstermesi ve çoğu zaman bu bulguların tam olarak birbirinden ayırt edilememesi nedeniyle hastalığın açık, kolay anlaşılabilir ve tüm ihtiyaçlara cevap verebilen tek bir sınıflamasının yapılabilmesi mümkün olmamıştır (8).



### 2.2.1. Anatomik Sınıflandırma

İnflamasyonun yerleştiği anatomik bölge esas alınarak yapılan sınıflandırmadır. Uluslararası üveit çalışma grubunun anatomik lokalizasyona göre üveit sınıflaması aşağıdaki gibidir (12).

**Tablo 2.1.** 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	

### 2.2.2. Etiyolojik Sınıflandırma

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

**A-Eksojen Üveit:** Uveanın dışarıdan hasara maruz kalması veya başka sebeplerle dışarıdan gelen mikroorganizmalar veya diğer ajanların istilasıyla ortaya çıkar.

**B-Endojen Üveit:** Hastanın bünyesinde mevcut olan mikroorganizmalar veya diğer ajanlar tarafından oluşturulur. (Tüberküloz, sarkoidoz, toksoplazma, Fuchs'un üveitik sendromu gibi)

### 2.2.3. Klinik Sınıflandırma

Hastalığın tanımlanmasında çok faydalı olan bir diğer sınıflandırma da üveitin başlangıç ve seyrine göre yapılan sınıflandırmadır. Dört grupta incelenmektedir (13,14,15).

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

**2. Akut üveitler;** Ani ve semptomatik bir başlangıç gösterir. Aktif dönemi üç aydan daha az sürer ve genellikle iyileşme tam olarak sağlanabilmektedir.

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

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

### 2.2.4. Patolojik Sınıflandırma

**1. Granülatöz Üveit:** Sinsi başlangıçlıdır. Ağrı ve fotofobi çok daha az görülür. İri koyun yağı presipitatlar, iris nodülleri ve koroidal granülomlar ile karakterizedir. Kronik seyirli ve kötü prognozludur.

**2. Nongranülatöz Üveit:** Daha çok ön segmenti tutar. Akut semptomatik başlangıçlıdır. Ağrı, fotofobi ve kızarıklık belirgindir. Kornea endotelinde ince keratik presipitatlar, ön kamarada hücre ve fibrin eksüdasyonu vardır. Prognozun daha iyi olduğu üveit tipidir.

### 2.2.5. Yaş Grubuna Göre Sınıflandırma

Üveitlerin görüldükleri yaş grubuna göre sınıflandırılmaları tanı, takip ve tedavi açısından yararlıdır. Belli yaş gruplarında, belli hastalıkların görülme sıklıklarının arttığı, bunların takip ve tedavisinin de yaş gruplarına göre anlamlı değişiklikler gösterdiği bilinmektedir. Yaş grubuna göre üveitler dört grupta incelenmektedir:

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

Üveitler en sık 20-50 yaşlarında görülürler. Bu nedenle 50 yaş üstünde diffüz bir üveit saptandığında üveit maskeli sendromlar (en sık oküler lenfoma) düşünülmeli ve araştırılmalıdır (16). Çocukluk çağında görülen anterior üveitlerin en sık sebebi juvenil idyopatik artrittir (17). Bu sınıflamaların her biri tek başına kullanılabilir gibi, birkaçı bir arada da kullanılabilir.

**Tablo 2.2.** Anatomik Sınıflandırmaya Göre Üveit Nedenleri

Ön Üveit	Orta Üveit	Arka Üveit	Panüveit
Adenoviral keratoüveit	EBV	Akut Retinal Nekroz	Akut interstisyel nefrit
Ankilozan spondilit	Multipl sklerozis	AMPPE	Behçet Hastalığı
Behçet hastalığı	Pars planitis (klasik)	Behçet Hastalığı	Brusellozis
Enteropatik iridosiklit	Pars planitis (variant)	Birdshot koroidopati	Lyme hastalığı
EBV keratoüveit	Sarkoidozis	DUSN	Sarkoidozis
Fuchs'	Toksokariasis	Eales' hastalığı	Sempatik oftalmi
Glokomosiklik kriz	İdiyopatik	Fungal endoftalmi	Tüberkülozis
HSV keratoüveitis	Diğer	Lupus retinitis	VKH
HZV keratoüveitis		MEWDS	İdiyopatik panüveit
HLA-B27+ iridosiklit		Oküler histoplazmozis	Diğer
Heerfordt Sendromu		Poliarteritis nodoza	
GİL ilişkili üveit		Tüberküloz retinitis	
Juvenil RA		Retinal vaskülitis	
Lensin indüklediği üveit		Sifiliz	
Psöriatik		Sarkoidozis	
RA		CMV retinitis	
Reiter's sendromu		Serpijinöz koroidopati	
Sarkoidozis		Toksoplazma koryoretinitis	
Sifiliz		Wegener granülomatozis	
Travmatik iridosiklit		İdiyopatik	
Tüberküloz		İdiyopatik retinal vaskülit	
İdiyopatik		Diğer	
İlaç kullanımı			
Diğer			

### 2.3. ÖN ÜVEİTLER

Ön üveitler klinikte en sık rastlanan üveit formudur (18). Altı haftadan daha kısa bir zamanda ortaya çıkmış olan ön üveitler akut, daha uzun süreli veya tekrarlayan ön üveitler ise, kronik ön üveit olarak adlandırılmaktadır. Kimi zaman ön üveitler tek başına yalnızca gözün ön segmentini ilgilendiren bir enflamatuvar hastalık olarak karşımıza çıkarken, kimi zaman da gözün arka segmentini ilgilendiren enflamatuvar hastalığın bir uzantısı olarak karşımıza çıkmaktadır.

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

Çeşitli çalışmalarda, çalışmanın yapıldığı merkeze göre farklılıklar gözlenmesine rağmen yine de ön üveitlere sık olarak rastlanılmaktadır ve klinikte izlenen üveitlerin yaklaşık %50’sini ön üveitler oluşturmaktadır (19). Örneğin

Amerika’da yapılan bir araştırmada tüm üveitler göz önünde bulundurulduğu zaman bu hastaların %87.6’sında ön üveit olduğu tespit edilmiştir (20).

Üveit etiyolojileri arasında bölgesel farklılıklar gözlenirse de, ön üveitlerin gözlenme sıklığında, bölgeler arasında pek büyük farklılıklar tespit edilmemektedir. Rotterdam Eye Hospital’da yapılan bir çalışmada da yine ön üveitlerin %52 olan görülme sıklığı ile en sık rastlanan üveit tipi olduğu görülmektedir (21).

Tüm üveitler gözönünde bulundurulduğu zaman hastaların yalnızca %21 ile %32’sinde sistemik hastalık tespit edilebilmektedir (22,23). Nedeni tam olarak ortaya konulamayan ön üveitler, ‘idiyopatik ön üveitler’ olarak adlandırılmaktadır. Aslında tüm üveitler göz önünde bulundurulduğunda durumun pek de farklı olmadığı ve idiyopatik üveitlerin, hastaların yaklaşık %35’ini oluşturduğu tespit edilirken en sık rastlanan üveit tipinin kronik, nongranümatöz ve nonenfeksiyöz üveitler olduğu görülmektedir ve bunların oranı tüm üveitler içinde neredeyse %60-80’lere varmaktadır (24). Fakat unutulmaması gereken önemli bir unsur, bu hastalarda erken dönemde ortaya çıkarılmayan etiyolojik neden, hastanın takibinde hatta yıllar sonra da ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle hastaların düzenli takibi ve belirli aralıklarla sistemik araştırmalarının yapılması önerilmektedir.

İdiyopatik ön üveitlerin etiyolojisini ortaya çıkarmak yıllar boyunca araştırmacıların ilgisini çekmiş ve bugüne kadar çeşitli hipotezler test edilmiştir. Fakat bugüne kadar tam olarak ortaya çıkarılmamıştır. Örneğin stres bu hastalarda bir etken olarak görülmeyle birlikte bugüne kadar tam olarak etkisi kanıtlanamamıştır. Son yıllarda yapılan bir çalışmada stresin idiyopatik ön üveitlerde üveit atağını tetikleyen bir rolü olmadığı ortaya çıkarılmıştır (25). Bunun yanı sıra kimi zaman enfeksiyöz etkenlerle de ön üveitlerin ilişkisi kurulmaya çalışılmaktadır. Örneğin toplumda sık rastlanan streptokokal enfeksiyonlarla ön üveit ilişkisinin belirlendiği nadir olgular bildirilmektedir (26). Ayrıca *Clamydia trachomatis* ve Gram negatif enterobakteriler (*Klebsiella*, *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* türleri) ve *Campylobacter jejuni*’nin de akut ön üveitlerdeki tetikleyici rolü daha önceki yayınlarda vurgulanmıştır (27,28). Ancak akut ön üveitli hastaların büyük bir kısmında enfektif tetikleyiciler direkt klinik ya da laboratuvar incelemelerle

gösterilememiştir. Fakat gerçekte gelişen yeni inceleme tetkikleriyle birlikte hastalara olan bakışımız da giderek değişmekte ve artan bilgilerle birlikte, tanı konmayan hasta sayısı giderek azalmaktadır. Bu durumun en iyi örneklerinden biri de Herpetik ön üveitlerdir ve artık eskiden idiyopatik olarak sınıflandırılan bazı hastaların da aslında bu gruba dahil olduğu düşünülmektedir.

### 2.3.1. Ön Üveit Yapan Nedenler

**1. Herpetik Ön Üveitler:** Herpes virüslerin göz dokularını tutmasıyla blefarit, konjonktivit, sklerit, keratit, ön üveit, nekrotizan retinit, koroidit ve optik nevrit gelişebilir. Herpes Simpleks virüs (HSV) keratiti olan hastaların yaklaşık %10'unda ön üveit bulguları izlenmektedir (29). Herpetik ön üveitler ağrı, kızarıklık, fotofobi ve görme bulanıklığıyla karakterizedir. Granümatöz veya daha tipik olarak nongranümatöz üveit görülebilir ve orta büyüklükteki keratik presipitatlarla birlikte, artmış göz içi basıncı ve nadiren hifema üveit seyri sırasında izlenen bulgular arasındadır (29,30). Varisella Zoster Virüs (VZV) üveitinde olduğu gibi HSV üveitinde de iriste atrofik alanlar izlenebilir, fakat HSV'de izlenen iris atrofileri daha küçük ve keskin sınırlı olarak görülmektedir (31). Tedavide oral asiklovir ve topikal steroid kullanımının istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, hastalık seyri üzerinde yararlı etkisi olduğu bildirilmektedir (32). Üveit sırasında gözlenen glokomun tedavisinde medikal tedaviden yararlanılabilir fakat olası virüs reaktifite edici etkisi yüzünden latanoprost kullanımından kaçınılmalıdır (33). Arka sineşileri önlemek için sikloplejik ilaçlar kullanılabilir.

**2. HLA-B27 Üveiti:** HLA-B27'nin sistemik hastalıklarla ilişkisi iyi bilinmektedir. Fakat ön üveitlerde sık görülmesi ve kimi zaman da herhangi bir sistemik hastalıkla da ilişkisinin olmaması, HLA-B27 üveitlerinin ayrı bir hastalık halinde tanımlanmasına ve incelenmesine yol açmıştır. HLA-B27 değişik etnik gruplarda, değişik sıklıklarda izlenmektedir. En sık rastlandığı bildirilen Finlandiya'da HLA-B27'nin normal insan topluluklarındaki görülme sıklığının %14 olduğu belirtilmektedir (33). Beyaz ırkta %4-13 arasında, Amerikan siyah topluluklarında %2-3 arasında görülmektedir (34,35). Genel olarak bakıldığında ise

toplumun %1-6'sında pozitif olduğu, fakat akut ön üveiti olan hastaların yaklaşık %50'sinde HLA-B27'nin pozitif olduğu belirtilmektedir. Ön üveitlerde, HLA-B27'ye bağlı üveitik sendromlar, ikinci sıklıkla rastlanan nedenlerdir (20,24,36).

**3. Romatizmal Hastalıklar:** Etiyolojisi ortaya çıkarılabilen ön üveitler arasında spondiloartropatiler çok önemli bir yer tutmaktadır. İnflamatuvar romatizmal hastalıklar arasında da en sık rastlanan hastalıklar juvenil romatoid artrit (JRA), Ankilozan Spondilit (AS) ve reaktif artritlerdir (37). Hastaların %50'sinde özellikle de radyolojik bulguları olmayan ve bel ağrısı yakınması olmayan hastalarda ilk ön üveit atağında spondiloartropati tanısı konulamamakta, fakat takip edilen ataklar sonucunda ve ısrarlı araştırmalarla altta yatan nedenin enflamatuvar romatizmal bir hastalık olduğu ortaya çıkarılabilmektedir (38).

Klinikte ön üveitlerin etiyojisinde yer alan inflamatuvar romatizmal hastalıklar arasında en sık rastlanana AS'dir (37-39). AS'li hastaların %25'inde göz tutulumu olmaktadır (39). Bu hastaların %90'ında HLA-B27 pozitif bulunmaktadır (40). Erkeklerde üç kat daha fazla görülmektedir. Radyolojik bulguları sakroiliak eklem daralması ve sklerozdur. Göz tutulumu genelde ağırdır. Ön kamarada yoğun hücre ve flare ile birlikte kimi zaman hipopiyon da izlenebilir (41).

JRA üveitler içinde %6 oranında görülmektedir (42). Çocuklar arasında en sık rastlanan üveit nedenidir. Kronik seyirli, çift taraflı, nongranüloamatöz üveit şeklindedir (43). JRA'in üç temel klinik şekli vardır; sistemik, poliartriküler ve oligoartriküler tutulumlardır. Göz tutulumu açısından en riskli olanı oligoartriküler tutulumdur, bunların içinde de en riskli grup oligoartriküler eklem tutulumu olan ve anti nükleer antikoru (ANA) pozitif olan kız çocuklarıdır (42). Hastalığın erken dönem bulguları, ön kamarada hücre ve protein sızıntısı olmasıdır, fakat protein sızıntısı kroniktir ve uzun süre devam edebilir, bu hastalığın bir aktivasyon bulgusu olarak kabul edilmemeli ve tedavi gerekliliği olarak görülmemelidir (44). Bu hastalarda katarakt, band keratopati, glokom, makülopati ve fitizis bulbi gibi komplikasyonlar görülebilmektedir.



Reiter's sendromu artrit, konjonktivit ve üretritle karakterizedir. AS gibi HLA-B27 ile ilişkilidir. Bu hastalarda seyreden üveit selim seyirli olup, topikal steroid tedavisine iyi yanıt vermektedir.

Ülseratif kolit ve Crohn hastalığında da sakroiliak eklem tutulumu gözlenmektedir. Bu hastalıklarda da sıklıkla HLA-B27 pozitif olarak bulunmakta ve ülseratif kolitlerde %10 oranında, Crohn hastalığında ise %2 oranında ön üveit izlenmektedir (45). Bu hastalardaki ön üveit iyi seyirlidir.

**4. Fuchs Heterokromik İridosikliti:** Adından da anlaşılacağı gibi hastalığın göz bulgusu iki göz arasındaki iris renginin farklı olmasıdır. Finlandiya'da tüm üveitler içinde görülme sıklığı %0.2 olarak saptanmıştır (46). İtalya'da yapılan bir araştırmada ise %8.2 olarak hesaplanmıştır (47).

Muayenede tipik bir bulgu da keratik presipitatların şekli ve dağılımıdır. Diğer üveitlerin aksine, Fuchs heterokromik iridosiklitinde ince keratik presipitatlar, tüm endotelyal yüzeye homojen olarak dağılmıştır. Hafif vitritis de olabilir. Arka segment bulguları belirgin değildir. Bu hastalarda sıklıkla ön kamara açısında ve iriste neovaskülarizasyon tespit edilir. Bu hastalarda katarakt gelişimi yanında glokom komplikasyonu da gelişebilir.

**5. Tübülointersitisiyel Nefrit ve Üveit Sendromu:** Genellikle nefrit oluşumu, ön üveit oluşumundan önce görülür ve üveit oluşumundan bir yıldan daha fazla bir süre önce hastalarda nefrit gelişimi olmaktadır (48,49). Çocuklarda ve kadınlarda daha sık görülmektedir (50). Ön üveit tipik olarak çift taraflı tekrarlayan ve nongranümatöz olsa da nadiren granümatöz ön üveit ve arka üveit de görülebilmektedir (51).

**6. Posner-Schlossman Sendromu:** Hastalık tek taraflı, orta şiddette nongranümatöz iritis atakları ile birlikte akut göz içi basıncı yükselmeleri ile karakterizedir. Akut atak sırasında yüksek olarak saptanan göz içi basıncı ataklar arasında normal olarak tespit edilir (8).

**7. Lense Bağlı Üveitler:** Temelde üç başlık altında incelenebilir. Fakoantijenik üveitler, fakotoksik üveitler ve fakolitik glokomlardır.

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

**9. Schwartz Sendromu:** Retina dekolmanından sonra, artmış göz içi basıncı ile birlikte geniş ön kamarası ve ön üveiti olması Schwartz sendromu olarak adlandırılmaktadır (52).

#### **2.4. ÜVEİTLERDE KLİNİK BELİRTİ ve BULGULAR**

Akut anterior üveitli hastalarda oküler ağrı, kızarıklık, fotofobi ve göz yaşarması belirgindir. Buna karşın kronik üveitli olgularda bu bulgular çok nadirdir. Anterior üveitte genellikle konjonktiva ve skleranın vasküler konjesyonu görülür. Anterior uveanın enflamasyonu sonucu vasküler geçirgenlikte artış meydana gelir ve biomikroskopiyle ön kamarada hücreler ve proteinler görülür. Enflamatuvar hücreler korneanın arka yüzeyinde, ön kamara açısında veya irisin pupiller kenarı veya ön yüzünde birikebilir. Bu birikintiler irisin pupiller kenarı ile lens arasında yapışıklar oluşturur. Bu adezyonlar posterior sineşi olarak ifade edilir. Periferik anterior sineşi anterior iris ile kornea arasında meydana gelir ve 360° sineşi oluşursa ön kamara açısı kapanır ve göz içi basıncı artar. Alternatif olarak, üveitin bir sonucu olmak kaydıyla enflame siliyer cisimden aköz hümör yapımı azalır ve göz içi basıncı düşebilir. Kronik veya rekürren üveitler genellikle lensin opasifikasyonuna neden olurlar ve görsel olarak ciddi katarakt oluşumuna sebebiyet verebilirler. Posterior segment enflamasyonunda görme, vitreus opasiteleri, maküler bölgenin ve optik sinirin enflamasyonu veya vasküler oklüzyonları nedeniyle düşer. Vitreus kavitesindeki enflamatuvar hücreler veya onların kümelenmeleri hasta tarafından sinek uçuşmaları şeklinde algılanır. Bunlar biyomikroskopla incelemede veya oftalmoskopik muayenede tespit edilebilirler. Normalde şeffaf olan retina, enflame

olunca bulanıklaşır veya beyazlaşır. Enflamasyon sadece koroidi tuttuğunda sınırları iyi seçilen sarı beyaz veya gri yamalar şeklinde görülür. Retinal vaskülit damarlarda kılıflanma, arteryel veya venöz oklüzyonlar ve hemorajilerle kendini gösterir. Retinal damarların geçirgenliğinin artmasıyla maküla veya optik diskte ödem oluşur ve görme düşer. Kalıcı maküler ödem sonucu maküler kistler oluşur ve bu da kalıcı görme azlığına sebebiyet verir. 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 gelir (24).

## 2.5. ÜVEİT KOMPLİKASYONLARI

### 2.5.1. Ön segment komplikasyonları

**1. Bant Keratopati:** Kalsifik bant keratopati kalsiyum hidroksiapatit depozitlerinin korneanın epitelyum bazal membranında ve Bowman tabakasında birikmesi nedeniyle meydana gelmektedir. Uzun süredir üveiti bulunan tüm gözlerde bant keratopati gelişebilir. Özellikle juvenil romatoid artrit, toksokariasis ve fizik gözlerde bant keratopatiye daha sık rastlanır.

**2. Katarakt:** Üveitin ciddi görme kaybına neden olan ön segment komplikasyonlarından biri kataraktır. Özellikle juvenil romatoid artrit bağlı üveiti, pars planiti, Fuchs heterokromik iridosikliti bulunanlarda ciddi görme azalmasına neden olan katarakt gelişebilmektedir. Üveiti bulunan hastalarda katarakt, enflamatuvar sürece bağlı olarak veya steroid tedavisine sekonder gelişebilmektedir.

**3. Enflamatuvar 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. Periferal anterior sineşi
3. Siliyer cismin öne doğru dönmesi

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

### **2.5.2. Arka Segment Komplikasyonları**

**1. Kistoid Maküla Ödemi:** Maküla ödemi üveitli hastalarda görme kaybının en önemli nedenlerindendir ve hastaların %8.5'unda kalıcı görme kaybına neden olmaktadır. (53). Herhangi bir tip oküler enflamasyonla meydana gelebileceği gibi, en sık olarak pars planit, iridosiklit, birdshot retinokoroidopati, sarkoidoz üveiti ve HLA-B27 ilişkili üveitlerde görülür (54). Kistik maküla ödeminin gelişmesinde enflamasyonun süresi, hastanın yaşı ve üveitin tipi önemli rol oynamaktadır. Akut ya da kronik, anterior ya da posterior herhangi bir tip üveitle komplike olabilir ve geçici ya da kalıcı görme kaybına neden olabilir (55). Maküler ödem oluşum mekanizması ile ilgili iki majör yol bilinmektedir: 1) Kan-retina bariyerinin bütünlüğünün bozulmasıyla ilişkili olarak pigment epitel pompasının fonksiyonu azalır ve

ekstraselüler matriks içine sıvı effüzyonu olur (56,57). 2) Hücrel disfonksiyon veya metabolik stres altında, retinal hücrelerde intraselüler sıvı biriktirir ve başlangıçta kistik değişiklikler olmaksızın dokunun sıvı ile şişmesine neden olur.

**2. Maküler Lezyonlar:** Epiretinal membran, daha seyrek olarak premaküler fibrozis, vitreomaküler traksiyon, makula deliği gibi makulayı ilgilendiren patolojilere rastlanabilir ve sıklıkları üveit tiplerine göre çok değişkenlik gösterir.

**3. Retina Dekolmanı:** Pars planit, arka üveit veya panüveitle seyreden üveit tablolarında sıklıkla regmatojen, traksiyonel ve daha seyrek olarak da eksüdatif retina dekolmanı gelişebilmektedir (58). 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.

**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 başka bir yerde retinada yeni damarlar gelişebilmektedir. Arka üveit ve panüveit tablolarında koroiddeki enflamasyonun Bruch zarını bozması ve enflamatuvar sitokinlerin anjiogenezi stimüle etmesi sonucu koroidde yeni damarlar (KNV) gelişebilmektedir. KNV sıklıkla oküler histoplazmozis sendromu, punktat iç koroidopati, idyopatik multifokal koroidit ve serpinjinöz koroiditte oluşur.

**5. Vitreus Kesifleşmesi ve Vitrit:** Üveit atakları sonucu görmeyi bozan kalıcı vitreus kesafeti gelişebilir. Toksoplazmaya bağlı retinit ve pars planitli gözlerde daha sık gelişmekle birlikte birçok vitrit olgusunda tanı belirsizdir.

## 2.6. ÜVEİT TANISINDA GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

### 2.6.1. Fundus Fluoresein Anjiografi (FFA)

Fundus fluoresein anjiografi rutin olarak tanısal amaçlı veya hastaların tedaviye yanıtını değerlendirmede kullanılır. Posterior üveitlerin yapısal komplikasyonları ve koryoretinal lezyonu olan gözleri değerlendirmek için gerekli bir görüntüleme yöntemidir. Biomikroskopik ya da fundus muayenesiyle elde edilemeyen kritik bilgiler sağlar. KMÖ; retinal vaskülit; sekonder koroidal veya retinal neovaskülarizasyon; ve optik sinir, retinal ve koroidal enflamasyonu anjiyografik olarak tespit eder. Beyaz nokta sendromları ve retinokoroidopatilerden bazıları FFA'da karakteristik görüntüye sahiptir.

### 2.6.2. İndosiyanın Yeşili Fundus Anjiyografisi (İSYA)

Koroid ve retina pigment epitel hastalığında İSYA, FFA ile gösterilemeyen ya da klinik olarak görülemeyen bozuklukları göstermede önemli bir role sahiptir, böylelikle hem hastalığın yayılımı hem de şüphelenilmeyen koroidal neovaskülarizasyonu göstermede yardımcıdır. İnflamatuvar koroidal vaskülopatilerin varlığında iki paternde hipofloresans gösterebilir. Tip 1'de, daha selektif enflamatuvar koryokapilleropatilerde, erken ve geç hipofloresan multifokal alanlar izlenir ve multiple evanescent white-dot sendromu (MEWDS) görülebilir. Tip 2, koroidin stromal enflamatuvar vaskülopatilerini gösterir, erken hipofloresan geç hiperfloresan alanlar izlenir ve sarkoidoz, sempatik oftalmi, birdshot koryoretinopati ve Vogt-Koyanagi-Harada sendromunda görülebilir. İSYA 'nin retinal vaskülit tanı ve tedavisindeki etkisi sınırlıdır, çünkü FFA ile elde edilen bilgidan daha fazlası İSYA ile elde edilemez.

### 2.6.3. Ultrasonografi

Vitreus opasitesi, koroidal kalınlaşma, retina dekolmanı, siklitik membran formasyonu ve posterior segmentin görüntülenmesine engel olan medya opasitelerinde kullanılır.

#### **2.6.4. Optik Koherens Tomografi (OKT)**

OKT, oküler yapıların kesitlerinin görüntülerini sağlayan, non invazif, non kontakt, yüksek çözünürlüklü tanısal görüntüleme sistemidir. OKT ilk olarak 1991 yılında Huang ve arkadaşları tarafından kullanıma sunulmuş, Schuman ve Puliafito tarafından klinik kullanım için geliştirilmiştir (22). İkinci jenerasyon aletler 2000 yılında ve 3. jenerasyon aletler 2002 yılında klinik kullanıma girmiştir (59).

OKT'nin çalışma prensibi ultrason ile benzerlik göstermektedir. OKT'de B-tarama ekografideki ses dalgaları yerine ışık enerjisi kullanılmaktadır. Işık fundus üzerine gönderilir ve düşük koherens interferometri ile farklı retina tabakalarından yansıyan ışınların gecikme zamanı tespit edilir. Bu süreç bir ölçümde kullanılan diğeri referans olan iki ışık demetinin analizini gerektirir.

### **2.7. ÜVEİTLERDE İLAÇ TEDAVİSİ**

Üveitlerde çok kesin etkili bir tedavi yöntemi henüz bulunmadığı ve hastalığın da kronik seyirli, nükslerle seyredabilen ve kimi zaman da prognozu kötü olabilen bir hastalık olduğu göz önünde bulundurularak seçenekler belirlenir.

#### **2.7.1. Kortikosteroidler**

Kortikosteroidler üveit tedavisinde kullanılan ana ilaçlardan biridir. Üveit tedavisinde özellikle antiinflamatuvar etkilerinden yararlanılmak üzere, topikal, enjekte edilebilen ve oral formları mevcuttur.

Topikal steroidler esas olarak ön üveitlerde yaygın olarak kullanılmaktadır.

Bir diğerkortikosteroid uygulama şekli olan ilacın perioküler dokulara enjeksiyonu ise genellikle ön kamarada daha yüksek ilaç konsantrasyonu sağlamak, daha hızlı etki elde etmek ve ilacın arka segmente etkilerinden yararlanmak üzere yapılmaktadır.

Enfeksiyöz olmayan üveitlerin tedavisinde oral kortikosteroidlerin kullanımı önemli bir yer tutmaktadır. Oral kortikosteroidler genellikle 1 mg/kg/gün olarak başlanmaktadır. Enfeksiyon, hipertansiyon, sıvı tutulumu, diabetes mellitus, hiperlipidemi, ateroskleroz, osteoporoz, glokom ve katarakt gelişimi yönünden sıkı takip gereklidir (60).

### **2.7.2. Nonsteroid Antiinflatuvar İlaçlar**

Üveitlerde prostoglandin salınımını önlemenin klinik üzerinde yararlı etkileri olabilir (61). Üveitlerin tedavisinde kullanımı sınırlı kalmıştır ve topikal steroidlerin etkilerine yakın etkinlik tespit edilmiştir (61,62). Bu ilaçların kullanımında en belirgin etki, juvenil romatoid artritlerde ortaya çıkmakta ve bu hastalarda üveit ataklarının sıklığını belirgin ölçüde azaltmaktadır (63).

### **2.7.3. Bağışıklık Sistemini Baskılayan İlaçlar**

Bu grup ilaçlar antimetabolitler, T-hücre inhibitörleri ve alkilleyici ajanlar olarak sınıflandırılabilirler. Antimetabolitler arasında azothiopurin, methotrexate ve mycophenolate mofetil sayılabilir. T-hücre inhibitörleri ise siklosporin, tacrolimusdur. Alkilleyici ajanlara ise siklofosfamid ve klorambusil örnek verilebilir. Üveit tedavisinde steroidlerin hızı ve etkin baskılama özelliklerinden yararlanmak için tedavinin hemen başında kullanılır, immünsupresiflerin etkisi ise uzun dönemde yavaş yavaş ortaya çıkar. Bu nedenle oral kortikosteroid tedavisi alan bir hastada tedaviye immünsupresif eklenmesi kararı verildiğinde, immünsupresif ilacın eklenmesinden 4-8 hafta sonra, eğer hastalık sessizse, steroid dozu yavaş yavaş azaltılarak kesilmelidir.

Yoğun sistemik yan etki ve kullanım zorlukları da göz önünde bulundurularak, immünsupresif ilaçlarla yapılan tedaviler çoğu zaman steroidlerle yeteri kadar kontrol altına alınamayan, steroidlerin çok uzun süre kullanılmasını



gerektiren ve yüksek körlük riski taşıyan hastalarda başvurulan tedavi yöntemleridir (64).

#### **2.7.4. Potansiyel Yeni Tedaviler**

- 1- AntiTNF-a tedavisi (Infliximab, etanercept) (65).
- 2- HLA-B27 peptid oral tolerans tedavisi (B27PD) (66).
- 3- Antibiyoterapi (sulfasalazine, ciprofloksacin) (67,68).
- 4- Sitokinler, kemokinler, hücre adezyon molekülleri, co-stimulatuar moleküller, ve T-hücre subgrupları ise ümit vadeden tedavi modaliteleridir (69,70).

### **2.8. ÜVEİTE SEKONDER KATARAKT**

Katarakt üveitlerde sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Katarakt hem enflamasyona hem de enflamasyonun tedavisi sırasında uygulanan medikal tedaviye ikincil olarak gelişmektedir (71). Hafif derecede enflamasyonun olduğu tekrarlayan üveitlerde, kısa süreli fakat şiddetli enflamasyonla seyreden üveitlere oranla daha sık karşılaşılmaktadır (71).

#### **2.8.1. Katarakt Patogenezi**

Patolojik olarak enflamasyona sekonder lensteki değişiklikler ilk olarak anterior subkapsüler epitelde, ekvatoryal bölgede ya da posterior subkapsüler bölgede başlamaktadır (72).

Anterior subkapsüler değişimler posterior sineşi varlığı ile korelasyon göstermektedir. Bu alanlarda hiperplastik lens epiteli ile çevrili lokalize nekrotik hücreler vardır. Klinik olarak bölgesel opasite olarak izlenirler. Genellikle sineşili alanların altında kaldıklarından nadiren gözlenirler. Daha yaygın alanda gözlenen

anterior subkapsüler kataraktlar ön kamarada şiddetli enflamasyon varlığında gelişirler. Sıklıkla da atopik dermatit ya da kimyasal yanıklı olgularda izlenirler. Anterior lens kapsülü ve lens epiteli arasında çok tabakalı fibriler plaklardan oluşmuşlardır. Bu plaklar metaplastik lens epitelyum hücreleridir (72).

Arka kamaradaki enflamasyon lenste ilk olarak ekvatoryal bölgede değişiklikler yapmaktadır. Bunlar lentiküler epitelin posteriora migrasyonu ve buradaki kortikal liflerin bozulması şeklinde izlenmektedir. Kortikal liflerde hücreler arası sıkı bağlantılarda meydana gelen sayısal azalma ilk değişim olmaktadır. Bunu hücrelerdeki lizis ve likefaksiyon izler. Sonuçta klinik olarak izlenebilen opasiteler gelişir. Posterior subkapsüler opasiteler, posteriora göç eden epitelyum hücreleri dejenerasyona ve hiperplaziye uğradıklarında görünür hale gelirler. Posterior subkapsüler katarakt steroid tedavisi ile de ilişkilidir. Steroid kullanımına bağlı olarak gelişen arka subkapsüler katarakt daha lokalize kalma eğiliminde olduğu halde aynı histopatolojik özellikleri göstermektedir (73). Steroidlerin yol açtığı posterior subkapsüler kataraktın mekanizması halen tam olarak bilinmemektedir. Elektrolit dengesindeki ve hücre metabolizmasındaki değişikliklerin yol açtığı sanılmaktadır. Klinik çalışmalarda steroide bağlı gelişen kataraktın doz ve süre ile bağlantılı olduğu gösterilmiştir (74).

Hangi mekanizma ile enflamasyonun lentiküler opasite yaptığı halen tam olarak anlaşılamamıştır. Sineşilere sekonder olan lentiküler opasiteler, fokal hipoksiye ve lokalize aköz dinamiğindeki değişiklik neticesi ortaya çıkan toksik metabolitlerin, lens ön kapsülü üzerindeki birikimine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Deneysel olarak yapılan üveitlerde enflamatuvar ürünlerin (lizozomal enzimler ve fosfolipaz A gibi) lensin fibriler membranlarına zarar verdiği gösterilmiştir (75). İmmün komplekslerin lens kapsülü üzerinde birikmeleri, enflamatuvar aktiviteyi artırarak ve kompleman aktivasyonuna yol açarak lens hasarına sebep olmaktadır (76).

Sonuç olarak üveitlerde gelişen katarakt enflamasyona, enflamasyonun tedavisinde kullanılan steroidlere ve sineşilerin yol açtığı bir takım olumsuz

faktörlere bağlı gelişmektedir. Bu nedenle üveitlerdeki enflamasyon en kısa sürede ve en düşük doz steroid kullanılarak tedavi edilmelidir.

Ayrıca üveitli gözlerde katarakt gelişimi hastalığın süresi ve lokalizasyonu ile de ilişkilidir. Üveitlerin tekrarlayan ataklarla seyretmesi dolayısı ile katarakt genç yaşlarda gelişmektedir. Bu da olayın seyrini değiştirmekte, cerrahi müdahale ve sonrasında bir takım sorunların ortaya çıkmasında rol oynamaktadır. Genç gözlerin cerrahi müdahaleye cevabı yaşlı gözlerden farklıdır. Genç gözlerde daha fazla enflamatuvar reaksiyon gelişmektedir. Ortaya çıkan enflamasyon cerrahiye olumsuz yönde etkilemektedir.

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

Araştırmacılar cerrahiden en az 8 hafta öncesinden kontrol altına alınan enflamasyonun ameliyat sonrası görsel sonuçlar açısından faydalı olduğu konusunda birleşmektedirler (71,77). Her hastanın kendi klinik durumuna göre yaklaşılması gerekmektedir. Beraber, operasyon öncesi standart steroid tedavi rejimi uygulanması sonrası enflamasyonun rekürrensi ve ameliyat sonrası komplikasyonlar daha az sıklıkta gözlenmektedir (78).

### **2.8.3. Fakoemüsifikasyon**

Değişik üveit sendromlarının katarakt cerrahisine yanıtları ve bunun görsel sonuçları da farklı farklı olmaktadır. Uygulanan cerrahi tekniklere bağlı olarak elde edilen neticeler de değişiklik göstermektedir (78). Üveitli hastalarda cerrahi endikasyon, cerrahinin zamanlaması, cerrahide uygulanacak olan tetkik, operasyon öncesi ve sonrası tedaviler üzerinde tartışmalar halen devam etmektedir(79).

Fakoemüsifikasyon (FE) katarakt cerrahisinde tercih edilir yöntem haline gelmiştir. Klinik olarak gözlemler devamlı dairesel kapsülöreksisle yapılan fakoemüsifikasyon cerrahisinde hızlı görsel rehabilitasyon ve az oranda

enflamasyon olduğunu göstermektedir (80). Azalan enflamatuvar yanıt neticesi kanaköz bariyeri daha az oranda bozulmaktadır (81). Bu nedenden dolayıdır ki özellikle üveitli, glokomlu ve diabetli olgularda fakoemülsifikasyon deneyimli FAKO cerrahlarının ilk tercihi olmalıdır. Yayınlarda katarakt cerrahisi sonrası gelişen enflamatuvar cevabın cerrahi teknik, intraoküler lens tipi ve iris pigmentasyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (80,82). Pande ve arkadaşları EKKE (Ekstra kapsüler katarakt ekstraksiyonu) ve fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası enflamasyonu ölçmüşler ve EKKE'nin operasyon sonrası erken dönemde yüksek oranda enflamasyona yol açtığını, fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası enflamasyonun 1. ayda preoperatif değerlere inerken EKKE uygulanan vakalarda 3 ay sonrasında fakoemülsifikasyonla karşılaştırılabilir değerlere ancak indiğini göstermişlerdir (81). Soon-Phaik Chee ve arkadaşları yaptıkları çalışmada fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi yaptıkları hastalarda aköz tındal pozitifliğinin 1. ay sonunda preoperatif değerlere indiğini, EKKE yapılanlarda ise 2 ay sonunda hala tındal pozitifliğinde azalma olmadığını göstermişlerdir (83).

Fakoemülsifikasyon ile küçük kesi yapmanın avantajı daha az cerrahi travma uygulanmasıdır. Genç ve yüksek doz steroid kullanan bu hastalık grubunda bu tip bir cerrahi teknik daha bir önem kazanmaktadır. Ayrıca diğer katarakt cerrahisi tiplerinde açılan geniş kesiden iris prolapsusu ve bu nedenle gelişen enflamatuvar olaylar da küçük kesili FAKO cerrahisinde yaşanmamaktadır (84). Küçük kesinin bir diğer avantajı oluşacak astigmatizmanın düşük olması ve hastalarda erken dönemde görsel rehabilitasyonun sağlanmasıdır. Bunun yanında yara iyileşmesi de daha kısa sürede gerçekleşmektedir.

#### **2.8.4. Peroperatif Problemler**

Üveitli hastalarda pupillanın dilatasyonu sineşilere veya pupil üzerinde ve sfinkter çevresindeki fibröz bantlara bağlı olarak sorunlu olabilmektedir. Bu vakalarda çeşitli dilatasyon teknikleri kullanılmaktadır. Bu işlemler yapılırken irise en az travma yapılmaya çalışılmalı ve mümkün olduğunca iris damarları kesilmemeye çalışılmalıdır (85). Birbirine karşılık gelen iki ayrı kadrandan pupilin

gerilmesi sureti ile dairesel pupil sfinkterindeki bantlardan kurtulmak mümkündür (85). İris retraktör seti iris damarlarına daha az zarar verici olması nedeni ile radyal iridotomi ve multiple sfinkterotomiden daha avantajlıdır (85). Ancak iris dilatatörleri ile pupilin aşırı gerilmesi enflamasyonu arttırmanın yanında kalıcı pupilla düzensizliklerine yol açabilmektedir. Bu nedenle yeterli bir alandan daha fazla bir alanı açmak önerilmemektedir (85). Ayrıca hidrovizyon iris koruyucu halkaları da pupil dilatasyonu amacı ile kullanılabilir. Dehidrate şekilde hazırlanmış olan koruyucu halka göze 3 mm insizyondan yerleştirilebilecek özelliktedir. Göze girince hidrate olur ve genişler, pupili dilate eder. Göz içi lensi yerleştirilmesi aşamasında da kalabilir. İstenildiğinde aynı kesiden ameliyatın arzu edilen herhangi bir aşamasında dışarı çıkarılabilmektedir (85).

Büyük nükleusun olduğu vakalarda ya da intrakapsüler cerrahinin uygulandığı vakalarda çoğu zaman pupiller açıklık yeterli olmamakta ve sfinkterotomi gerekmektedir. Bu da enflamasyonu artırıcı bir müdahale olmaktadır. Ayrıca yapılan sfinkterotomi postoperatif dönemde irregüler pupil gelişimine neden olmaktadır. Pupil düzensizliği gelişen vakalarda kozmetik amaçla uygulanacak olan lazer pupilloplasti ise enflamasyonu arttırdığından önerilmemektedir. Deneyimli fako cerrahları küçük pupilladan çalışarak bu tür sorunları bertaraf edebilmektedirler.

## **2.8.5. Postoperatif Komplikasyonlar**

### **2.8.5.1. Fibrin Reaksiyon Ve Üveit Nüksü**

Katarakt nedeni ile opere edilen üveitik hastalarda erken dönemde ön kamarada fibrin reaksiyonu izlenebilmektedir. Bu zemindeki hastalığa bağlı olmakla beraber çeşitli faktörlerin olumsuz etkileri ile de alakalıdır. Bunların başında uygulanan cerrahi teknik gelmektedir. Ayrıca kullanılan göz içi lensinin özellikleri de enflamatuvar olayı etkilemektedir. Ortaya çıkan fibrin reaksiyon göz içi basınç artışı, kistoid maküler ödem, arka kapsül kesafeti, periferik anterior sineşi gelişimine zemin hazırlayabilir.

Üveit nedeni ile takip edilen hastalarda uygulanacak herhangi bir cerrahi, hastalığın seyrini değiştirebilir. Cerrahi travma atak şiddeti ve sıklığında bir artışa

neden olabilmektedir. Preoperatif tedavi ve dikkatli yapılmış bir cerrahi plan başarılı cerrahi sonuç için gereklidir. Katarakt cerrahisi planlanan üveitli gözlerde en az 8-12 hafta öncesinden enflamasyon kontrol altına alınmalıdır. Bu amaçla sistemik ve topikal steroidler kullanılmalıdır.

Göz içi lensi kapsül içerisine yerleştirildiği takdirde yapıldığı materyalin çok önemli olmadığı söylenmekte ise de bazı otörler PMMA haptiklerin teorik olarak daha avantajlı olduğundan yanadırlar (4). Polipropilen haptikler kompleman aktivasyonuna yol açmaktadırlar (86). 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 (87).

Küçük kesili cerrahinin astigmatizmayı azaltıp erken dönemde görme keskinliğinin artırılması, katlanabilir göz içi lensi implantasyonu ile sağlanmaktadır. Küçük insizyondan yerleştirilebilen lensler minimal enflamasyona ve hızlı yara iyileşmesine olanak sağladığından üveitli hastalarda ayrı bir önem arz etmektedir.

Küçük kesili cerrahinin astigmatizmayı azaltıp erken dönemde görme keskinliğinin artırılması, katlanabilir göz içi lensi implantasyonu ile sağlanmaktadır. Küçük insizyondan yerleştirilebilen lensler minimal enflamasyona ve hızlı yara iyileşmesine olanak sağladığından üveitli hastalarda ayrı bir önem arz etmektedir.

#### **2.8.5.2. Göz İçi Basınç Artışı**

Kronik üveitik gözlerde operasyondan sonra izlenen göz içi basınç artışı periferik anterior sineşi ve enflamasyonun neden olduğu trabeküler hasar neticesi gelişmektedir. Bunun haricinde operasyon öncesi ve sonrası kullanılan steroid tedavisi de olaya katkıda bulunmaktadır. Sistemik ve topikal uygulanan steroid tedavisinde topikal uygulamalarda göz içi basınç artışı daha fazla olmaktadır. Bunların dışında operasyon sırasında çeşitli aşamalarda kullanılan viskoelastik

maddenin operasyon sonunda yeterince temizlenememesi ve göz içinde kalması da erken dönemde göz içi basınç artışına neden olabilmektedir. Katarakt ameliyatı sonrasında özellikle afak bırakılan hastalarda periferik iridektominin yapılmaması pupiller blok gelişimine neden olarak göz içi basınç artışı yapabilmektedir. Arka kapsül kesafeti yönünden uygulanacak Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrasında da göz içi basıncı artabilmektedir.

Zemindeki enflamasyon bu hastalarda periferik anterior sineşinin daha kolay gelişmesinde yardımcı faktör olarak rol oynamaktadır. Operasyon sonrası aşırı pupil dilatasyonu bu hastalarda tercih edilmemektedir. Operasyon sonrasında ön kamaranın sığ bırakılması, periferik irise müdahaleler sineşiye zemin oluşturmaktadır.

#### **2.8.5.3. Posterior Sineşi**

Üveitli hastalarda operasyon sonrası posterior sineşi gelişimi oldukça sık meydana gelmektedir. Bu göz içi lensi santralizasyonu açısından da problem yaratabilecek bir komplikasyondur. Bu tip adezyonlar cerrahi öncesi enflamasyon uzun dönem kontrol edilmiş olsa da ortaya çıkabilmektedir (88). Meydana gelen posterior sineşi birçok probleme yol açabilir. Bunlar göz içi lensi dislokasyonu, seklüzyo pupil gelişimine ikincil açı kapanması glokomu, pupiller dilatasyonda sınırlanma ve buna bağlı arka segmentin yeterince değerlendirilememesi gibi sorunlardır. Posterior 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. İris ile göz içi lens materyali arasında bire bir yapışıklık gelişmemektedir (88).

#### **2.8.5.4. Arka Kapsül Kesafeti**

Arka kapsül kesafeti komplike olmayan kataraktlarda dahi uzun dönemde görme keskinliğini düşüren en sık sebep olmaya devam etmektedir (71). Normal

katarakt cerrahisi sonrasında %50'ye varan oranlarda görülmektedir. Sebebi tam olarak anlaşılamamakla beraber olaydan lens epitelyum hücrelerinin proliferasyonu, migrasyonu ve opasifikasyonu sorumludur. Lens epitelyum hücreleri göz içi lensin optiğinin arkasından kapsül bağ'ına doğru myofibroblastik ya da fibroblastik değişim göstererek göç eder (89). Kan aköz bariyerinin bozulma şiddet ve süresi, ön kamara enflamasyonu arka kapsül kesafetinde rol oynamaktadır. İnfant ve genç erişkinlerde risk fazladır (90). 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 (91). Katarakt tipi, şiddeti (92,93), göz içi lensin dizaynı (94,95) ve fiksasyonu da (96) arka kapsül kesafeti gelişiminde rol oynamaktadır. Arka subkapsül kataraktın derecesi arttıkça arka kapsül kesafeti gelişme oranı da artmaktadır (93).

#### **2.8.5.5. Göz İçi Lensinde Desantralizasyon**

İyi dizayn edilmiş göz içi lensler, gelişmiş cerrahi teknikler ve kapsül içerisine yerleştirme işleminin daha isabetli yapılabilmesi neticesinde üveit hastalarında da göz içi lensi yerleştirilmesi önerilir hale gelmiştir (78). Üveitler içerisinde juvenil kronik artritler bunun dışında bırakılmalıdır (71,97). Haptiklerin iris ya da siliyer cisimle teması da istenmemektedir. Göz içi lenslerin sulkusa yerleştirilmesi de tercih edilmemektedir. Siliyer sulkusa yerleştirilen göz içi lenslerinin potansiyel dezavantajı pigment dispersiyonudur. Bu glokom gelişimine neden olabilir (98,99). Bu nedenle tüm vakalarda kapsül içerisine yerleştirilmesi önerilmektedir (97,100). Kapsül içerisine yerleştirilmesi olası risk faktörlerini azaltmaktadır. Kapsül içerisine yerleştirilmeyen göz içi lensleri zemindeki hastalığın getirdiği fibrotik değişiklikler nedeni ile santralizasyonunu yitirebilmektedir. Ayrıca kapsülöreksis yapılmayan kapsülötomisi sonrasında yerleştirilen göz içi lensin haptiğinin kapsül dışına çıkıp sulkusa kaydığı gösterilmiştir (101). Kapsülöreksis yaparken kapsülöreksisin boyutları önem kazanmaktadır. Kapsülöreksis göz içi lensi yerleştirecek genişlikte olmalıdır. (5-6mm) Üveitli hastalarda bazen bunu sağlamak



küçük pupil, posterior sineşi gibi nedenlerle mümkün olmayabilir. Ayrıca posterior sineşiler kapsüloreksisin santralizasyonunda sorun çıkartabilir.

Arka kamaraya yerleştirilen göz içi lenslerinin yerleşim yeri açısından komplikasyon oranı oldukça düşüktür. Bu lenslerin üç tip malpozisyonu vardır. Bunlar pupil capture, santralizasyon kaybı, ve sunset sendromudur. Pupil capture lensin optik bölümünün bir kısmının iris önüne geçmesidir. Bu pupillanın tam dilate olmasına engel olur. Ayrıca iritis yapabilir. Kapsül içerisine tam yerleştirilemeyen göz içi lenslerinde daha çok rastlanılmaktadır. Lensin santralizasyon bozukluğu her yönde olabilmektedir. Yukarı doğru kayan lenslerde sunrise sendromundan aşağı kayanlarda da sunset sendromundan bahsedilir. Bu olaya özellikle ön ve arka kapsülün dengesiz olarak sadece bir bölgede yapışması neticesinde göz içi lensini karşı yöne doğru itmeye başladığı hallerde rastlanır. Kapsüller yapışıklık ilerledikçe santralizasyon kaybı da 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 çok şiddetli ovalama öyküsü vardır. Vitreusa doğru düşen lensler retina dekolmanına sebep olabilmektedir. *Sunset sendromu* görülme olasılığı kapsüloreksis yapılmış gözlerde azalmaktadır.

#### **2.8.5.6. Kistoid Maküler Ödem**

Başarılı cerrahi girişimlere rağmen görsel sonuç her zaman beklenildiği kadar iyi olmayabilir. Özellikle behçet üveitli hastalarda katarakt cerrahisi sonrası görülen görme keskinliği azalması sıklıkla arka segment patolojilerine bağlıdır. Kistoid maküler ödem 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 Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrasında da gelişebilmektedir. Kistoid maküler ödem gelişiminde ana faktör ortaya çıkan

enflamasyon olmaktadır. Bu nedenle operasyon öncesi yeterli süre kontrol altında tutulan üveitik gözlerde operasyon sonrası kistoid maküler ödem gelişme riski de azalmaktadır. Kistoid maküler ödem için pek çok mediatör suçlanmaktadır. Bunların başında da prostoglandinler gelmektedir. Tedavisinde steroidler, non steroid antienflamatuvar ilaçlar ve karbonik asit anhidraz inhibitörleri kullanılmaktadır.

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

Ankara Kamu Hastaneleri Birliği 1. Bölge Genel Sekreterliği Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği Haziran 2007 ile Ocak 2011 tarihleri arasında ön üveite komplike katarakt nedeni ile fakoemülsifikasyon yöntemi ile katarakt ekstraksiyonu ve arka kamara göz içi mercek implantasyonu uygulanan 48 hastanın 55 gözü çalışmaya alındı.

#### **3.1. HASTA SEÇİMİ**

Ön üveite komplike katarakt nedeniyle opere olan hastalar çalışmaya dahil edildi. 18 yaşın altındaki hastalar, oküler travma geçiren hastalar, 4 yıldan az takibi olan hastalar, ön üveit dışında orta, arka ve panüveiti olan hastalar, diyabetes mellitusu olan hastalar, çalışmaya alınmadı.

Helsinki bildirgesindeki kurallar doğrultusunda retrospektif bir çalışma gerçekleştirildi. Çalışma öncesi kabul edilecek hastalara ait kriterler, takip zamanları ve muayene yöntemleri belirlendi ve bir çalışma protokolü oluşturuldu. Çalışmaya başlamadan önce Ankara Kamu Hastaneleri Birliği 1. Bölge Genel Sekreterliği Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi E.P.K. Kurulu onayı alındı.

#### **3.2. AMELİYAT ÖNCESİ 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 yapılarak katarakt tipleri kaydedildi. 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. Tüm hastaların keratometrik ölçümleri ve düzeltilmiş en iyi görme keskinliği için refraksiyon değerlerinin tespitinde ameliyat öncesi ve sonrası Huvitz MRK-3100 (Huvitz, Kore) cihazı kullanıldı. Ön-arka aksiyel uzunluk ölçümlerinde E-Z SCAN AB5500™ (Sonomed, NewYork 11042, ABD) cihazı kullanıldı. İmplant edilecek GİM diyoptrisi SRK II regresyon formülü kullanılarak, ameliyat sonrası istenen refraksiyon değeri emetrop kabul edilerek hesaplandı.

Tüm hastalara en az 3 ay süre ile ataksız oldukları belirlendikten sonra katarakt cerrahisi uygulandı.

İdiyopatik üveit, fuchs üveiti ve romatolojik üveit olan olgulara operasyon öncesi hiçbir tedavi verilmedi. Viral ön üveiti olan olgulara 2 x 400 mg asiklovir (Asiviral, Terra) tablet operasyon öncesi 2 ay verildi.

### **3.3. AMELİYAT TEKNİĞİ**

Cerrahi işlem tek cerrah tarafından yapıldı. Cerrahi işlemden 30 dakika önce tüm hastalara %2,5 fenilefrin (Mydfrin , Alcon) ve %1'lik tropikamid (Tropamid, Bilim) damla ve %1'lik sikloptolat hidroklorür (Sikloplejin, Abdi İbrahim) damlatılarak dilate edildi. Povidon iyot %5 konjonktival keseye uygulandı. Povidon iyot % 10 ile uygun kapak temizliği yapıldı. Göz drape ile örtülüp, blefarosta ile kirpikler cerrahi alandan uzaklaştırıldı. Povidon iyot %5 konjonktival keseye tekrar uygulanıp serum ile yıkandı. Katarakt ameliyatı topikal ve peribulber anestezi altında yapıldı. Subtenon anestezi ek olarak hasta yukarı ve dışa baktırılarak alt nazalde limbustan 3 mm geriden konjonktiva ve tenon forseps ile tutulup konjonktiva ve tenona makasla 1 mm kesi yapıldı. Bu insizyon yerinden uygun subtenon kanül ile tenon ve sklera arasında geriye ilerletilerek 1.5 ml %2'lik lidokain verildi. 20 gauge

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 %3 Sodyum hyaluronate %4 Kondroitin sülfat (Viscoat, Alcon-Couvreur, Belçika) ile doldurulduktan sonra saat 12 kadranından 3.0 mm bıçakla saydam kornea kesisi yapıldı. Kistotom olarak 25 gauge iğne kullanıldı. İğnenin ucu kıvrılarak hazırlanan kistotom ile ön kapsül santralinde flep oluşturuldu ve bu flep, kapsül pensi ile tutularak 5.0 – 5.5 mm çapında ön kapsülorektomi 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. Fakoemülsifikasyon cerrahisi tüm hastalarda The INFINITI ® Vision System (Alcon Laboratories, Inc. 6201 South Freeway Fort Worth, Texas 76134 USA) cihazı ile yapıldı. 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 kapsüller aralık aralandı ve katlanabilir, keskin kenarlı, 3 parçalı hidrofobik akrilik göz içi lensi enjektör yardımı ile kapsül içerisine yerleştirildi. Tüm hastalarda kullanılan lensler 6 mm optik çaplı, 13 mm haptikli, optik haptik açısı 10 derece olan, ön asimetric bikonveks yapıda, üç parçalı olmak üzere hidrofobik akrilik materyalden yapılmış katlanabilir özellikteki Acrysoft MA60BM GİM (Alcon Laboratories, Fort Worth, Texas) kullanıldı. Üç parçalı GİM'in haptik materyali PMMA'dan üretilmişti. Tüm olgularda biometri ile ölçülmüş kırıcılık değerlerine uygun güçte GİM'ler implante edildi. Düşük irrigasyon aspirasyon değerleri ile viskoelastik ön kamaradan alındı. İntrakameral sefuroksim (Aksef, Nobel, İstanbul) 0.6-0.1 cc (6-10 mg) verildi. Kesi yeri şişirildi. Kesi yeri sızdırmazlık kontrolü yapıldıktan sonra subkonjonktival gentamisin sülfat 0,1 cc (40 mg) ve dexametazon 0,2 cc (8 mg) enjeksiyonu yapıldı.

Sütür gereken olgulara nonabsorbable, monoflaman yapıda, poliyamid kaplı 10.0 sütür (Daklon nylon, SMİ, Belçika) konuldu.

### **3.4. AMELİYAT SONRASI TAKİP**

Hastalara postoperatif 1. saatten itibaren moksifloksasin HCL damla (Vigamoks, Alcon) (günde 8 defa 1 damla) 3 hafta , %1 prednizolon asetat damla (Predforte, Allergan) (saat başı bir damla) 1.5 ay, Ketorolak trometamin % 0.5 (6 saatte 1 damla)(Acular, Abdi İbrahim, Türkiye) 1.5 ay kullanıldı. Prednizolon asetat damla haftalık azaltılarak 1.5 ay içinde kesildi. Tüm üveitlerde ameliyat sonrası 1 mg/kg/gün Fluokortolon (Ultralan, Bayer İlaç) oral olarak başlandı ve ameliyat sonrası inflamasyonun derecesine göre 3 günde 1 azaltılarak ortalama 5 haftada kesildi. Viral ön üveiti olan olgularda ameliyat sonrası asiklovir 400 mg tablet (Asiviral, Terra) günde 5 defa 1 tablet ilk 1 ay, günde 2 defa 1 tablet sonraki 4 ay kullanıldı.

Olguların tümünün postoperatif en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, göz içi basınç ölçümü, biyomikroskop ile ön segment muayenesi yapıldı. Tüm gözler %2,5 fenilefrin (Mydfrın , Alcon) ve %1'lik tropikamid (Tropamid, Bilim) damla ile dilate edilerek + 90 diyoptri fundus lensi yardımıyla ayrıntılı fundus muayenesi yapıldı ve maküler ödem değerlendirildi. Muayene sonrasında OKT ile makula kalınlığı ölçümü yapıldı. Postoperatif klinik muayeneye ve OKT'deki bulgulara göre gereken olgulara FFA yapıldı.

Ön kamara reaksiyonu yarık ışık biyomikroskopik muayene yöntemleri ile değerlendirildi. Ön kamarada beş ve altında aktif hücre tespit edilen olgularda inflamasyonun olmadığı yönünde değerlendirildi.

Sütürlü cerrahi uygulanan hastalarda sütür ortalama 1. ayda alındı.

### **3.5. OPTİK KOHERANS TOMOGRAFİ**

Hastaların preoperatif ve postoperatif kontrollerinde OKT ile santral makula kalınlığı ve santral makula çevresinde 1mm ve 3mm çaplı daire alanları arasındaki dört kadranın kalınlığı ölçülerek kaydedildi (temporal, nazal, superior, inferior kadrantlar). Tüm OKT ölçümleri retina haritalarında oluşabilecek artefaktlar nedeniyle en net haritalar elde edilinceye kadar tekrarlandı. Ameliyat sonrası makula

ödemi, görme keskinliğinde azalma olması, klinik muayenede veya OKT'de tanımlanabilir retinal kalınlaşma olması kistoid maküla ödemi olarak tanımlandı.

### **3.6. FUNDUS FLOURESEİN ANJİYOGRAFI**

FFA çekimlerinin tümü FF- 450<sup>plus</sup> fundus kamera (Zeiss, Dublin, ABD) ile yapıldı. Hastaların pupillaları FFA çekimi öncesi %2.5'lük fenilefrin ve %0.5'lik tropikamid damlatılarak dilate edildi. Hastaların FFA cihazı ile önce renkli fundus fotoğrafı çekildi, daha sonra antekübital venden hızlıca %10'luk Na-fluoresein (Fluorescite %10, Alcon İsviçre) solusyonundan 5 ml enjekte edildi. Fluoresein enjeksiyonundan hemen sonrasında 5. ve 25. saniyeler arasında birer saniyelik aralıklarla fotoğraflar çekildi. Patoloji saptanmayan hastalarda 5. dakika sonunda çekim sonlandırılırken, FFA'da sızıntı görülen hastaların çekimine 10. dakikaya kadar aralıklı olarak devam edildi

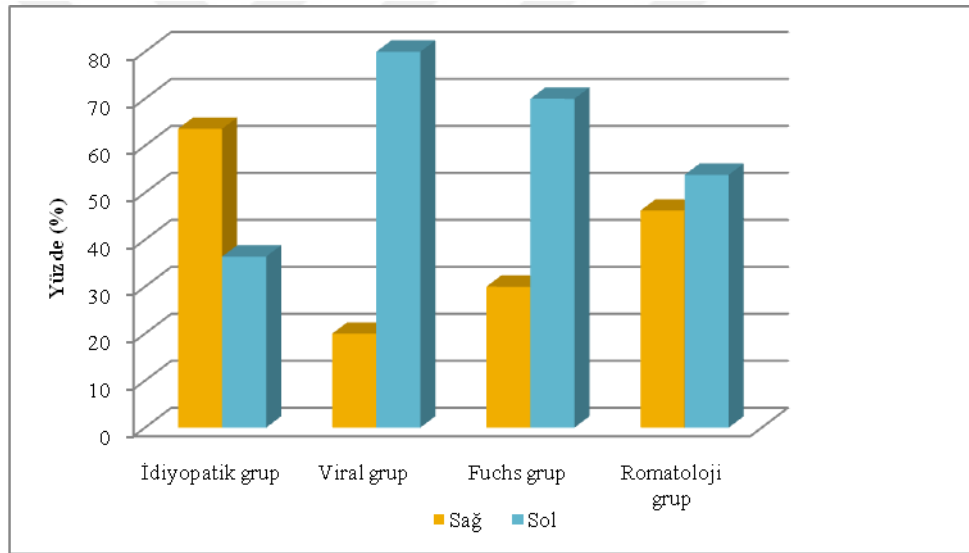
### **3.7. İSTATİSTİKSEL ANALİZ**

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS (Power Analysis and Sample Size) 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum Maksimum) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen değişkenlerin karşılaştırmalarında Kruskal Wallis test ve Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-kare, Yates Continuity Correction, Fisher's Exact test ve Fisher Freeman Halton test kullanıldı. Görme başarılarının değerlendirmesinde ise Kaplan Meier Sağkalım analizi kullanıldı. Anlamlılık  $p < 0.01$  ve  $p < 0.05$  düzeylerinde değerlendirildi.

## 4. BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan olgular dört ana gruba ayrılarak incelendi. Birinci gruptaki hastalar idiyopatik ön üveit, ikinci gruptaki hastalar viral ön üveit, üçüncü gruptaki hastalar Fuchs ön üveiti, dördüncü gruptaki hastalar ise romatolojik hastalığa bağlı ön üveiti olan hastalardı .

Ön üveite komplike kataraktı olan yaşları 22 ile 74 yaş arasında değişen (ortalama  $44.9 \pm 15.6$ ) 13'ü erkek (%27.1) , 35'i kadın (%72.9) toplam 48 hastanın 55 gözü çalışma kapsamına alındı. Bu gözlerin 27'si (%49.1) sağ, 28'i (%50.9) sol göz idi.



Şekil 4.1. Tutulan göz sayısının gruplara göre dağılımı

**İdiyopatik ön üveiti** olan hastaların oluşturduğu birinci grupta, yaşları 24 ile 73 arasında değişen (ortalama  $48 \pm 17.2$ ) 7'si erkek (%36.8) , 12'si kadın (%63.2) toplam 19 hastanın 22 gözü çalışma kapsamına alındı. Bu gözlerin 14'ü (%63.6) sağ, 8'i (%36.4) sol göz idi.



**Viral ön üveiti** olan hastaların oluşturduğu ikinci grupta, yaşları 22 ile 72 arasında değişen (ortalama  $42.6 \pm 16.4$ ) 1'i erkek (%11.1) 8'i kadın (%89.9) toplam 9 hastanın 10 gözü çalışma kapsamına alındı. Bu gözlerin 2'si (%20) sağ, 8'i (%80) sol göz idi. Viral ön üveiti olan 10 gözün 10'u (%100) da herpes simpleks virüsün neden olduğu ön üveitti.

**Fuchs ön üveiti** olan hastaların oluşturduğu üçüncü grupta, yaşları 24 ile 48 arasında değişen (ortalama  $33.6 \pm 6.4$ ) 3'ü erkek (%30) 6'sı kadın (%70) toplam 9 hastanın 10 gözü çalışma kapsamına alındı. Bu gözlerin 3'ü (%33.3) sağ, 6'sı (%66.7) sol göz idi.

**Romatolojik ön üveiti** olan hastaların oluşturduğu dördüncü grupta, yaşları 27 ile 69 arasında değişen (ortalama  $50.5 \pm 13.9$ ) 2'si erkek (%18.1) 9'u kadın (%81.9) toplam 11 hastanın 13 gözü çalışma kapsamına alındı. Bu gözlerin 6'sı (%46.2) sağ, 7'si (%53.8) sol göz idi. Romatolojik ön üveiti olan 13 gözün 6'sında (%46.2) ankilozan spondilit, 7'sinde (%53.8) romatoid artrit vardı.

**Tablo 4.1.** Tanı Gruplarına Göre Olguların Cinsiyet Dağılımı

Gruplar	Erkek (göz)	Kadın (göz)
<b>İdiyopatik grup</b>	8 (%36.4)	14 (%63.6)
<b>Viral grup</b>	1 (%10.0)	9 (%90.0)
<b>Fuchs grup</b>	3 (%30.0)	7 (%70.0)
<b>Romatolojik grup</b>	3 (%23.1)	10 (%76.9)
<b>P</b>	<b>0,496</b>	

*Fisher-Freeman Halton test*

Tanı gruplarına göre cinsiyet dağılımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ( $p=0.496$ ).

Olguların komplike katarakt cerrahisi sonrası uzun dönem sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlandığından çalışma sonlandırılıncaya kadar tüm takipleri değerlendirmeye alındı. İdiyopatik gruptaki olguların takip süresi 48 ile 86 ay arasında değişmekte olup, ortalama  $58.9 \pm 11.6$  ay olarak saptanmıştır. Viral gruptaki

olguların takip süreleri 48 ile 73 ay arasında değişmekte olup, ortalama  $58.0 \pm 10.5$  ay olarak saptanmıştır. Fuchs grubundaki olguların takip süreleri 48 ile 78 ay arasında değişmekte olup, ortalama  $57.9 \pm 9.4$  ay olarak saptanmıştır. Romatoloji grubundaki olguların takip süreleri 47 ile 67 ay arasında değişmekte olup, ortalama  $52.3 \pm 7.7$  ay olarak saptanmıştır (Tablo 4.2).

**Tablo 4.2.** Tanı Gruplarına Göre Olguların Ameliyat Yaşlarının ve Takip Sürelerinin Değerlendirilmesi

		Yaş	Takip süresi
<b>İdiyopatik grup</b> (n=22)	<b>Ort±SD</b>	48.00±17.17	58.91±11.62
	<b>Min-Max</b>	24-73	48-86
<b>Viral grup</b> (n=10)	<b>Ort±SD</b>	42.60±16.37	58.00±10.45
	<b>Min-Max</b>	22-72	48-73
<b>Fuchs grup</b> (n=10)	<b>Ort±SD</b>	33.60±6.42	57.90±9.42
	<b>Min-Max</b>	24-48	48-78
<b>Romatolojik grup</b> (n=13)	<b>Ort±SD</b>	50.46±13.94	52.31±7.66
	<b>Min-Max</b>	27-69	47-67
<b>P</b>		<b>0,056</b>	<b>0,196</b>

*Kruskal Wallis test*

Tanı gruplarına göre ameliyat yaşları ve takip süreleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ( $p=0.056$ ).

Tüm ön üveitlerde başvurudan ameliyata kadar geçen süre ortalama  $47.3 \pm 56$  ay idi. Başvurudan ameliyata kadar geçen süre idiyopatik grupta ortalama  $51.3 \pm 69.4$  ay, viral grupta ortalama  $50.4 \pm 23.9$  ay, Fuchs grubunda ortalama  $39.6 \pm 19.6$  ay, romatolojik grupta ortalama  $49.8 \pm 70.3$  ay idi. Tanı grupları arasında başvuru zamanından ameliyat zamanına kadar geçen ortalama süreler arasında anlamlı farklılık saptanmadı ( $p=0,958$ ). (Tablo 4.3)

**Tablo 4.3.** Gruplara Göre Başvuru ile Ameliyat Arasında Geçen Sürenin Dağılımı

<b>Gruplar</b>	<b>Geçen Süre (ay)</b>
İdiyopatik grup	51.3 ± 69.4
Viral grup	50.4 ± 23.9
Fuchs grup	39.6 ± 19.6
Romatolojik grup	49.8 ± 70.3
<i>p-değeri</i>	0.958

Toplam 55 gözün 12'sinde (%21.8) ameliyat öncesi arka sineşi mevcuttu. İdiyopatik grupta 6 gözde (%50), romatolojik grupta 5 gözde (%41.7), viral grupta 1 gözde (%8.3) mevcuttu. Bu hastalardaki arka sineşiler tutulan kadranda sayısına göre gruplandırıldı. 6'sında (%50) tek kadranda, 4'ünde (%33.3) 2 kadranda, 2'sinde de (%16.7) 3 kadranda arka sineşi mevcuttu.

Toplam 55 gözün 26'sında (%47.2) ameliyat öncesi dönemde üveite komplike glokom vardı. İdiyopatik grupta 10 (%38.5) gözde, viral grupta 7 (%26.9) gözde, Fuchs grubunda 3 (%11.5) gözde, romatolojik grupta 6 (%23.1) gözde idi. Katarakt ameliyatı öncesi dönemde medikal tedavi ile kontrol edilemeyen GİB olduğu için 2 (%3.6) göze AGV, 7 (%12.7) göze mitomisinli trabekülektomi (MMC'li TRAB) ameliyatı yapılmıştı. Ameliyat esnasında, glokom cerrahisi yapılan 9 gözün 2'sinde (%22.2) ve glokom cerrahisi yapılmamış glokomu olan 17 gözün 2'sinde (%11.8) glokomatöz optik nöropati vardı. Ameliyat esnasında glokomu olan 26 gözün GİB i kontrol altındaydı.

Ameliyat öncesi arka subkapsüler katarakt 44 gözde (%80) mevcuttu. İdiyopatik grupta 16 gözde (%36.3), Fuchs grubunda 10 gözde (%22.7), viral grupta 9 gözde (%20.5), romatolojik grupta 9 gözde (%20.5) saptandı. Nükleer katarakt 7 gözde (%12.7) mevcuttu. İdiyopatik grupta 4 gözde (%57.1), romatolojik grupta 2 gözde (%28.6), viral grupta 1 gözde (%14.3) saptandı. Entümesan katarakt 2 gözde (%3.6) mevcuttu. İdiyopatik grupta 1 gözde (%50), romatolojik grupta 1 gözde

(%50) saptandı. Kortikonükleer katarakt 2 gözde (%3.6) mevcuttu. İdiyopatik grupta 1 gözde (%50), romatolojik grupta 1 gözde (%50) saptandı.

Hastaların 21'i (%43.7) ameliyat öncesi maküla ödem sekeli vardı. Bu hastalardan 8'i erkek (%41.7), 13'ü kadındı (%58.3). İdiyopatik grupta 14 hastada (%63.6) , Fuchs grubunda 2 hastada (%20) , romatolojik grupta 5 hastada (%38.5) ameliyat öncesi maküla ödem sekeli vardı. Viral grupta hiçbir hastada ameliyat öncesi maküla ödem sekeline rastlanmadı. Ameliyat esnasında hiçbir hastada maküla ödemi yoktu.

Viral gruptaki hastalarda ameliyat öncesi maküla ödemi olmaması idiyopatik ( $p<0,001$ ) ve romatolojik gruba ( $p<0,046$ ) göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (Tablo 4.4)

**Tablo 4.4.** Gruplar arasında ve Cinsiyete Göre Pre-op MÖS Dağılımı

Değişkenler	Pre-op Maküla Ödemi	p-değeri
<b>Tam Grupları</b>		<0,001
İdiyopatik grup	14 (%63.6) <sup>a</sup>	
Viral grup	0 (%0.00) <sup>a,b</sup>	
Fuchs grup	2 (%20.0)	
Romatolojik grup	5 (%38.5) <sup>b</sup>	
<b>Cinsiyet</b>		0.157
Erkek	8 (%53.8)	
Kadın	13(%32.5)	

a İdiyopatik grubu ile Viral grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ( $p<0,001$ ), b Viral grubu ile Romatolojik üveit grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ( $p=0,046$ ).

Ameliyatların 12'sinde (%21.8) hava-boya (%0.1 *tripan blue*) kullanıldı. Hastaların 2'sinde (%3.63) parasentezlere, 2'sinde de (%3.63) korneal tünel kesiye 10.0 nylon suture ile tek suture konuldu.

#### 4.1. GÖRSEL SONUÇLAR

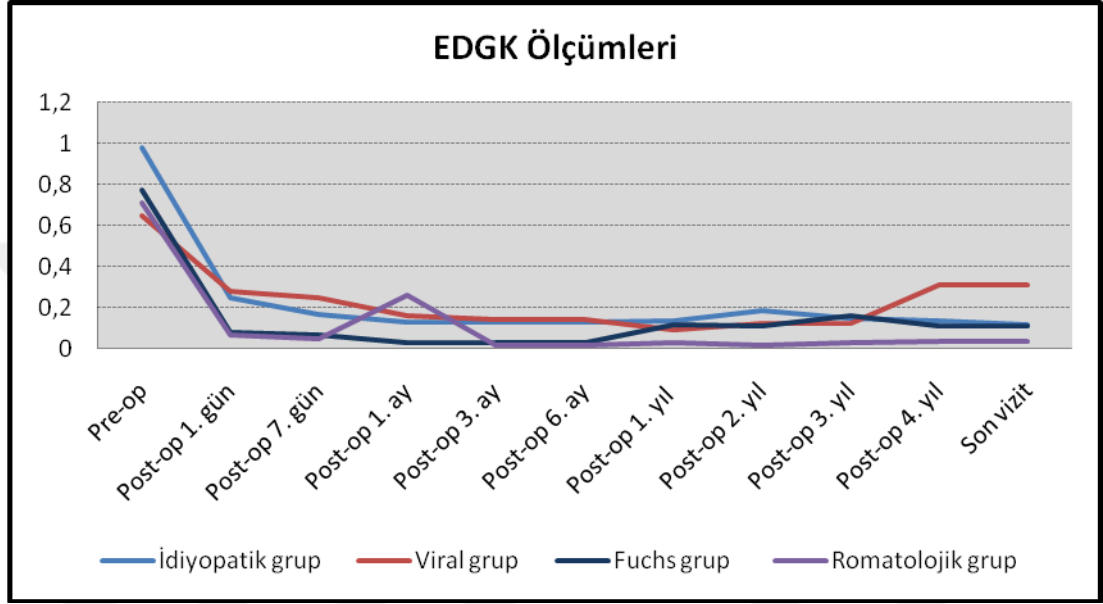
Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay, 1. yıl, 2.yıl , 3. yıl , 4. yıl ve son vizitteki en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EDGK) snellen eşeli kullanılarak değerlendirildi. Elde edilen tüm değerlerin önce negatif logaritmaları alındıktan sonra her grubun ayrı ayrı EDGK'larının ortalamaları alındı. Vakaların etiyolojik gruplara göre görme keskinlikleri tablo 4.5'de görülmektedir.

Ameliyat öncesi tanı grupları arasında yapılan ikili karşılaştırma sonuçlarına göre EDGK düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

Tanı gruplarına göre en son vizitteki EDGK düzeyleri arasında yapılan ikili karşılaştırma sonuçlarına göre; idiyopatik gruptaki olgular ile viral gruptaki ve fuchs grubundaki olguların en son vizitteki EDGK düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmazken ( $p=0,128$ ;  $p=0,250$ ), idiyopatik gruptaki olguların en son vizitteki EDGK değeri, romatoloji grubundaki olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte dikkat çekici düzeyde yüksektir ( $p=0,051$ ). Viral gruptaki olgular ile Fuchs grubundaki ve romatolojik üveit grubundaki olguların en son vizitteki EDGK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p=0,576$ ;  $p=0,809$ ). Fuchs grubundaki olgular ile romatolojik üveit grubundaki olguların en son vizitteki EDGK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p=0,635$ ).

Son vizite EDGK ameliyat öncesi glokomu olan 26 gözün 22'sinde (%84.6) 20/40 dan daha iyi, 14'ünde (%53.8) 20/20 ve 4'ünde 20/40 dan daha kötü bulundu. Ameliyat öncesi bu 4 gözün ön segment ve arka segment problemleri vardı. Viral gruptaki 2 gözün 1'inde ameliyat öncesi glokomatöz optik nöropati nedeniyle son vizitteki EDGK'sı 1 LogMAR dı. Viral gruptaki diğer 1 gözde ise ameliyat öncesi glokomatöz optik nöropati, HSV keratiti sekeli, korneal lökom nedeniyle son vizitteki EDGK'sı 2.1 LogMAR dı. İdiyopatik gruptaki 2 gözün 1'inde ameliyat öncesi glokomatöz optik nöropati ve kuru tip yaşa bağlı maküla dejenerasyonu

nedeniyle son vizitteki EDGK'sı 0.4 LogMAR dı. İdiyopatik gruptaki diğer 1 gözde ise ameliyat öncesi glokomatöz optik nöropati ve maküla ödem sekeli nedeniyle son vizitteki EDGK'sı 0.52 LogMAR dı.



**Şekil 4.2** Gruplara ve takip zamanlarına göre EDGK düzeylerinin dağılımı (LogMAR)

**Tablo 4.5 :** Tanı Gruplarına Göre Takip Zamanlarında EDGK Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Takip Zamanı	İdiyopatik	Viral	Fuchs	Romatolojik
	grup	grup	grup	grup
	(n=22)	(n=10)	(n=10)	(n=13)
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD
	(Medyan)	(Medyan)	(Medyan)	(Medyan)
<b>Pre-op</b>	0,98 ± 0,74 (0,70)	0,65 ± 0,45 (0,46)	0,77 ± 0,51 (0,55)	0,71 ± 0,41 (0,52)
<b>Post-op1.Gün</b>	0,25 ± 0,33 (0,10)	0,28 ± 0,48 (0,08)	0,08 ± 0,05 (0,05)	0,07 ± 0,04 (0,05)
<b>Post-op7.Gün</b>	0,17 ± 0,27 (0,05)	0,25 ± 0,47 (0,05)	0,07 ± 0,05 (0,05)	0,05 ± 0,04 (0,05)
<b>Post-op 1. Ay</b>	0,13 ± 0,21 (0,10)	0,16 ± 0,31 (0,00)	0,03 ± 0,05 (0,00)	0,26 ± 0,82 (0,00)
<b>Post-op 3. Ay</b>	0,13 ± 0,27 (0,10)	0,14 ± 0,28 (0,00)	0,03 ± 0,05 (0,00)	0,02 ± 0,04 (0,00)
<b>Post-op 6. Ay</b>	0,13 ± 0,27 (0,08)	0,14 ± 0,28 (0,00)	0,03 ± 0,05 (0,00)	0,02 ± 0,04 (0,00)
<b>Post-op 1. yıl</b>	0,14 ± 0,19 (0,10)	0,09 ± 0,23 (0,00)	0,12 ± 0,26 (0,00)	0,03 ± 0,07 (0,00)
<b>Post-op 2. Yıl</b>	0,19 ± 0,26 (0,13)	0,12 ± 0,33 (0,00)	0,11 ± 0,23 (0,00)	0,02 ± 0,04 (0,00)
<b>Post-op 3. Yıl</b>	0,15 ± 0,18 (0,05)	0,12 ± 0,33 (0,00)	0,16 ± 0,29 (0,00)	0,03 ± 0,05 (0,00)
<b>Post-op 4. Yıl</b>	0,14 ± 0,15 (0,15)	0,31 ± 0,70 (0,00)	0,11 ± 0,29 (0,00)	0,04 ± 0,07 (0,00)
<b>En son vizite</b>	0,12 ± 0,15 (0,08)	0,31 ± 0,70 (0,00)	0,11 ± 0,22 (0,00)	0,04 ± 0,07 (0,00)

*EDGK; En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği Log-MAR*

*Pre-op: Ameliyat öncesi Post-op: Ameliyat sonrası*

*Kaplan-Meier Analizinde* ortalama hastaların 20/40 ve daha iyi görme seviyelerini koruma ihtimali *idiyopatik grupta ortalama*  $77.97 \pm 3.50$  aylık takipte %81.8, *viral grupta ortalama*  $67.05 \pm 3.73$  aylık takipte %80.0, *Fuchs grubunda ortalama*  $73.00 \pm 4.08$  takipte %90.0, *romatolojik üveit grubunda ortalama*  $53.31 \pm 7.66$  aylık takipte %100 idi. (Tablo 4.6)

Son vizite EDGK 55 gözün 48'inde (%87.3) 20/40 dan daha iyi , 31 gözde (%56.4) EDGK 20/20 ve 7 gözde (%12.7) 20/40 dan daha kötü bulundu. Ameliyat öncesi bu 7 gözde ön segment ve arka segment problemleri vardı. Viral gruptaki 2 gözün 1'inde ameliyat öncesi glokomatöz optik nöropati nedeniyle son vizitteki EDGK'sı 1 LogMAR dı. Viral gruptaki diğer 1 gözde ise ameliyat öncesi glokomatöz optik nöropati, HSV keratiti sekeli, korneal lökom nedeniyle son vizitteki EDGK'sı 2.1 LogMAR dı. İdiyopatik gruptaki 4 gözün 1'inde ameliyat öncesi glokomatöz optik nöropati ve kuru tip yaşa bağlı maküla dejenerasyonu nedeniyle son vizitteki EDGK'sı 0.4 LogMAR dı. İdiyopatik gruptaki başka 1 gözde ise ameliyat öncesi glokomatöz optik nöropati ve maküla ödem sekeli nedeniyle son vizitteki EDGK'sı 0.52 LogMAR dı. İdiyopatik gruptaki başka 1 gözde ise ameliyat öncesi maküla skarı nedeniyle son vizitteki EDGK'sı 1.51 LogMAR dı. İdiyopatik gruptaki başka 1 gözde ise ameliyat öncesi maküla ödem sekeli nedeniyle son vizitteki EDGK'sı 0.4 LogMAR dı. Fuchs grubundaki 1 gözde ise ameliyat öncesi ve sonrası maküla ödem sekeli vardı. Son vizitteki EDGK'sı 0.7 LogMAR dı.

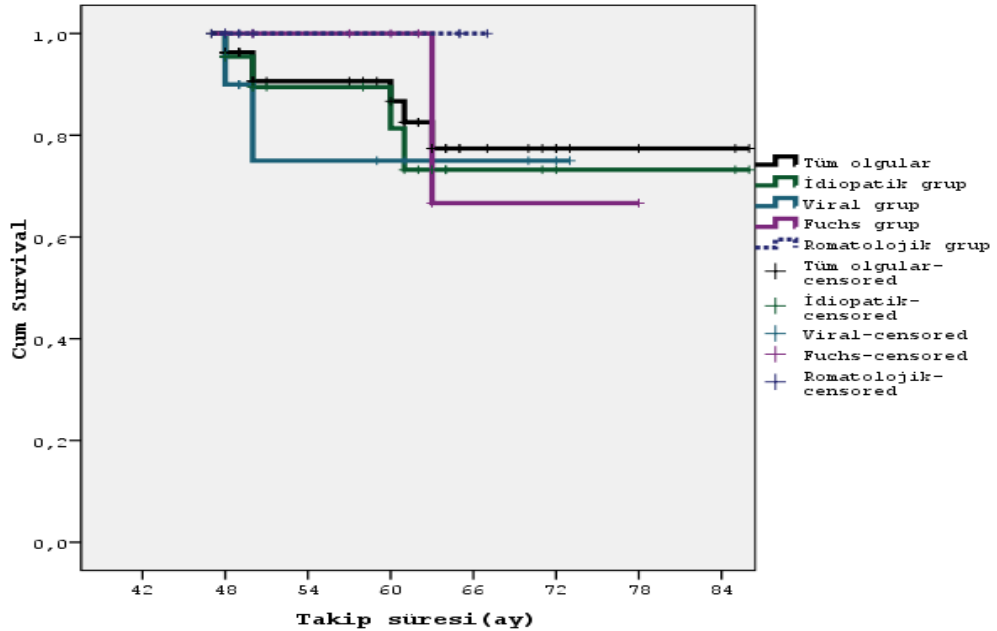


**Tablo 4.6** Gruplara göre EDGK nın 20/40 ve üstünde olma olasılığının analizi

Tanı	N	<20/40	≥20/40	Başarı Oranı	Kümülatif		Ortalama Başarı Süresi (ay)
					Görme Başarısı Ort.	Std. Hata	
<b>İdiyopatik grup</b>	22	4	18	%81.8	%73.2	%11.9	77.97±3.50
<b>Viral grup</b>	10	2	8	%80.0	%75.0	%15.8	67.05±3.73
<b>Fuchs grup</b>	10	1	9	%90.0	%66.7	%22.2	73.00±4.08
<b>Romatolojik grup</b>	13	0	13	%100	0	0	53.31±7.66

*Kaplan-Meier Analizi*

Gruplara göre başarı oranları Log Rank test ile değerlendirildiğinde 4 yıllık başarı oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p:0.792).



**Şekil 4.3** Gruplara ve takip sürelerine göre EDGK nın 20/40 ve üstünde olma olasılığının analiz grafiği

## 4.2.ANA KOMPLİKASYONLAR

Ameliyat sonrası dönemde 29 gözde (%52.7) üveit atağı, 25 gözde (%45.5) arka kapsül kesafeti (AKK), 10 gözde (%18.4) maküla ödemi ve 9 gözde (%16.4) göz içi basıncı (GİB) artışı izlendi. (Tablo 4.7)

**Tablo 4.7** Ameliyat Sonrası Görülen Komplikasyonların Dağılımı

<b>Komplikasyonlar</b>	<b>n (%)</b>
Atak	29 (%52.7)
AKK	25 (%45.5)
Maküla ödemi	10 (%18.2)
GİB artışı	9 (%16.4)
Fibrin reaksiyonu	6 (%10.9)
Epiretinal membran	3 (% 5.4 )
PAS	1 (% 1.8 )
Hipotoni	1 (% 1.8 )

AKK, arka kapsül kesafeti; PAS, periferik anterior sineşi ; GİB, göz içi basıncı

### 4.2.1 GÖZ İÇİ BASINÇ ARTIŞI

Göz içi basıncı (GİB) artışı 9 gözde (%16.4) ameliyat sonrası ortalama  $17.1 \pm 15.9$  ay sonrasında görüldü. Ameliyat sonrası GİB artışı izlenen bu 9 gözün 8'inde ameliyat öncesi glokom mevcuttu ve GİB'i ameliyat öncesi medikal tedavi ile kontrol altındaydı. Diğer 1 gözde ise ameliyat öncesi glokom yoktu ve Fuchs grubundaydı. Ameliyat öncesi glokomu olan ve medikal tedavi ile kontrol altında olan 26 hastanın 8'inde (%30.7) ameliyat sonrası GİB artışı saptandı. Ameliyat öncesi glokom cerrahisi yapılan 9 gözün 3'ünde (%33) ortalama  $28.6 \pm 18.5$  ayda GİB artışı saptanırken, ameliyat öncesi glokom cerrahisi yapılmamış olan 46 gözün 6'sında (%13) ortalama  $11.33 \pm 12.24$  ayda GİB artışı saptandı.

Göz içi basınç artışı Fuchs grubunda 4 gözde (%44.4), viral grupta 2 gözde (%22.2), idiyopatik grupta 2 gözde (%22.2) ve romatolojik grupta 1 gözde (%11.1) izlendi (Tablo 4.8). Fuchs grubunda 3 hastanın GİB'i medikal tedavi ile kontrol altına alınamadığından Ahmed glokom valv (AGV) implantasyonu yapıldı. Bu hastalarda GİB artışı 2' sinde ameliyat sonrası 1. ayda görüldü ve hastanın 1'inde ameliyat öncesi glokom yoktu. GİB artışı başka 1 hasta ise 28. ayda izlendi.

Fuchs grubundaki başka 1 hastada ise 3.ayda GİB artışı saptandı ve medikal tedavi ile GİB kontrol altına alındı. Viral grubunda 2 hastada da GİB artışı takip süresince 2 kez izlendi. Hastaların 1'inde 5. ve 34. aylarda GİB artışı izlendi ve katarakt ameliyatından 22 ay önce TRAB yapılmıştı. Diğer 1 hastada ise 41. ve 58. aylarda GİB artışı izlendi. Viral grubundaki 2 hastanın da GİB'i medikal tedavi ile kontrol altına alındı. İdiyopatik gruptaki 1 hastada 19. ayda GİB artışı izlendi ve hastanın katarakt cerrahisinden 2 ay önce AGV implantasyonu yapılmıştı. İdiyopatik gruptaki diğer 1 hastada ise 17. ayda GİB artışı izlendi ve katarakt ameliyatından 12 ay önce TRAB yapılmıştı. İdiyopatik gruptaki 2 hastanın da GİB'i medikal tedavi ile kontrol altına alındı. Romatolojik gruptaki 1 hastada 10 . ayda GİB artışı izlendi ve medikal tedavi ile kontrol altına alındı.

Toplamda ameliyat sonrası sonrası GİB artışı izlenen 9 hastanın 6'sında (%67) GİB medikal tedavi ile kontrol altına alınırken, 3 hastada (%33) medikal tedaviye cevap vermeyen GİB artışı nedeniyle AGV implantasyonu yapıldı. Cerrahi uygulanan 3 hasta da Fuchs grubundaydı. Ameliyat sonrası GİB artış oranı Fuchs grubunda diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (p=0,047).

GİB artış oranında idiyopatik, viral ve romatoloji grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,289; p=0,661; p=0,669). Ameliyat sonrası GİB artışı olan hastaların ortalama yaşı (35,33±8,34 yıl) Ameliyat sonrası GİB artışı olmayan hastaların (46,87±16,12 yıl) yaşına göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,060). (Tablo 4.8)

**Tablo 4.8** GİB Yüksekliği Gözlenme Durumuna Göre Yaş ve Tanı Gruplarının Değerlendirilmesi

	GİB Yüksekliği		P
	Var (n=9)	Yok (n=46)	
<b>Yaş (Yıl); Ort±SD(Medyan)</b>	35.33±8.34 (33.0)	46.87±16.12 (46.0)	<sup>a</sup> <b>0,060</b>
<b>Fuchs grup; n (%)</b>	4 (%44.4)	6 (%13.0)	<sup>b</sup> <b>0,047*</b>
<b>İdiyopatik grup; n (%)</b>	2 (%22.2)	20 (%43.5)	<sup>b</sup> <b>0,289</b>
<b>Viral grup; n (%)</b>	2 (%22.2)	8 (%17.4)	<sup>b</sup> <b>0,661</b>
<b>Romatolojik grup; n (%)</b>	1 (%11.1)	12 (%26.1)	<sup>b</sup> <b>0,669</b>

<sup>a</sup>Mann Whitney U Test      <sup>b</sup>Fisher Exact Test

#### 4.2.2 KİSTOİD MAKÜLER ÖDEM

Kistoid maküler ödem 10 (%18.2) gözde ameliyat sonrası ortalama 17.8 ± 13.32 ay sonrasında görüldü. Bu 10 gözün 4'ü romatoloji grubunda, 3'ü idiyopatik gruptayken, 2'si Fuchs grubunda, 1'i de viral grubunda idi. Bu hastaların 7'sinde (%70) ameliyat öncesi KMÖ sekeli mevcuttu. Diğer 3 hastada (%30) ameliyat sonrası yeni KMÖ gelişti. Bu 3 hastanın 1'i idiyopatik grupta, 1'i viral grubunda, 1'i de romatolojik üveit grubunda idi. Romatolojik grupta; 2 hastada da KMÖ 31. ayda gelişirken, 1 hastada 2. ve 45. aylarda (ortalama 24. ay), başka 1 hastada ise 2. ve 22. aylarda (ortalama 12 ay) iki kez KMÖ gelişti. İdiyopatik gruptaki 3 hastanın 2'sinde KMÖ 4. ayda gelişirken, 1 hastada ise 6. ve 38. aylarda (ortalama 22 ay) iki kez gelişti. Fuchs grubunda KMÖ 1 hastada 2. ayda gelişirken, 1 hastada ise 4. ve 13. aylarda (ortalama 9. ay) iki kez gelişti. Viral grubunda 1 hastada 39. ayda KMÖ gelişti. Bu 10 hastanın 4'ünde (%40) ameliyat sonrası KMÖ iki kez gelişti. Bu 4 hastada ameliyat sonrası KMÖ ilk kez ortalama 3.25±2.22 ayda gelişti ve ortalama 29.5±14.62 ayda ikinci kez gelişti. Bu hastalarda ameliyat sonrası iki KMÖ arasındaki ortalama süre 26.25±14.6 aydı. İki kez KMÖ geçiren 4 hastanın 3'ünde (%75) ameliyat öncesi KMÖ sekeli mevcuttu. Diğer 6 hastada ise ameliyat sonrası KMÖ bir kez gelişti. Bu 6 hastada ameliyat sonrası KMÖ ortalama 18.5±16.88 ayda gelişti. Bir kez KMÖ geçiren 6 hastanın 4'ünde (% 66.7 ) ameliyat öncesi KMÖ sekeli mevcuttu.



saptandı. İdiyopatik grupta ameliyat sonrası geçirilen atak sayısı  $2.9 \pm 1.9$  idi. Viral grubunda 6 gözde (%20.7) ameliyat sonrası üveit atağı ortalama  $35.7 \pm 17.0$  ayda saptandı. Viral grupta ameliyat sonrası geçirilen atak sayısı ortalama  $2.7 \pm 0.82$  idi. Romatoloji grubunda 6 gözde (%20.7) ameliyat sonrası üveit atağı ortalama  $25.7 \pm 14.4$  ayda saptandı. Romatoloji grubunda ameliyat sonrası geçirilen atak sayısı ortalama  $1.33 \pm 0.52$  idi. Fuchs grubundaki 5 gözde (%17.2) ameliyat sonrası üveit atağı ortalama  $27.6 \pm 10.7$  ayda saptandı. Fuchs grubunda ameliyat sonrası geçirilen atak sayısı ortalama  $3.2 \pm 1.79$  idi. Tüm hastalarda ameliyat sonrası üveit atağı ortalama  $29.8 \pm 13.8$  ay ve ameliyat sonrası geçirilen atak sayısı  $2.6 \pm 1.6$  olarak saptandı. Üveit atağı olan hastalarda topikal, periokuler ve sistemik steroid tedavisi verildi.

Ameliyat sonrası üveit atağı gelişen hastalarda ortalama yaş  $38.86 \pm 12.45$  yıl iken, ameliyat sonrası üveit atağı gelişmeyen hastalarda ortalama yaş  $51.81 \pm 16.26$  yıl olarak saptandı. Ameliyat sonrası üveit atağı geçiren olguların yaş ortalaması, üveit atağı geçirmeyen olguların yaşlarına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır ( $p=0,004$ ). Fuchs, idiyopatik, viral ve romatoloji grupları üveit atağı gözlenme oranları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p=1,000$ ;  $p=0,733$ ;  $p=0,822$ ;  $p=1,000$ ). (Tablo 4.10)

**Tablo 4.10** Atak Gözlenme Durumuna Göre Yaş ve Tanı Gruplarının Değerlendirilmesi

	Üveit Atak		P
	Var (n=29)	Yok (n=26)	
<b>Yaş (Yıl); Ort±SD(Medyan)</b>	$38.86 \pm 12.45$ (39.0)	$51.81 \pm 16.26$ (57.0)	<b><sup>a</sup>0,004**</b>
<b>İdiyopatik grup; n (%)</b>	12 (%41.4)	10 (%38.5)	<b><sup>b</sup>1,000</b>
<b>Viral grup; n (%)</b>	6 (%20.7)	4 (%15.4)	<b><sup>c</sup>0,733</b>
<b>Romatolojik grup; n (%)</b>	6 (%20.7)	7 (%26.9)	<b><sup>b</sup>0,822</b>
<b>Fuchs grup; n (%)</b>	5 (%17.2)	5 (%19.2)	<b><sup>c</sup>1,000</b>

<sup>a</sup>Mann Whitney U Test

<sup>b</sup>Yates Continuity Correction

<sup>c</sup>Fisher's Exact Test

\*\* $p < 0,01$

#### 2.4.4 ARKA KAPSÜL KESAFETİ

Arka kapsül kesafeti (AKK) ameliyat sonrası 25 gözde (%45.5) ortalama  $23.4 \pm 16.46$  ayda saptandı. AKK gelişen hastalarda ortalama yaş  $39,44 \pm 14,23$  yıl , AKK gelişmeyen hastalarda ortalama yaş  $49,60 \pm 15,52$  yıl idi. AKK gelişen hastaların yaş ortalaması, AKK gelişmeyen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır ( $p=0,017$ ). AKK gelişen 25 gözün 12'si (%48) idiyopatik grupta, 5'i (%20) viral grubunda , 4'ü (%16) Fuchs grubunda, 4'ü (%16) romatoloji grubunda idi.

Fuchs, idiyopatik, viral ve romatoloji gruplarının AKK gözlenme oranları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p=0.407$ ;  $p=1.000$ ;  $p=0.741$ ;  $p=0.369$ ) . AKK gelişen 25 gözün 13'ünde (%52), AKK görme keskinliğinde azalmaya ve parlamaya sebep olduğu için ortalama  $29.15 \pm 16.62$  ayda neodymium:YAG (Nd:YAG) laser kapsulotomi ile tedavi edildi. Nd:YAG laser kapsulotomi sonrası hiç bir komplikasyon saptanmadı. Nd:YAG laser kapsulotomi yapılan 13 gözün 7'si (%53.8) idiyopatik grupta, 2'si (%15.4) viral grubunda, 2'si (15.4) fuchs grubunda, 2'si (%15.4) romatoloji grubunda idi. AKK gelişen 25 gözün 7'sinde (%28) ameliyat öncesi arka sineşi varken, 16'sında (%64) ameliyat öncesi glokom mevcuttu.

Arka kapsül kesafeti ameliyat öncesi glokom olan hastalarda glokomu olmayan hastalara göre fazla görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,046$ ). (Tablo 4.11)

**Tablo 4.11** AKK Gözlenme Durumuna Göre Yaş ve Tanı Gruplarının Değerlendirilmesi

	AKK		P
	Var (n=25)	Yok (n=30)	
<b>Yaş (Yıl);</b> <i>Ort±SD(Medyan)</i>	39.44±14.23 (38.0)	49.60±15.52 (50.5)	<sup>a</sup> <b>0.017*</b>
<b>İdiyopatik grup;</b> <i>n (%)</i>	12 (%48.0)	10 (%33.3)	<sup>b</sup> <b>0.407</b>
<b>Viral grup;</b> <i>n (%)</i>	5 (%20.0)	5 (%16.7)	<sup>c</sup> <b>1.000</b>
<b>Fuchs grup;</b> <i>n (%)</i>	4 (%16.0)	6 (%20.0)	<sup>c</sup> <b>0.741</b>
<b>Romatolojik grup;</b> <i>n (%)</i>	4 (%16.0)	9 (%30.0)	<sup>b</sup> <b>0.369</b>
<b>Pre-op Var</b>	16 (%64.0)	10 (%33.3)	<sup>b</sup> <b>0.046*</b>
<b>Glokom Yok</b>	9 (%36.0)	20 (%66.7)	
<sup>a</sup> <i>Mann Whitney U Test</i>	<sup>b</sup> <i>Yates Continuity Correction</i>		<sup>*</sup> <i>p&lt;0,05</i>
<sup>c</sup> <i>Fisher's Exact Test</i>	<i>Pre-op:Ameliyat öncesi</i>		

#### 2.4.5 DİĞER KOMPLİKASYONLAR:

Ameliyat sonrası dönemde viral grupta 1 gözde (%10) 6. ayda hipotoni saptandı ve hipotoni tedavisiz 1ay sonra düzeldi. Epiretinal membran 3 gözde (%5,4) : Romatoloji grubunda 2 gözde (%15.4) 32.ayda , idiyopatik grupta 1 gözde(%10 ) 22.ayda saptandı. Hastaların EDGK' ları snellen eşeline göre 0.8 ve üzeri olduğundan takip edildi.

Fibrin reaksiyonu 6 gözde (%10.9) ve periferik anterior sineşi 1 gözde (%1.8) saptandı. Fibrin reaksiyonu topikal steroid tedavisi ile düzeldi.



## 5. TARTIŞMA

Ön üveitlerde katarakt sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Katarakt ya enflamasyonu bastırmak için kullanılan steroid tedavisine ya da enflamasyona ikincil olarak gelişmektedir (102). Üveite komplike kataraktlar nisbeten erken yaşlarda gelişmektedir. Grubumuzdaki hastaların ameliyat sırasındaki ortalama yaşı  $44,9 \pm 15,6$  idi. Hastaların tanı gruplarına göre ameliyat sırasındaki yaş ortalaması idiyopatik grupta  $48,0 \pm 17,2$  yıl, viral grupta  $42,6 \pm 16,4$  yıl, Fuchs grubunda  $33,6 \pm 6,4$  yıl, romatolojik grupta  $50,5 \pm 13,9$  yıl idi. Taşkapılı ve ark.'nın (103) yaptığı bir çalışmada Fuchs üveitine bağlı katarakt gelişen ve fakoemülsifikasyon uygulanan 15 hastanın ameliyat sırasındaki yaş ortalaması  $29,4 \pm 4,2$  olarak bildirmişlerdir. Javadi ve ark.'ı (104) Fuchs üveitine bağlı katarakt nedeniyle katarakt cerrahisi yapılmış 40 hasta ile yaptıkları çalışmada ameliyat sırasındaki yaş ortalamasını  $35 \pm 12$  olarak bildirmişlerdir. Tejwani ve ark.'ı (105) Fuchs üveitine bağlı katarakt nedeniyle katarakt cerrahisi yapılmış 103 hasta ile yaptıkları çalışmada ameliyat sırasındaki yaş ortalamasını  $31,4 \pm 11,6$  olarak bildirmişlerdir. Ram ve ark.'ı (106) ise Fuchs üveitine bağlı katarakt nedeniyle katarakt cerrahisi yapılmış 19 hasta ile yaptıkları çalışmada ameliyat sırasındaki yaş ortalamasını  $31 \pm 6,2$  olarak bildirmişlerdir. Kavuncu ve ark.'nın (107) ankilozan spondilitli hastalarda yaptığı bir çalışmada ise ortalama yaşı  $42 \pm 14,2$  olarak belirtmişlerdir. Olgularımızın yaş ortalaması bu çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Tüm üveitli hastalarda katarakt cerrahisinin en önemli basamağı ameliyat öncesi enflamasyonun kontrol altında tutulmasıdır. Üveitli hastalarda cerrahi öncesi en az 3 ay enflamasyonun kontrol altında olması tercih edilir. Çoğu zaman tındal pozitifliğinin ortadan kaldırılması mümkün olamamaktadır.

Genellikle steroid tedavisi ile ön kamarada ve vitreusta aktif hücreler ortadan kaldırılmaya çalışılmaktadır. Bu, cerrahinin prognozu açısından önemlidir. Hastada glokom varsa göz içi basıncı kontrol altına alınmalıdır (108). Elgohary ve ark.'ı (109) ameliyat öncesi maküla ödemi veya diğer gözünün ameliyat sonrasında görme azalmasına sebep olan maküla ödemi ile üveit nüksü olan 58 hastada (%57)

ya cerrahi günü 500 mg intravenöz metilprednizolon (n=4, %6,9) ya da cerrahiden 2 hafta önce oral 40 mg prednisolon (n=54, %93,1) vermişlerdir. Biz ise ameliyat öncesi dönemde cerrahi uyguladığımız hiçbir hastaya steroid tedavisi başlamadık. Ameliyatın sonunda hastalara intrakamaral sefuroksim 0,1 cc (10 mg) uyguladık ve kesi yeri sızdırmazlık kontrolü yaptıktan sonra subkonjonktival gentamisin sülfat 0,1 cc (4 mg) ve dexametazon 0,2 cc (0.8 mg) enjeksiyonu yaptık.

Cerrahi tipi belirlemede pupiller genişlik de önemlidir. Ön üveiti olan hastaların önemli bir kısmında posterior sineşi gelişmektedir ve posterior sineşi nedeniyle pupiller dilatasyon tam olamamaktadır. Cerrahi için yeterli dilatasyonun (5-6 mm) sağlanamadığı gözlerde viskomidriyazis, sineşilerin açılması, pupiller membran soyulması, sfinkterotomi, iris reraktörleri ve iridektomi gibi çeşitli yöntemler kullanılabilir (111). Pupil dilatasyonunun sınırlı olduğu gözlerde fakoemülsifikasyon oldukça güç olmaktadır. İrisi travmatize edecek müdahalelerden ve manipülasyonlardan kaçınılmalıdır. Bizim grubumuzdaki 55 gözün 12'sinde (%21,8) posterior sineşi mevcuttu. 6'sında (%50) tek kadranda, 4'ünde (%33,3) 2 kadranda, 2'sinde de (%16,7) 3 kadranda posterior sineşi vardı. Tek kadranda tutulumu olan 6 hastada sadece viskosineşiotomi, 2 kadranda tutulumu olan ve pupilde fibröz bant bulunan 4 hastada viskosineşiotomi ile birlikte pupiller membran soyulması, 3 kadranda tutulumu olan 2 hastada diğer yöntemlerle yeterli dilatasyon sağlanamadığı için iris çengelleri kullanıldı.

Üveite ikincil gelişen kataraktlarda kristalin lensin çıkartılması senil kataraktlara göre daha zor olmaktadır (112,113). Üveitli kataraktlarda cerrahi girişim pupiller skleroz, posterior sineşi ve pupiller membran formasyonundan dolayı sınırlanmaktadır (114). Hastalarda iris patolojileri stromal ve vasküler frajilite nedeni ile siktir (115).

Fakoemülsifikasyon katarakt cerrahisinde tercih edilen bir yöntem olmuştur. Klinik gözlemler kapsüloleksis ile yapılan fakoemülsifikasyon cerrahisinin hızlı bir görsel rehabilitasyon sağladığını ve az oranda enflamasyon geliştirdiğini göstermektedir (116). Kan aköz bariyeri nisbeten daha az enflamatuvar yanıt neticesinde daha az oranda bozulmaktadır (117). Özellikle glokomlu, üveitli ve

diyabetli olgularda fakoemülsifikasyon, deneyimli cerrahların ilk tercihi olmalıdır. Literatürde katarakt cerrahisi sonrası gelişen enflamatuvar cevabın cerrahi teknik, iris pigmentasyonu ve intraoküler lens tipi ile ilişkili olduğunu göstermektedir (116,118,119,120). Pande ve arkadaşları EKKE ve fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası enflamasyonu incelemişler ve EKKE'nin cerrahi sonrası erken dönemde yüksek oranda enflamasyona neden olduğunu, enflamasyonun fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası 1. ayda ameliyat öncesi değerlerine inerken EKKE uygulanan vakalarda ise 3 ay sonrasında fakoemülsifikasyonla karşılaştırılabilir değerlere ancak indiğini göstermişlerdir (117). Soon-Phaik Chee ve ark.'ları yaptıkları çalışmada fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi yaptıkları hastalarda aköz tındal pozitifliğinin 1. ay sonunda ameliyat öncesi değerlere indiğini, EKKE yaptıkları hastalarda ise 2 ay sonunda hala tındal pozitifliğinde bir azalma olmadığını göstermişlerdir (121). Bizim çalışmamızda da ön üveite komplike kataraktlarda fakoemülsifikasyon ve GİM yerleştirilen 48 hastanın 55 gözünde ortalama 1 ay sonunda enflamasyonun operasyon öncesi düzeylere indiğini saptadık.

Fakoemülsifikasyon ile küçük kesi yapmanın avantajı daha az cerrahi travma uygulanmasıdır. Bu tip bir cerrahi teknik , genç ve yüksek doz steroid kullanılan bu hastalık grubunda daha önem kazanmaktadır. Ayrıca diğer katarakt cerrahisi tiplerinde açılan geniş kesiden iris prolapsusu ve bu nedenle gelişen enflamatuvar olaylar da küçük kesili fakoemülsifikasyon cerrahisinde yaşanmamaktadır (122). Küçük kesinin diğer avantajları ise ameliyat sonrası oluşan astigmatizmanın düşük olması, yara iyileşmesinin daha kısa sürmesi ve hastalarda erken dönemde görsel rehabilitasyonu sağlanmasıdır. Bu nedenlerden dolayı biz de tüm olgularımızda 3,0 mm bıçak ile tünel kesimizi gerçekleştirerek fakoemülsifikasyon ve katlanabilir GİM implantasyonu yaptık.

Üveitli hastalarda katarakt cerrahisinde bir diğer önemli konu ise korteks temizliğidir. Tüm korteks materyali temizlenmelidir, çünkü kalacak olan korteks materyali fakojenik enflamasyona yol açmaktadır (122). Geride bırakılan korteks materyali makrofajlarca fagosite edilmeye çalışılmakta ve ortama sitokin salgılayarak diğer enflamatuvar hücrelerin de o bölgeye gelmelerine sebep olmaktadır.

Gözdeki kronik enflamasyon oküler iskemiye bu da rubeozis iridis gelişimine neden olabilmektedir (123). Bu anormal damarlar operasyon sırasında ve sonrasında kanamalara yol açabilir. Bu nedenle ameliyat sırasında irise travma yapılmamaya çalışılmalıdır. Hatta en doğrusu bu vakalarda cerrahi ertelenmelidir (123). Kanama olursa koterizasyondan mümkün olduğunca kaçınılmalıdır. Viskoelastik maddelerin hemostatik etkilerinden yararlanılarak kanama durdurulmaya çalışılmalıdır. Bizim hiçbir vakamızda rubeozis iridis izlenmemiştir. Fuchs'un heterokromik iridosiklitinde, iris ve trabeküler ağda anormal damarlar bulunabilir. Bu damarlar nedeniyle travma, cerrahi, midriyazis, göz içi basıncı ölçümü sonrası hatta kendiliğinden hifema meydana gelebilir. Ameliyat esnasında açıldaki kan damarlarına dokunmamak için kornea kesisi tercih edilmeli ve hifema riskini azaltmak için de göz içi basıncının aniden düşürülmesinden kaçınılmalıdır(5). Cerrahi sırasında komplikasyon olarak kanamayı (Amsler belirtisi) Budak ve ark.'ı (125) %25.7, Ram ve ark.'ı (126) %15, Pivetti-Pezzi ve ark.'ı (127) %16.6 , Milazzo ve ark.'ı (128) bütün vakalarında görmüşlerdir. Bizim çalışmamızda da Fuchs üveiti olan 4 hastada (%40) operasyon sırasında filiform hemoraji görülmüştür. Fakat bu durum cerrahi sırasında ve sonrasında bir probleme yol açmadan kendiliğinden ya da ön kamaraya viskoelastik madde verilmesiyle durdurulmuştur. Cerrahi sırasında başka bir komplikasyon oluşmamıştır. Ameliyat sonrası hifema hiç görülmemiştir fakat literatüre baktığımızda Ram ve ark'ları bir hafta içinde temizlenen hifemalı 3 vaka bildirmiştir (126).

Katarakt cerrahisi sonrası optik rehabilitasyonda göz içi mercek implantasyonu tercih edilen bir yöntem olmuştur. Üveit hastalarında önerilen cerrahi yöntem, fakoemülsifikasyon ve kapsül içine yerleştirilen akrilik göz içi mercektir (5).

Haptiklerin iris ya da silier cisimle teması da istenmemektedir. Göz içi merceklerinin sulkusa yerleştirilmesi de tercih edilmemektedir. Silier sulkusa yerleştirilen göz içi merceklerinin potansiyel dezavantajı pigment dispersiyonudur. Buda glokom gelişimine neden olabilir (129,130). Gary ve ark.'ı ise 16 göz ile yaptıkları çalışmada sulkus yerleşimli göz içi merceklerin posterior sineşi gelişimini önlediklerini yayınlamışlardır (131). Ancak sulkus yerleşimli göz içi merceklerin yaratabileceği sorunlar asla göz ardı edilemeyecek sorunlardır. Bu nedenle tüm

hastalarda göz içi merceklerin kapsül içerisine yerleştirilmesi önerilmektedir (115,130). Göz içi merceklerin kapsül içerisine yerleştirilmesi olası risk faktörlerini azaltmaktadır. Bizde bundan dolayı tüm hastalarımızda GİM'i kapsül içerisine yerleştirdik.

Göz içi mercekleri kapsül içerisine yerleştirildiği taktirde yapıldığı materyalin çok önemli olmadığı söylene de bazı otörler PMMA haptiklerin teorik olarak daha avantajlı olduğundan yanadırlar (115). Polipropilen haptikler kompleman aktivasyonuna yol açmaktadırlar (132,133). Bu nedenle üveitli gözlerde tercih edilmemektedir. Biz tüm hastalarımızda 3 parçalı, katlanabilir, PMMA haptikli hidrofobik akrilik GİM yerleştirdik.

Krishina ve ark.'ı (134) 81,4 aylık takip sonrasında 39 üveitli gözde yaptıkları çalışmada 24'ünde (%61,5), Kawaguchi ve ark.'ı (135) 57 aylık takip sonrasında 131 üveitli gözde yaptıkları çalışmada %74 gözde , Akova ve ark.'ı (136) 31,8 aylık takip sonrası 37 üveitli gözde yaptıkları çalışmada %87 gözde, Rahman ve ark.'ı (137) 91 aylık takip sonrası 83 gözde yaptıkları çalışmada %77 gözde, Milazzo ve ark.'ı (128) 41 aylık takip sonrası 94 Fuchs üveitli gözlerde yaptıkları çalışmada %77 gözde, Ram ve ark.'ı (126) 24.2 aylık takip sonrası 10 fuchs üveitli gözlerde yaptıkları çalışmada %100 gözde düzelmiş görme keskinliği 20/40 veya daha iyi olduğunu bildirmişler. Bizim çalışmamızda 48 gözde (%87.3) ortalama  $79.31 \pm 2.30$  aylık takipte düzelmiş görme keskinliği 20/40 ve daha iyi idi. İdiyopatik grupta ortalama  $77,97 \pm 3,50$  aylık takipte 18 gözde (%81,8), viral grupta ortalama  $67,05 \pm 3,73$  aylık takipte 8 gözde (%80), Fuchs grubunda ortalama  $73,0 \pm 4,08$  aylık takipte 9 gözde (%90 ), romatolojik grupta ortalama  $53.31 \pm 7.66$  aylık takipte 13 gözde (%100) düzeltilmiş görme keskinliği 20/40 veya daha iyi idi.

Toplam 7 gözde ameliyat öncesi yaşa bağlı maküla dejeneransı, optik atrofi, glokom, korneal nefelyon nedeniyle görme keskinliği 20/40'ın altındaydı. Diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında bizim çalışmamızda son görme oranının daha iyi olmasını çalışmaya sadece ön üveitlerin alınmasının yanı sıra, postoperatif yakın hasta takibine bağlamaktayız.

Elgohary ve ark.'ı (109) üveit hastalarında fakoemülsifikasyon ve GİM implantasyonu yaptıkları 101 hastanın 2'sinde sızıntıyı önlemek için, 21'inde ise PMMA GİM yerleştirilmesine bağlı geniş kesinin güvenliğini sağlamak için toplam 23 hastada (%23) korneal sütür kullanmışlardır. Bizim çalışmamızda 4 hastada (%7,3) yara yerinden sızıntıyı önlemek için tünele 10,0 nylon ile tek sütür atıldı. Üveitli gözlerde postoperatif hipotoniye önlemek için gerektiğinde sütür konulmasından kaçınılmamasını önermekteyiz.

Kronik üveit hastalarında göz içi basınç artışı çeşitli mekanizmalarla gelişebilmektedir. Trabekülumun hümor aköz proteinleri ile mekanik olarak tıkanması, hyalin membran ile kaplanması veya inflamasyon sonucu endotelial hücrelerde harabiyet ile açık açılı glokom, periferik anterior sineşi ile kronik açı kapanması glokomu, neovasküler glokom, posterior sineşi ile pupiller seklüzyona bağlı pupiller oklüzyonlu açı kapanması glokomu ve tedavide kullanılan steroide bağlı glokom nedenler arasında yer almaktadır.

Ameliyat sonrası GİB inflamasyona bağlı olarak ya da viskoelastik materyalin yetersiz temizlenmesi sonucu geçici olarak artabilir. Çalışmamızda GİB artışı 9 gözde (%16,4) operasyon sonrası ortalama  $17.1 \pm 15.9$  ay sonrasında görüldü. Ram ve ark.'ı (126) Fuchs üveiti olan hastalarda fakoemülsifikasyon ve GİM implantasyonu sonrası 4 gözde (%20) 10 gün içinde normale dönen ve ilaçla kontrol edilebilen GİB artışı bildirirken, Budak ve ark.'ı fakoemülsifikasyon cerrahisi uyguladıkları 9 gözde hiç GİB artışı oluşmadığını bildirmişlerdir (125). Fuchs'lu hastalarda cerrahi sonrası Taşkapılı ve ark.'ı da 2 gözde (%13,5) geçici GİB artışı bildirirken (103) , Tejwani ve ark.'ı 103 hastanın 3'ünde (%2,91) fakoemülsifikasyon ve GİM implantasyonu sonrası GİB artışı bildirmişlerdir (105). Elgohary ve ark.'ı 101 gözde yaptıkları çalışmada 6 gözde (%5,9) geçici GİB artışı olduğunu bildirmişler (109). Önceki çalışmalarla karşılaştırıldığında özellikle Fuchs grubunda ameliyat sonrası GİB artışı yüksek bulunmasına rağmen genelde ameliyat sonrası GİB yükseliği oranı diğer çalışmalara göre daha düşüktür. Üveitik kataraktlarda cerrahi sonrası GİB yüksekliğini Kawaguchü ve ark.'ı (135) %8,4 bildirmişler. Rahman ve Jones'un (137) çalışmasında hastaların %15'inde glokom drenaj cerrahisi gerekmiştir. Operasyon sonrası GİB artış oranı Fuchs grubunda diğer

gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (p=0,047).

Elgohary ve ark.'ı (109) maküla ödemi ve üveit nüksünün ilk 3 ay yapılan cerrahi ile ilgili, ondan sonraki atak ve maküla ödeminin ise hastalığın doğal seyrine bağlı olduğunu düşündükleri için cerrahi sonrası ilk 3 aylık dönemdeki sonuçları incelemişlerdir. Biz cerrahi sonrası uzun dönem sonuçları irdelemek amacıyla bütün dönemlerde KMÖ ve üveit nüksünü dikkate aldık. Ameliyat sonrası dönemde üveit atağı 29 (%52,7) gözde görüldü. Operasyon sonrası üveit atağı geçiren olguların yaş ortalaması, üveit atağı geçirmeyen olguların yaşlarına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır (p=0,004). Toplamda operasyon sonrası üveit atağı ortalama 29.8±13.8 ay ve operasyon sonrası geçirilen atak sayısı 2.6±1.6 olarak saptandı .

EKKE IOL implantasyonu yapılan üveitik hastalarda Estafanous ve ark.'ı atak oranını %41 (138) , Krishna ve ark.'ı (134) ise %53 olarak bulmuşlar. Fakoemülsifikasyonla ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonundan daha düşük rekürrens oranı görülmesi fakoemülsifikasyon ve kapsül içi GİM implantasyonunda meydana gelen ameliyat sonrası enflamasyonun daha az olmasına bağlı olabilir (136). Üveit nüksü görülen hastalarda tedavide topikal, sistemik ve perioküler kortikosteroidler kullanıldı. Üveit nüksü açısından operasyon öncesi ve sonrasında gruplar arası anlamlı bir fark bulunamadı. Bibby ve arkadaşları da kronik üveitli hastalarına fakoemülsifikasyon cerrahisi ve göz içi mercek implantasyonu yapmışlar ve hastalarında üveit nüksü açısından operasyon öncesi ve sonrası arasında herhangi bir farka rastlamadıklarını yayınlamışlardır (110). Elde edilen bu sonuç operasyon öncesinde başlanıp ve operasyondan sonra da devam ettirilen kontrol altına alınmış enflamasyona bağlıdır.

Ön üveitin doğal seyri genellikle değişmemektedir. Travmaya bağlı atak şiddeti ve sıklığı artabilmektedir. Enflamasyonun operasyondan önce yeterli süre baskılanması, postoperatif antienflamatuvar tedavi, komplikasyonsuz ve minimal iris travması ile sonuçlandırılan bir cerrahi, cerrahi travmanın etkisini en aza indirgeyebilmektedir.

Ameliyat öncesi 55 gözün 12'sinde (%21,8) posterior sineşi mevcuttu. Üveitli hastalarda posterior sineşi gelişimi oldukça sık ve göz içi mercek yerleşimi açısından potansiyel olarak ciddi komplikasyonlara yol açabilecek bir problemdir. Bu adezyonlar cerrahi öncesi uzun dönem enflamasyon kontrol edilmiş olsa da gelişebilmektedir (131). Katarakt cerrahisinden sonra meydana gelen posterior sineşi birçok probleme yol açabilir. Bunlar göz içi merceği dislokasyonu, seklüzyo pupil gelişimine ikincil açı kapanması glokomu, pupiller dilatasyonda sınırlanma ve buna bağlı arka segmentin yeterince değerlendirilememesi gibi sorunlardır. Posterior sineşi genellikle iris arka yüzeyi ve lens ön kapsül kalıntıları arasında oluşmaktadır. Daha nadir görülmekle beraber göz içi merceğin ön yüzeyini kaplayan enflamatuvar membran ile de gelişebilir. İris ile göz içi mercek materyali arasında bire bir adezyon gelişmemektedir (131). Gary ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada operasyon sonrası arka sineşi gelişimi açısından yüksek risk grubundan olan seçilmiş hastalara sulkus yerleşimi GİM takmışlar ve bu hastalarda arka sineşinin gelişmediğini yayınlamışlardır (139). Fakat yinede tüm hastalarda arka sineşi gelişimini önleyememişlerdir. Burada lensin iris ile ön kapsül kalıntısı arasında bariyer rolü oynadığını söylemektedirler. Ayrıca sulkus yerleşimli lenslerin santralizasyon olarak daha avantajlı olduğunu savunmaktadırlar. Ancak haptiklerin üveal doku ile teması enflamasyonu artırmaktadır. Miyake ve arkadaşları sulkus yerleşimli göz içi merceklerin kapsül içi yerleşimlilere kıyasla daha fazla oranda enflamasyona neden olduğunu göstermişlerdir (119). Ancak aynı çalışmacılar 3 yıl sonra üveit olmayan olgularda enflamasyona sahip olduklarını tespit etmişlerdir (140). Bu nedenle sulkusa yerleştirilecek olan göz içi mercekleri enflamasyonu arttıracığı inancındayız.

Operasyon sonrası hiçbir hastada arka sineşi ve iris yakalanması gibi komplikasyonlara rastlanmadı. Ram ve ark.'larının yaptığı fuchs üveiti dışındaki üveitlere komplike kataraktlı olgularda yapılan fakoemülsifikasyon ve GİM implantasyonu sonucu arka sineşi oranı %25 olarak bulurken (141), Foster ve arkadaşları üveitli hastalarda katarakt cerrahisi sonrası arka sineşi gelişimini %31



olarak bulmuşlardır (115). Bizim çalışmamızda arka sineşi izlenmemesini GİM'in kapsül içi yerleşmesi nedeni ile iris ile temasının minimal olması, iyi enflamasyon kontrolü ve çalışmaya sadece ön üveitli olguların alınmasından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Üveitik kataraktlı olgularda enflamasyon bulgularının daha belirgin olması daha sıklıkla arka kapsül opasitelerinin ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Arka kapsül kesafeti komplike olmayan kataraktlarda dahi uzun dönemde görme keskinliğini düşüren en sık sebep olmaya devam etmektedir (142). Normal katarakt cerrahisi sonrasında %50'ye varan oranlarda görülmektedir. Sebebi tam olarak anlaşılammakla beraber olaydan lens epiteliyal hücrelerinin proliferasyonu, göçü ve opasifikasyonu sorumludur. Lens epitel hücreleri göz içi mercek optiğinin arkasından kapsüller keseye doğru myofibroblastik ya da fibroblastik değişim göstererek göç eder (143). Kan aköz bariyerinin bozulma şiddet ve süresi, ön kamara enflamasyonu arka kapsül kesafetinde rol almaktadır. İnfant ve genç erişkinlerde risk fazladır (144). Bunun olası sebepleri artan yaş ile daha az canlı epitelyum hücresi kalması ve/veya kalan epitelyum hücrelerinin daha az oranda proliferatif faza geçebilmeleridir (145). Bir diğer olası sebep de genç yaşlarda enflamatuvar yanıtın fazla olmasıdır. (145) Katarakt tipi, şiddeti (146,147), göz içi merceğin dizaynı (148,149) ve fiksasyonu da (150) arka kapsül kesafeti gelişiminde rol oynamaktadır. Arka subkapsüler kataraktın derecesi arttıkça arka kapsül kesafeti geliştirme şansı da artmaktadır (54). Ameliyat sonrası dönemde 25 gözde (%45.5) arka kapsül kesafeti saptandı. AKK gelişen hastaların yaş ortalaması, AKK gelişmeyen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır (p=0,017). Yani gençlerde enflamasyon daha fazla olduğu için AKK daha sık görülüyor. Ameliyat öncesi glokomu olan hastalarda AKK anlamlı olarak yüksek oranda görüldü.

Akova ve ark.'ı (136) üveitli hastalarda fakoemülsifikasyon ve GİM implantasyonundan sonra AKK gelişme oranını %13.5, Chung ve ark.'ı %23 (111), Seamone ve ark.'ı (151) %56, Harada ve ark.'ı (152) %33, Krishna ve ark.'ı (134) %58, Southwick ve ark.'ı (153) %35 bildirmişlerdir. Foster ve ark.'ı (154) ile Done ve ark.'ı (145) cerrahiden sonra geçen zamanla birlikte AKK oranının arttığını belirtmişler ve bunu Foster ve ark.'nın (154) kısa ve uzun süreli sonuçları ile

desteklemişlerdir. Bizim çalışmamızda arka kapsül kesafeti görülme oranı bu çalışmalarla benzerdi. Keskin kenarlı hidrofobik akrilik GİM kullanmamızın AKK oranımızın yüksek olmamasında rolü olabilir.

Chung ve Yeh çeşitli üveit sendromlu hastaların oluşturduğu çalışmada operasyon sonrası arka kapsül kesafetinin en sık komplikasyon olduğunu yayınlamışlardır (111). Bu komplikasyonun sık gelişimini hastalarda var olan enflamasyona ve genç yaşta katarakt gelişimine bağlı olduğunu düşündük. 25 gözün 13'ünde (%52) AKK görme keskinliğinde azalamaya ve parlamaya sebep olduğu için ortalama  $29.15 \pm 16.62$  ayda neodymium:YAG (Nd:YAG) laser kapsülotomi ile tedavi edildi. . Nd:YAG lazer kullanılarak yapılacak olan kapsülotomi arka kapsülde gelişen bu opasitelerin temizlenmesinde başarı ile kullanılabilir (111). Nd:YAG lazer kapsülotominin de kistoid maküler ödem (124,155), retina dekolmanı (156), göz içi mercek hasarlanması ve subluksasyonu (157,158) ve göz içi basınç artışı (157) gibi komplikasyonları vardır. Üveitli hastalarda bu komplikasyonların görülme riski daha fazladır (145). Nd:YAG lazer uygularken enflamasyonun kontrol altında olduğu dönemler seçildi. İşlem öncesi ve sonrasında brimonidine (alphagan) damlatıldı. Bu sayede olası bir göz içi basınç artışının önüne geçilmeye çalışıldı.

Anti-enflamatuvar ilaçlar, sitotoksinler, antimetabolitler ve immünotoksinler invitro ve invivo lens epitel hücrelerini hasara uğratar ya da baskılayarak arka kapsül opasitesi gelişimini önler (159). Ancak bunların toksik etkilerin nedeni ile kullanımlarını sınırlamaktadır.

Pek çok katarakt cerrahi kapsül içerisine yerleştirilen göz içi merceğin üveit hastaları tarafından daha kolay tolere edilebildiği konusunda hem fikirdir. Bunu yapabilmenin şartı cerrahi öncesinde hastalığın sessiz hale gelmiş olması ve operasyon sonrasında da inaktif tutulabilmesidir (115,154). Yine de bazı komplikasyonlar bunlara rağmen görülebilmektedir. Hatta bazen göz içi merceğin çıkartılmasına varan dirençli enflamatuvar reaksiyonlar ortaya çıkabilmektedir (164,165). Göz içi merceğin çıkartılmasının en sık sebebi perilentiküler ya da siklitik membran gelişimidir (165). İkinci sıklıktaki endikasyonu da medikal tedaviye

rağmen kontrol altına alınamayan inflamasyon gelişmesidir. Göz içi merceğin de çıkartılması ayrı bir travmadır ve komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu tip komplikasyonlara neden olan durumlarda erken çıkartılması önerilmektedir (146).

Ameliyat sonrası maküla ödemi, cerrahi sonrası dönemde özellikle görmede bulanıklaşma ve azalmayla birlikte olan klinik muayenede, anjiografide veya OKT'de tanımlanabilir retinal kalınlaşma veya kistoid maküla ödemi olarak tanımlandı. Ameliyat sonrası 10 gözde (%18.2) klinik muayene, OKT ve FFA ile kistoid maküla ödemi saptadık. Tüm gözler topikal NSAİİ ve subtenon steroid enjeksiyonları ile tedavi edildi ve tekrarlayan klinik muayenelerde, OKT'de ve FFA'da kistoid maküler ödemin tam rezolüsyonu gösterildi. KMÖ oranı, EKKE ve GİM implantasyonu yapılan Harada ve ark.'ı (152) %7, Seamone ve ark.'ı (151) %12, Krishna ve ark.'ı (134) %56 oranında belirtmişler. Ancak Foster ve ark.'ı (115) %31, Brinkman ve ark.'ı %52 ve Estafanous ve ark.'ı (138) %33 üveitli hastada fakoemülsifikasyondan sonra daha yüksek KMÖ oranı bildirmişlerdir. Çalışmalar arasındaki ameliyat sonrası KMÖ sıklığı arasındaki fark bu komplikasyonun üveitin tipine ve cerrahi tekniğe bağlı olabileceğini gösteriyor. Ayrıca tanıda kullanılan metod ve araçlar da bu farkı açıklayabilir. FFA'nın kullanımı ve yakın takip ameliyat sonrası yüksek KMÖ oranına neden olabilir.

Katarakt cerrahisinden sonra yapılan takipte maküla ödemi ortalama  $17.8 \pm 13.32$  ay sonra saptandı. Klinik muayenede veya FFA'da görülen maküler ödem topikal ketorolak (Acular, Abdi İbrahim, Türkiye) (günde 4 defa 1 damla) ve triamsinolon asetonidin (Kenacort-A, Deva) tekrarlayan subtenon enjeksiyonları ile tedavi edildi. Katarakt ameliyatı geçiren üveitik hastalardaki geri dönüşümsüz görme keskinliği kaybı kronik makülopati ve optik nöropatiye bağlı olduğu bildirilmiştir(124).

Chung ve Yeh'in yaptıkları çalışmada üveit hastalarında takiplerde görme keskinliğindeki azalmanın maküler dejenerasyon ve/veya optik atrofiye bağlı olduğunu, bunun belki de operasyondan önce meydana geldiğini yayınlamışlardır (111). Bizim çalışmamızda görme keskinliği hemen hemen hepsinde bir artış göstermiştir. Bazı vakalarda takipler sırasında optik atrofi ve maküler dejenerasyon

vardı. Ameliyat öncesi 2 hastada optik atrofi ve başka 2 hastada da maküla dejeneresansı saptadık.

Krishna ve ark.'ı (134) 36 göz ile yaptıkları çalışmada 20 gözde (%56), Mitchell ve ark.'ı (166) %16.8 , Klein ve ark.'ı (167) %26.9 oranında ameliyat sonrası epiretinal membran bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda epiretinal membran 3 gözde (%5.4) izlendi.

Ameliyat sonrası retina dekolmanı, epiretinal membran, kistoid maküla ödemi gibi arka segment komplikasyon sıklığının diğer çalışmalara göre düşük olmasını sadece ön üveitli hastaları çalışma kapsamına almamızın yanında hiçbir vakada arka kapsülün açılmaması, tüm GİM'lerin kapsül içine konmasına ve kullanılan fakoemülsifikasyonun yönteminin daha az travmatik olmasına, üveitin ameliyat öncesi en az 3 ay kontrol altında olmasına, operasyon sırasında ve sonrasında uygulanan topikal ve sistemik steroid tedavisi ile enflamasyonun kontrol altında tutulmasına bağlanabilir.

Fakoemülsifikasyonda küçük bir kesi kullanılması, göz içi basınç değişiminin nispeten stabil olması, opaklaşmış lensin irisle fazla temas etmeden kapsül içi temizlenmesi, GİM'in kapsül içine konularak irisle temasının minimal olması, çoğu olguda sütür kullanılmaması gibi faktörler ameliyat sonrası enflamasyonun daha az ortaya çıkmasına neden olur. Bu nedenle uygun üveitik kataraktlı olgularda lens ekstraksiyonunda fakoemülsifikasyon yöntemi ile ameliyat sonrası enflamasyona bağlı komplikasyonlar düşük düzeye indirilip uzun dönemde de korunabilir.

## 6.SONUÇ

Çalışmamız, ön üveitlere neden olan farklı etiyolojik gruplarda (idiyopatik, herpes simpleks virüs, romatolojik hastalıklar ve Fuchs heterokromik uveiti) katarakt cerrahisi sonrası uzun süreli takip sonuçlarının karşılaştırmalı olarak değerlendirildiği literatürdeki ilk çalışmadır.

Farklı ön üveit gruplarında katarakt cerrahisi sonrası uzun dönem takip sonuçlarının irdelenmesinde:

1. Katarakt ameliyatı sonrası 4. yıl EDGK değerleri ön üveit grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Son vizitte tüm ön üveit olgularının %87.3'ünde EDGK değeri 20/40 ve daha iyi bulundu.
2. Fuchs grubundaki GİB artışı oranı idiyopatik ,viral ve romatolojik ön üveit gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha fazla izlendi. Ön üveitli hastalarda özellikle de Fuchs ön üveitli hastalarda katarakt cerrahisi sonrası GİB'i takip etmek ve erken tedavi ile gelişebilecek glokomatöz optik nöropati riskini azaltabilir.
3. Kistoid maküler ödem (KMÖ) 10 (%18.2) gözde izlendi. Gruplar arasında KMÖ oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Bu hastaların 4'ünde (%40) ameliyat sonrası KMÖ nüksü ortalama  $26.25 \pm 14.6$  ayda izlendi. KMÖ tedavisinden sonra da nüks ile karşılaşılabilirdiğinden hastaların ameliyat sonrası takiplerinde OKT incelemesi de önerilir.
4. Ameliyat sonrası dönemde üveit atağı 29 (%52.7) gözde izlenmiştir. . Gruplar arasında üveit atağı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Ön üveitli hastalarda ameliyat sonrası üveit atağını ortalama  $29.8 \pm 13.8$  ay ve ameliyat sonrası geçirilen atak sayısını  $2.6 \pm 1.6$  izledik.

5. Ön üveitli hastalarda genç yaşın cerrahi sonrası üveit atağı geçirme açısından istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olduğu söylenebilir. Bu nedenle genç olguların nisbeten daha yakın takibi önerilebilir.
6. Arka kapsül kesafeti (AKK) ameliyat sonrası 25 gözde (%45.5) ortalama  $23.4 \pm 16.46$  ayda izlendi. Gruplar arasında AKK açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. AKK gelişen 25 gözün 13'üne (%52) ortalama  $29.15 \pm 16.62$  ayda neodmium:YAG (Nd:YAG) laser kapsulotomi ile tedavi edildi ve tedavi komplikasyonuna rastlanmadı. Üveitli hastalarda komplikasyon riskini azaltmak için oküler enflamasyon kontrol altındayken neodmium:YAG (Nd:YAG) laser kapsulotomiden kaçınılmaması gerekir.
7. Ön üveitli hastalarda genç yaşın cerrahi sonrası AKK gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olduğu söylenebilir. Bu nedenle genç olguların nisbeten daha yakın takibi önerilebilir.

Lens materyelinin tamamen temizlenmesi, minimum iris travması, ameliyat öncesi ve sonrasında çok iyi enflamasyon kontrolü, yakın hasta takibi, komplikasyonların erken tanısı kapsül bütünlüğünün korunması başarılı cerrahi sonuçlar için önde gelen faktörlerdir.

Çalışmamızdaki erken ve geç dönemdeki iyi görsel sonuçlar ve göreceli düşük komplikasyon oranları farklı ön üveit gruplarında oküler enflamasyonun tamamen kontrol altındayken fakoemülsifikasyonun ve GİM implantasyonunun güvenli ve etkili bir şekilde yapılabileceğini ve uzun dönemde de yakın takip ile bu sonucun korunabileceğini göstermektedir.

## 7. KAYNAKLAR

- 1- Vavvas D, Foster CS. Immunomodulatory medications in uveitis. *Int Ophthalmol Clin* 2004;44:187-203.
- 2- Muccioli C, Belfort R : Cataract surgery in patients with üveitis. *Int Ophthalmol Clin* 2000; 40:163-173.
- 3- Duke-Elder S: Cataract complicata, in system of Ophthalmology, Vol 11, Disease of Lens and Vitreus; Glaucoma and Hypothony. St Louis, CV Mosby, 1969: 210-219.
- 4- Smiley WK: The eye in Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1974; 94:817-829.
- 5- Yalçındağ ve ark. Fuchs'un Heterokromik iridosikliti olan olgularımızın klinik özellikleri ve cerrahi tedavi sonuçları. *MN Oftalmoloji Aralık* 2007; 14:245-247.
- 6- Char DH. General factors in uveitis. In: Duane TD, ed, *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, Harper & Row, 1982; 4 (39).
- 7- Rao NA. Uveitis and other intraocular inflammations. In: Yanoff M, Duker JY, editors, *Ophthalmology*, Philadelphia and Boston: Mosby, 2004; 1105-1115.
- 8- Akbatur H, Şengün A (editörler). Behçet hastalığı, Endoftalmi ve Üveitler. Ankara; Barışcan ofset, 2002; 27-32.
- 9- Tutkun IT. Uveal sistem hastalıkları. Aydm P, Akova YA (editör). *Temel Göz Hastalıkları*. Ankara; Öncübasım, 2001; 229-242.
- 10- Baarsma GS. The epidemiology and genetics of endogenous uveitis: a review. *Curr EyeRes*1992;11 Suppl:1-9.
- 11- Vadot E, Barth E, Billet P: Epidemiology of uveitis-Preliminary results of a prospective study in Savoy; in Saari K(ed): *Uveitis Update*. Amsterdam, Elsevier, 1984, pp 13-16.

- 12- Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol* 2005;140:509-516.
- 13- Tutkun IT. Uveal sistem hastalıkları. Aydm P, Akova YA (editör). *Temel Göz Hastalıkları*. Ankara; Öncübasım, 2001; 229-242.
- 14- Nozikj RA, Schlaegel TF. Symptoms and signs of uveitis: Diagnostic approach and miscellaneous analysis. In: Duane TD, Jaeger EA editors. *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia; Harper and Row, 1985; 1-7.
- 15- Massin P, Allouch C, Haouchine B, et al. Optical coherence tomography of idiopathic macular epiretinal membranes before and after surgery. *Am J Ophthalmol* 2000;130:732-739.
- 16- Bressler NM. *Essential OCT*. Dublin: Carl Zeiss Meditec, 2006.
- 17- Angioi-Duprez K, Maalouf T, Gerin M, George JL. [A full thickness macular hole as an uncommon complication of Behcet disease]. *J Fr Ophtalmol* 2001;24:172-174.
- 18- Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology* 2004; 111:491-500.
- 19- Sheppard JD: Posterior uveitis. *Ophthalmol Clin North Am* 1993;6:39-54.
- 20- Simmons CA, Mathews D: Prevalence of uveitis: a retrospective study. *J Am Optom Assoc* 1993; 64:386-389.
- 21- Smit RL, Baarsma GS. Classification of 750 consecutive uveitis patients in the Rotterdam Eye Hospital. *Int Ophthalmol* 1993;17:71-76.
- 22- Henderly DE, Genstler AJ, Smith RE, Rao NA. Changing patterns of uveitis. *Am J Ophthalmol* 1987;103:131-136.
- 23- Perkins ES, Folk J: Uveitis in London and Iowa. *Ophthalmologica* 1984;189:36-40.
- 24- Rodriguez A, Calonge M, Pedroza-Seres M, et al. Referral patterns of uveitis in a tertiary eye care center. *Arch Ophthalmol* 1996;114:593-599.
- 25- Mulholland B, Marks M, Lightman SL: Anterior uveitis and its relation to stress. *Br J Ophthalmol* 2000;84:1121-1124.



- 26- Holland GN: Recurrent anterior uveitis associated with streptococcal pharyngitis in a patient with a history of poststreptococcal syndrome. *Am J Ophthalmol* 1999;127:346-347.
- 27- Rosenbaum JT: HLA B27-associated diseases. in Pepose JS, Holland GN, Wilhelmus KR, eds: *Ocular Infection and Immunity*. St Louis, Mosby-Yearbook, 1996, pp 475–484.
- 28- John H. Chang, Peter J. McCluskey, Denis Wakefield: Acute Anterior Uveitis and HLA-B27. *Survey of Ophthalmology*. 2005; 4:364-388.
- 29- Gaynor BD, Margolis TP, Cunningham ET: Advances in the diagnosis and management of herpetic uveitis. *Int Ophthalmol Clin* 2000; 40: 85-109.
- 30- O'Connor GR: Recurrent Herpes Simplex uveitis in humans. *Surv Ophthalmol* 1976;21:165-170.
- 31- Marsh RJ, Easty DL, Jones BR: Iritis and iris atrophy in herpes zoster ophthalmicus. *Am J Ophthalmol* 1974; 78:255-261.
- 32- Herpetic Eye Disease Study Group. A controlled trial of oral acyclovir for iridocyclitis caused by herpes simplex virus. *Ach Ophthalmol* 1996;114: 1065-1072.
- 33- Wand M, Gilber CM, Liesegang TJ: Latanoprost and herpes simplex keratitis. *Am J Ophthalmol* 1999; 127:602-604.
- 34- Khan MA. HLA-B27 and its subtypes in world populations. *Curr Opin Rheumatol* 1995;7:263-269.
- 35- 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):47-57. Review. 2,31.
- 36- Wakefield D, Montanaro A, McCluskey P: Acute anterior uveitis and HLA-B27. *Surv Ophthalmol*;36:223–232.
- 37- Kotaniemi K, Aho K, Kotaniemi A. Uveitis as a cause of visual loss in arthritides and comparable conditions. *J Rheumatol* 2001;28:309-312.
- 38- Pato E, Banares A, Jover JA, et al: Undiagnosed spondyloarthropathy in patients presenting with anterior uveitis *J Rheumatol* 2000;27:2198-2202.
- 39- Brewerton DA, Caffrey M, Hart FD: Ankylosing spondylitis and HLA-B27. *Lancet* 1973;1:904-907.

- 40- Linssen A, Dekker-Saeys AJ, Dandrieu MR ve ark. Possible ankylosing spondylitis in acute anterior uveitis. *Br J Rheumatol*. 1983;22(4 Suppl 2):137-43.
- 41- D'Alessandro LP, Forster DJ, Rao NA. Anterior uveitis and hypopyon. *Am J Ophthalmol*. 1991; 112(3):317-21.
- 42- O'Brien JM, Albert DM, Foster CS. Juvenile rheumatoid arthritis. In: Albert DMi Jakobiec FA eds. *Principals and practice of ophthalmology*. Philedelphia; Saunders, 1994:2873-2887.
- 43- Kanski JJ: Juvenile arthritis and uveitis. *Surv Ophthalmol* 1990;34:253-267.
- 44- Ceisler MD, Foster CS: Juvenile rheumatoid arthritis and uveitis: minimizing the blinding complications. *Int Ophthalmol Clin* 1996;36:91-107.
- 45- Salmon JF, Wright JP, Murray AD. Ocular inflammation in Crohn's disease. *Ophthalmology* 1991;98:480-484.
- 46- Paivonsalo-Hietanen T, Tuominen J, Vaahtoranta-Lehtonen H, Saari KM: Incidence and prevalence of different uveitis entities in Finland. *Acta Ophthalmol Scand* 1997;75:76-81.
- 47- Pivetti P, Accorinti M, La Cava M, Colabelli Gisoldi RA, Abdulaziz MA: Endogenous uveitis: an analysis of 1417 cases. *Ophthalmologica* 1996;210:234-238.
- 48- Burnier M, Jaeger P, Campiche M, Waukers JP: Idiopathic acute interstitial nephritis and uveitis in the adult. *Am J Nephrol* 1986;6:312-315.
- 49- Gion N, Panagiota S, Foster CS: Immunomodulatory therapy for chronic intraocular inflammation in patients with tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome. *Am J Ophthalmol* 2000; 129:764-768.
- 50- Palimeris G, Marcomichelakis N, Konstantinidou V, Trakarniari AN: Intermediate uveitis: what is the natural course of the disease and its relationship with other systemic diseases *Eur J Ophthalmol* 1994;4:223-7.
- 51- Van Acker KJ: Acute interstitial nephritis and anterior uveitis. *Pediatr Nephrol* 1984;8:261-262.
- 52- Schwartz A: Chronic open angle glaucoma secondary to rhegmatogeneous retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 1973;75:205-211.

- 53- Malinowski SM, Pulido JS, Folk JC. Long-term visual outcome and complications associated with pars planitis. *Ophthalmology* 1993;100:818-824; discussion 825.
- 54- Gallagher MJ, Yilmaz T, Cervantes-Castaneda RA, Foster CS. The characteristic features of optical coherence tomography in posterior uveitis. *Br J Ophthalmol* 2007;91:1680-1685.
- 55- Okhravi N, Lightman S. Cystoid macular edema in uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2003;11:29-38.
- 56- Gardner TW, Antonetti DA, Barber AJ ve ark. Diabetic retinopathy: more than meets the eye. *Surv Ophthalmol* 2002;47 Suppl 2:S253-262.
- 57- Lund-Andersen H. Mechanisms for monitoring changes in retinal status following therapeutic intervention in diabetic retinopathy. *Surv Ophthalmol* 2002;47 Suppl 2:S270-277.
- 58- Özdemir Ö, Gündüz K: Pars planit. *MN Oftalmoloji Dergisi* 4(4):275-278,1997.
- 59- Özçetin H. *Optikal Koherens Tomografi*, Birinci Baskı ed. Ankara Pozitif Matbaacılık Ltd. Şti., Ankara 2007.
- 60- Lukert BP, Raisz LG, Glucocorticoid induced osteoporosis. *Rheum Dis Clin North Am* 1994;20:630-651.
- 61- Sand BB, Krogh E: Topical indomethacin, a prostoglandin inhibitor in acute anterior uveitis. A controlled trial of non-steroid antiinflammatory treatment *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1991;69:145-148.
- 62- Young BJ, Cunningham WF, Akingkein T: Double masked, controlled clinical trial of %5 versus %0,5 prednisolone versus %0,9 saline in acute endogenous nongranulomatous anterior uveitis. *Br J Ophthalmol* 1982;26:389-391.
- 63- Samiy N, Foster CS: The role of nonsteroidal antiinflammatory drugs in ocular inflammation. *Int Ophthalmol Clin* 1996;36:195-206.
- 64- Sofia Androudi, Periklis Brazitikos, Barbara Iaccheri, Tito Fiore, William Christen, Margherita Meniconi, C.Stephen Foster: Outcomes of early and late immunomodulatory treatment in patients with HLA-B27-associated chronic uveitis. *Graefe 's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003; 241:1000-1005.

- 65- Smith JR, Levinson RD, Holland GN, et al: Differential efficacy of tumor necrosis factor inhibition in the management of inflammatory eye disease and associated rheumatic disease. *Arthritis Rheum* 2001; 45:252–257.
- 66- Thureau SR, Diedrichs-Mohring M, Fricke H, et al: Oral tolerance with an HLA-peptide mimicking retinal autoantigen as a treatment of autoimmune uveitis. *Immunol Lett* 1999; 68:205–212.
- 67- Benitez-Del-Castillo JM, Garcia-Sanchez J, Iradier T, Ba-nares A: Sulfasalazine in the prevention of anterior uveitis associated with ankylosing spondylitis 2000; *Eye* 14:340–343.
- 68- Wakefield D, McCluskey P, Verma M, et al: Ciprofloxacin treatment does not influence course or relapse rate of reactive arthritis and anterior uveitis. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 1894–1897.
- 69- Whitcup SM, Nussenblatt RB: Immunologic mechanisms of uveitis. New targets for immunomodulation. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:520–525.
- 70- Becker MD, Rosenbaum JT: Current and future trends in the use of immunosuppressive agents in patients with uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11:472-477.
- 71- Cataract extraction in uveitis patients. Hooper, P.L., Rao, N.A., and Smith, R. E. *Surv.Ophthalmol.* 1990; 35:120-144.
- 72- Spencer. WH. Lens. *Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook.* 1985;3:423-479.
- 73- Greiner JV , Chylack LT Jr. Posterior subcapsular cataracts: histopathologic study of steroid- associated cataracts. *Arch Ophthalmol* 1979 ; 97:135-144.
- 74- 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;53:361-372.
- 75- Secchi AG, Cataracts in uveitis. *Trans Ophthalmol SOC UK* 1982; 102:390-394.
- 76- Fisher RF. The lens in uveitis. *Trans Ophthalmol Soc* 1981;101:317-320

- 77- Dana MR, Merayo J, Shaumberg DA, Foster CS. Prognosticators for visual outcome in sarcoid uveitis. *Ophthalmology* 1996; 103:1846-1853.
- 78- Okhravi N, Lightman SL, Towler HMA. Assessment of visual outcome after cataract surgery in patients with uveitis. *Ophthalmology*. 1999;106:710-722.
- 79- Foster RE, Lawder CY, Meisler DM, et al: Extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens implantation in uveitis patients. *Ophthalmology* 1992; 99:1234-1241.
- 80- Alio JL, Sayans AJ, Chipont E. Laser flare-cell measurement of inflammation after uneventful extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:775-779.
- 81- Pande MV, Spalton DJ, Kerr-Muir MG et al. Postoperative inflammatory response to phacoemulsification and extracapsular cataract surgery: aqueous flare and cells. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:770-774.
- 82- Miyake K. Fluorophotometric evaluation of the bloodocular barrier function following cataract surgery and intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 1988; 14:560-568.
- 83- Chee SP, Ti SE, Sivakumar M, et al: Postoperative inflammation: extracapsular cataract extraction versus phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:1280-1285.
- 84- Raizman M.B: *Cataract surgery in uveitis patients. Cataract surgery: technique, complications, and management*, Philadelphia: WB Saunders; 1995:243-246.
- 85- Howard FI. Phacoemulsification in the presence of a small pupil. *Cataract Surgery Technique, Complication and managements* 1995:199-208.
- 86- Audrey W. Tuberville, Miles A. Galin, H. Daniel Perez, Diane Banda, Richard Ong, and Ira M. Goldstein *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1982;22:727-733.
- 87- Rose GE. Fibrinous uveitis and intraocular lens implantation: surface modification of polymethylmethacrylate during extracapsular cataract surgery. *Ophthalmology* 1992;99:1242-1247.

- 88- Gary NH, Steawart DVH, Todd PM. Cataract surgery with ciliary sulcus fixation of intraocular lenses in patients with uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1999; 128:21-30.
- 89- Andrew C, Helen S. Posterior capsular opacification prevention: IOL design and material. *Br J Ophthalmol* 1999; 83:640-641.
- 90- McDonnell PJ, Zarbin M, Gren W. Posterior capsule opacification in pseudophakic eyes. *Ophthalmology* 2005;94:136-142.
- 91- Dana MR, Chatzistefanou K, Shaumberg DA, Foster CS. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with uveitis. *Ophthalmology* 1997;104:1387-1394.
- 92- Schein OD, Steinberg ED, Javitt JC, et al. Variation in cataract surgery practice and clinical outcomes. *Ophthalmology.* 1994;101:1142-1152.
- 93- Argento C, Nunez E, Wainsztein R Incidence of postoperative posterior capsular opacification with types of senile cataracts. *J Cataract Refract Surg* 1992;18: 586-588.
- 94- Percival SPB, Setty SS. Analysis of the need for socondary capsulotomy during a five year follow-up.. *J Cataract Refract Surg* 1988;18:379-386.
- 95- Shepherd JR: Capsular opacification associated with. silicone implants. *J Cataract Refract Surg* 1989; 15:448-450.
- 96- Milauskas AT. Capsular bag fixation of one-piece silicone lenses. *J Cataract. Refract Surg.* 1990;16:583-586.
- 97- Foster CS, Fong LP, Singh G: Cataract Surgery and Intraocular Lens Implantation in Patients with Uveitis. *Ophthalmology* 1989;96:281-288.
- 98- Woodhams JT, Lester JC. Pigmentary dispersion glaucoma secondary to posterior chamber intra-ocular lenses. *Ann Ophtahlmol* 1984; 16:852-855.
- 99- Samples JR, Van Buskirk EM: Pigmentary glaucoma associated with posterior chamber intraocular lenses. *Am J Ophthalmol* 1985; 100:385-388.
- 100- Gee SS, Tabbara KF: Extracapsular cataract extraction in Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:310-314
- 101- Apple DJ, Mamalis N, Olson RJ, Kincaid MC. *Intraocular Lenses: Evolution design, complications. and pathology.* 1st ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1989:116-173.

- 102- Hooper PL, Rao NA, Smith RE. Cataract extraction in uveitis patients. *Surv Ophthalmol.* 1990;35:120-144.
- 103- Taşkapılı ve ark. Fuchs heterokromik iridosiklitli gözlerde fakoemülsifikasyon cerrahisi. *Mn Oftalmoloji.* 2006;13:98-102.
- 104- Javadi MA, Jafarinasab MR, Araghi AA, Mohommadpour 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.
- 105- Tejwani S, Murthy S, Sangwan VS. Cataract extraction outcomes in patients with Fuchs' heterochromic cyclitis. *J Cataract Refract Surg.* 2006;32:1678-1682.
- 106- Ram J, Kaushik S, Brar GS, Gupta A. . Phacoemulsification in patients with Fuchs' heterochromic uveitis. *J Cataract Refract Surg.* 2002;28(8):1372-1378.
- 107- Kavuncu ve ark. Ankilozan spondilit tanısı alan hastalarda üveitin seyri. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol.* 2007; 16:98-101.
- 108- Raizman MB. Cataract surgery in uveitis patients. Complications, and management, Philadelphia: WB Saunders; 1995:243-246.
- 109- Elgohary MA, McCluskey PJ, Towler HM ve ark. Outcome of phacoemulsification in patients with uveitis. *Br J Ophthalmol.* 2007;91:916-921.
- 110- Bibby K, Rosenthal AR. Surgery and chronic uveitis. *Acta Ophthalmol Scand.* 1997;75:349-350.
- 111- Chung YM, Yeh TS. Intraocular lens implantation following extracapsular cataract extraction in uveitis. *Ophthalmic Surg.* 1990;21:272-276.
- 112- Foster CS. Cataract Surgery in patients with uveitis. *Am Acad Ophthalmol Focal Points* 1994;12:1-6.
- 113- Foster CS. Cataract surgery and intraocular lens implantation in patients with

intermediate uveitis. *Dev Ophthalmol* 1992; 23:212-218.

- 114- Howard FT. Phacoemulsification in the presence of a small pupil. *Cataract Surgery Technique, Complication And Managements* 1995:199-208.
- 115- Foster CS, Fong LP, Singh G: Cataract Surgery and Intraocular Lens Implantation in Patients with Uveitis. *Ophthalmology* 1989;96:281-288.
- 116- Alio JL, Sayans AJ, Chipont E. Laser flare-cell measurement of inflammation after uneventful extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:775-779.
- 117- Pande MV, Spalton DJ, Kerr-Muir MG et al. Postoperative inflammatory response to phacoemulsification and extracapsular cataract surgery: aqueous flare and cells. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:770-774.
- 118- Tsuboi S, Tsujioka M, Kusube T, Kojima S. Effect of Continuous Circular Capsulorhexis and Intraocular Lens Fixation on the Blood-Aqueous Barrier. *Ophthalmol.* 1992;110:1124-1127.
- 119- Miyake K, Asakura M, Kobayashi H: Effect of intraocular lens fixation on the blood-aqueous barrier. *Am J Ophthalmol* 1984;98:451-455.
- 120- Miyake K. Fluorophotometric evaluation of the bloodocular barrier function following cataract surgery and intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 1988; 14:560-568.
- 121- Chee SP, Ti SE, Sivakumar M, et al: Postoperative inflammation: extracapsular cataract extraction versus phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:1280-1285.
- 122- Raizman M.B: Cataract surgery in uveitis patients. *Cataract surgery: technique, complications, and management*, Philadelphia: WB Saunders; 1995:243-246.
- 123- Rao NA. Uveitis and other intraocular inflammations. In: Yanoff M, Duker JY, editors, *Ophthalmology*, Philadelphia and Boston: Mosby, 2004: 1105-1115.



- 124- Foster CS, Vitale AT. Cataract surgery in uveitis. *Ophthalmol Clin North Am* 1993;6:139-146.
- 125- Budak K, Akova YA, Yalvac I, Somer D, Aslan BS, Duman S. Cataract surgery in patients with Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Jpn J Ophthalmol* 1999; 43:308-311.
- 126- Ram J, Kaushik S, Brar GS, Gupta A, Gupta A. Phacoemulsification in patients with Fuchs' heterochromic uveitis. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28:1372-1378.
- 127- Pivetti-Pezzi P, Accorinti M, La Cava M, Abdulaziz MA, Pantaleoni FB. Long-term follow-up of anterior uveitis after cataract extraction and intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25:1521-1526.
- 128- Milazzo M, Turut P, Borhan M, Kheireddine A. Intraocular lens implantation in eyes with Fuch's heterochromic iridocyclitis. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22:800-805.
- 129- Woodhams JT, Lester JC. Pigmentary dispersion glaucoma secondary to posterior chamber intra-ocular lenses. *Ann Ophthalmol* 1984; 16:852-855.
- 130- Samples JR, Van Buskirk EM: Pigmentary glaucoma associated with posterior chamber intraocular lenses. *Am J Ophthalmol* 1985; 100:385-388.
- 131- Gary NH, Steawart DVH, Todd PM. Cataract Surgery with ciliary sulcus fixation of intraocular lenses in patients with uveitits. *Am J Ophthalmol* 1999;128:21-30.
- 132- Tuberville AW, Galin MA. Perez HD. Complement activation by nylon and polypropylene looped prosthetic intraocular lenses. *Invest Ophthalmol* 1982;22:727-733.
- 133- Kaufman AH, Foster CS. Cataract extraction in patients with pars planitis. *Ophthalmology*. 1993;100:1210-1217.
- 134- 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;105:1765-1769.

- 135- Kawaguchi T, Mochizuki M, Miyata K, Miyata N. Phacoemulsification cataract extraction and intraocular lens implantation in patient with uveitis. *J Cataract Refract Surg* 2007;91:916-921.
- 136- Akova YA, Küçükerdönmez C. Clinical Results of Phacoemulsification in patients with uveitis. *Ophthalmic surgery, Lasers-Imaging*. 2006;37:204-210.
- 137- Rahman I, Jones NP. Long term results of cataract extraction with intraocular lens implantation in patients with uveitis. *Eye* 2005;19:24-29.
- 138- Estafanous MF, Lowder CY, Meisler DM, Chauhan R. Phacoemulsification cataract extraction and posterior chamber lens implantation in patients with uveitis. *Am Ophthalmol*. 2001;131:620-625.
- 139- Gary NH, Steawart DVH, Todd PM. Cataract surgery with ciliary sulcus fixation of intraocular lenses in patients with uveitis. *Am J Ophthalmol*. 1999; 128:21-30.
- 140- Miyake K, Maekubo K, Asakura M. Effect of various types of intraocular lens fixation on the blood-aqueous barrier. *Rinsho Ganka Jpn J Clin Ophthalmol* 1986;40:967-971.
- 141- Ram J. ve ark. Phacoemülsification with intraocular lens implantation in patients with uveitis. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36:1283-1288.
- 142- Powe NR, Schein OD, Giesser SC. The Cataract Patient Outcome Research Team. Synthesis of the literature on visual acuity and complications following cataract extraction with intraocular lens implantation. *Arch Ophthalmol* 1994;112:239-252.
- 143- Andrew C, Helen S. Posterior capsular opacification prevention: IOL design and material. *Br J Ophthalmol* 1999; 83:640-641.
- 144- Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR. Posterior capsule opacification. *Surv Ophthalmol* 1992; 37:73-116.
- 145- Dana MR, Chatzistefanou K, Shaumberg DA, Foster CS. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with uveitis. *Ophthalmology* 1997; 104:1387-1394.
- 146- Schein OD, Steinberg ED, Javitt JC, et al. Variation in cataract surgery practice and clinical outcomes. *Ophthalmology*. 1994;101:1142-1152.

- 147- Argento C, Nunez E, Wainsztein R. Incidence of postoperative posterior capsular opacification with types of senile cataracts. *J Cataract Refract Surg* 1992;18: 586-588.
- 148- Percival SPB, Setty SS. Analysis of the need for secondary capsulotomy during a five year follow-up. *J Cataract Refract Surg* 1988;18:379-386.
- 149- Shepherd JR: Capsular opacification associated with silicone implants. *J Cataract Refract Surg* 1989; 15:448-450.
- 150- Milauskas AT. Capsular bag fixation of one-piece silicone lenses. *J Cataract Refract Surg*. 1990;16:583-586.
- 151- Seamone CD, Deschenes J, Jackson WB. Cataract extraction in uveitis: comparison of aphakia and posterior chamber lens implantation. *Can J Ophthalmol*. 1992;27:120-124.
- 152- Harada T, Takeuchi T, Kuno H, Fukami H, Majima Y. Results of cataract surgery in patients with uveitis. *J Fr Ophtalmol*. 1996;19:170-174.
- 153- Southwick PC, Olson RJ. Shearing posterior chamber intraocular lenses: five-year postoperative results. *J Am Intraocul Implant Soc* 1984;10:318-323.
- 154- Foster RE, Lawder CY, Meisler DM, et al: Extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens implantation in uveitis patients. *Ophthalmology* 1992; 99:1234-1241.
- 155- Bath PE, Frankhauser F. Long-term results of Nd:YAG laser posterior capsulotomy with the Swiss laser. *J Cataract Refract Surg* 1986;12:150-153.
- 156- Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK. National outcomes of cataract extraction. Increased risk of retinal complications associated with Nd:YAG laser capsulotomy. *Ophthalmology* 1992;99:1487-1498.
- 157- Stark WJ, Worden D, Holladay JT, Murray G. Neodymium:YAG Lasers. An FDA report. *Ophthalmology* 1985;92:209-212.
- 158- Liesegang TJ, Bourne WM, Tlstrup DM. Secondary surgical and neodymium-YAG laser discussions. *Am J Ophthalmol* 1985;100:510-519.
- 159- Nishi O. Update / Review: Posterior Capsule opacification. *J Cataract Refract Surg* 199;25:106-117.
- 160- Whitcup SM, Nussenblatt RB: Immunologic mechanisms of uveitis. New targets for immunomodulation. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:520-525.

- 161- Andrew C, Helen S. Posterior capsular opacification prevention: IOL design and material. *Br J Ophthalmol* 1999, 83:640-641.
- 162- Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR. Posterior capsule opacification. *Surv Ophthalmol* 1992;37:73-116.
- 163- Dick HB, Schwenn O, Pfeiffer N. Implantation of the modified endocapsular bending ring in pediatric cataract surgery using a viscoadaptive agent. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:1432-1435.
- 164- Hayashi K, Hayashi H, Furninori N. Capsular capture of silicone intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:1267-1271.
- 165- Auffarth GU, Wilcox M, Sims JC, McCabe C, Wesendahl TA, Apple DJ. Analysis of 100 explanted one piece silicone intraocular lenses. *Ophthalmology* 1995;102: 1144-1150.
- 166- Mitchell P, Smith W, Chey T, ve arkadaşları. Prevalence and associations of epiretinal membranes. *Ophthalmology* 1997;104:1033-1040.
- 167- Klein R, Klein BEK, Wang Q, Moss SE. The epidemiology of epiretinal membranes. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1994;92:203-425.

