



**T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
1. GÖZ KLİNİĞİ  
Klinik Şefi: Prof. Dr. Şaban ŞİMŞEK**

**ÖN ÜVEİTE KOMPLİKE KATARAKTLARDAKİ CERRAHİ  
SONUÇLARIMIZ**

**UZMANLIK TEZİ  
Olarak Hazırlanmıştır**

**Dr. Mustafa KÖŞKER**

**ANKARA  
2011**

**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**1. GÖZ KLİNİĞİ**  
**Klinik Şefi: Prof. Dr. Şaban ŞİMŞEK**

**ÖN ÜVEİTE KOMPLİKE KATARAKTLARDAKİ CERRAHİ**  
**SONUÇLARIMIZ**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Olarak Hazırlanmıştır**

**Dr. Mustafa KÖŞKER**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Op. Dr. Gülten Sungur**

**ANKARA**  
**2011**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, önce insan, sonra hekim olma erdemini öğrendiğim, engin deneyimlerini ve bilgi birikimini bizimle her zaman paylaşan, eğitimim için her türlü imkanı sağlayan, bir iki aylığına olsa yanında yetişmekten gurur duyduğum, çok değerli hocam, Klinik Şefimiz Sayın **Prof.Dr.Şaban Şimşek'e;**

Yakın ilgi ve desteğini her zaman hissettiğim ve her ihtiyaç duyduğumda yanımda olan çok değerli hocam, 2. Göz Klinik Şefimiz Sayın **Op.Dr.Firdevs Örneke;**

Öğrencisi olmaktan gurur duyduğum, çalışkanlığı ve bilgisi ile daima örnek aldığım, eğitimim süresince hoşgörülerini esirgemeyen, hakkını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim çok değerli hocam Sayın **Op.Dr.Sunay Duman'a,**

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

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım saygıdeğer hocalarım 1. Göz kliniği şef yardımcısı **Op. Dr. Remzi Kasım'a** ve **Doç. Dr. Nurten Ünlü'ye,** 2. Göz kliniği şef yardımcıları **Doç. Dr. Mehmet Akif Acar'a** ve **Doç. Dr. Ayşe Burcu'ya;**

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 ve babama ve kardeşlerime;**

Bu zorlu süreçte beni hep anlayışla karşılayan, iyi ve kötü günümde hep yanımda olan, moral kaynağım, hayat arkadaşım, eşim **Nisa'ya** sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

**AMAÇ:** Ön üveite komplike kataraktlardaki fakoemülsifikasyon ve arka kamara göz içi lens (GİL) implantasyonu sonuçlarını değerlendirmektir.

**GEREÇ ve YÖNTEM:** S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Göz Kliniği Üvea-Behçet Bölümü'nde takip edilen, Şubat 2008 ile Ocak 2011 tarihleri arasında ön üveite komplike katarakt nedeni ile fakoemülsifikasyon ve arka kamara göz içi lensi implantasyonu uygulanan 48 hastanın 55 gözü prospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Hastalar postoperatif dönemde 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay oftalmolojik muayeneleri yapılarak komplikasyonlar açısından değerlendirildi.

**BULGULAR:** Hastaların yaşları 22 ile 74 yaş arasında değişmekte olup ortalama yaş  $44.9 \pm 15.6$  idi. Olguların 13'ü erkek (%27.1), 35'i kadın (%72.9) idi. Ameliyat sonrası 6. ayda 55 gözün 52'sinde (%94.5) en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EDGK) 20/40 veya daha iyiyken 33 gözde (%60) 20/20 idi. 3 gözde (%5.45) arka segment problemlerine bağlı EDGK 20/40'ın altındaydı. Ameliyat sonrası 4 (%7.2) hastada sekonder glokom, 7 (%12.7) hastada maküla ödemi, 7 (%12.7) hastada üveit atağı, 7 (%12.7) hastada arka kapsül kesafeti (AKK), 6 (%10.9) hastada fibrin reaksiyonu, 1 hastada periferik ön sineşi (PAS) (%1.8), 1 hastada (%1.8) hipotoni izlendi.

**SONUÇLAR:** Ön üveite komplike kataraktlarda iyi görsel sonuçlar ve göreceli düşük komplikasyon oranları oküler inflamasyonun tamamen kontrol altındayken fakoemülsifikasyonun ve GİL implantasyonunun güvenli ve etkili bir şekilde yapılmasına bağlanabilir. Görmeyi tehdit eden komplikasyonları en aza indirmek için hastalar cerrahi sonrası sıkı bir şekilde takip edilmelidir.

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To evaluate the results of phacoemulsification and posterior chamber intraocular lens (IOL) implantation in patients with anterior uveitis.

**MATERIALS and METHODS:** The 55 eyes of 48 patients, who were admitted to the Uveitis-Behcet section of the 1<sup>st</sup> Eye Clinic of M. H. Ankara Training and Research Hospital between February 2008 and January 2011, with anterior uveitis who underwent phacoemulsification and posterior chamber intraocular lens (IOL) implantation were prospectively included in the study. Patients were followed-up in the postoperative 1<sup>st</sup> day, 1<sup>st</sup> week, 1<sup>st</sup> month, 3<sup>rd</sup> month, and 6<sup>th</sup> month in terms of ensuing complications by performing a complete ophthalmic examination.

**RESULTS:** Patients' ages ranged from 22 to 74 years and the mean age was  $44.9 \pm 15.6$ . Thirteen (13) of the cases (27.1%) were male and 35 (72.9%) were female. Whereas in the postoperative 6<sup>th</sup> month 52 of 55 eyes (94.5%) had a best-corrected visual acuity of 20/40 or better, 33 (60%) eyes had a visual acuity of 20/20. Three eyes (5.45%) had a BCVA 20/40 or worse due to posterior segment complications. In the postoperative period, 4 (7.2%) patients had secondary glaucoma, 7 (12.7%) patients macular edema, 7 (12.7%) patients uveitis recurrences, 7 (12.7%) patients posterior capsular opacification, 6 (10.9%) patients fibrin reaction, 1 (1.8%) patient peripheral anterior synechia, 1 (1.8%) patient hypotony.

**CONCLUSIONS:** Good visual results and relative low complication proportion show that phacoemulsification and implantation of a foldable acrylic IOL in the posterior chamber is safe, effective, and tolerated well when inflammation in uveitic eyes is under complete control. To minimize vision-limiting complications, these patients must be observed closely after surgery.

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER .....	vi
KISALTMALAR .....	viii
TABLolar .....	ix
GRAFİKLER .....	x
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 proflaksi .....	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.	OPERASYON ÖNCESİ MUAYENE .....	30
3.3.	OPERASYONTEKNİĞİ .....	31
3.4.	OPERASYON SONRASI TAKİP.....	33
3.5.	OPTİK KOHERANS TOMOGRAFİ.....	34
3.6.	FUNDUS FLUORESEİN ANJİYOGRAFİ .....	34
3.7.	İSTATİSTİKSEL ANALİZ .....	35
4.	BULGULAR .....	36
5.	TARTIŞMA .....	47
6.	SONUÇ .....	66
7.	KAYNAKLAR.....	67

## 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>AS</b>	: Ankilozan spondilit
<b>CMV</b>	: Sitomegalovirüs
<b>DUSN</b>	: Diffüz unilateral subakut nöroretinit
<b>EBV</b>	: <i>Ebstein barr</i> virüs
<b>EDGK</b>	: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği
<b>EKKE</b>	: Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu
<b>GİB</b>	: Göz içi basınç
<b>GİL</b>	: Göz İçi Lens
<b>FAKO</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>	: Indosiyanın yeşili anjiyografisi
<b>JRA</b>	: Juvenil Romatoid Artrit
<b>KMÖ</b>	: Kistoid maküler ödem
<b>KNV</b>	: Koroidal neovaskülarizasyon
<b>MEWDS</b>	: <i>Multipl evanesan white dot sendromu</i>
<b>MMC</b>	: Mitomisin C
<b>MÖS</b>	: Maküla ödem sekeli
<b>Nd:YAG-laser</b>	: <i>Neodmiyum YAG</i> 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 3.1.</b>	Tanı Gruplarına Göre Olguların Ameliyat Yaşlarının Dağılımı .....	37
<b>Tablo 3.2.</b>	Tanı Gruplarına Göre Olguların Cinsiyet Dağılımı .....	37
<b>Tablo 3.3.</b>	Tanı Gruplarına Göre Olguların Başvuru Yaşlarının Dağılımı .....	38
<b>Tablo 3.4.</b>	Gruplara Göre Başvuru ile Ameliyat Arasında Geçen Sürenin Dağılımı .....	38
<b>Tablo 3.5.</b>	Gruplar arasında ve Cinsiyete Göre Pre-op MÖS Dağılımı .....	41
<b>Tablo 3.6.</b>	İzlem Zamanlarına Göre Tanı Grupları Arasında EDGK Düzeyleri (log-mar) .....	42
<b>Tablo 3.7.</b>	Olguların Post-op Komplikasyonlarının Dağılımı .....	42
<b>Tablo 3.8.</b>	İzlem Zamanlarına Göre Tanı Grupları Arasında Göz İçi Basıncı Düzeyleri .....	43
<b>Tablo 3.9.</b>	İzlem Zamanlarına Göre Tanı Grupları İçerisinde OKT Düzeyler .....	46
<b>Tablo 3.10.</b>	Gruplara Göre Post-op Maküla Ödemi İzlenen Olguların Dağılımı .....	44
<b>Tablo 3.11.</b>	Tanı Gruplarına, Yaşa ve Cinsiyete Göre Olguların Post-op Atak Yönünden Dağılımı .....	44
<b>Tablo 3.12.</b>	Tanı Gruplarına, Yaşa ve Cinsiyete Göre Olguların AKK Yönünden Dağılımı .....	45

## GRAFİKLER

sayfa no:

<b>Grafik 3.1.</b> Tutulan göz sayısının gruplara göre dağılımı .....	36
<b>Grafik 3.2.</b> Pre-op posterior sineşisi olan hastaların dağılımı .....	41
<b>Grafik 3.3.</b> Gruplara göre preop glokomu olan hastaların dağılımı .....	39
<b>Grafik 3.4.</b> Hastaların katarakt tiplerinin gruplar arasındaki dağılım grafiği .....	40
<b>Grafik 3.5.</b> Gruplara göre peri-op tripan mavisi kullanım oranları .....	41

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Oküler enflamatuvar hastalıkların ortaya çıkmasına yol açan mekanizmalar uzun yıllardan beri göz hekimlerinin ilgisini çeken bir konu olmuştur. Tüm araştırmalara rağmen halen pek çok üveit olgusunda etiyolojik etken ve oluşum mekanizmaları aydınlatılabilmemiş değildir. Son yıllarda laboratuvar tekniklerindeki ilerlemeler ve özellikle immünopatolojik inceleme yöntemlerindeki gelişmeler sonucu, önceleri idiyopatik olarak bilinen bazı yeni üveit tipleri tanımlanmıştır. Böylece üveit sınıflamasında yeni bazı kavramlar ortaya çıkmış ve buna bağlı olarak son yıllarda üveit gelişimine yol açan sebeplerin dağılımı konusunda önemli değişiklikler olmuştur (1,2).

Gözün enflamatuvar hastalıkları, görme kaybı ve körlük yapan hastalıklar içerisinde önemli bir grubu oluşturmaktadır. Üveitin seyri sırasında gözde çeşitli ön ve arka segment patolojileri gelişebilir ve buna bağlı olarak görme etkilenebilir (3).

Katarakt, ya enflamasyonun ya da üveitin tedavisinde kullanılan steroidlerin neden olduğu sık görülen bir üveit komplikasyonudur. Üveite komplike kataraktlarda tedavi senil kataraktlara kıyasla daha zordur. Üveitli hastalarda katarakt cerrahisinden önce, katarakt cerrahisi sırasında ve sonrasında görme kaybına sebep olan çeşitli nedenler vardır. Cerrahi öncesi enflamasyon kontrolü çok önemlidir. Cerrahi sırasında bant keratopati ve korneal depozitler görmeyi azaltabilir; periferik anterior sineşi veya posterior sineşi, pupiller membranlar ve fibrozis cerrahiyi zorlaştırabilir ve uzun süreli enflamasyon kapsülün ve zonülün bütünlüğünü tehlikeye sokabilir. Postoperatif dönemde enflamasyonun kötüleşmesi en ciddi sorundur. Bu tür enflamasyonlar posterior sineşiye ve göz içi lenste *capture*'a ve selüler depozisyona, glokoma, arka kapsülde opasifikasyona, kistoid maküler ödeme, pupiller membran oluşumuna ve fitizise neden olabilir (4).

Çalışmamızdaki amaç ön üveite komplike kataraktlarda fakoemülsifikasyon ve arka kamara göz içi lens (GIL) implantasyonu sonuçlarını değerlendirmektir.

Bu alışma SB Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 10.10.2007 tarihinde yapılan 248 nolu EPK toplantısında alınan 1822 nolu karar ve izin doğrultusunda yapılmıştır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

Sklera ile retina arasında yer alan, iris, siliyer cisim ve koroid dokusundan oluşan pigmente, vasküler yapı uvea olarak adlandırılır (1,2). 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 (4-7).

### **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 (8-11).

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 (2).

### 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 (7,13,14).

**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. Granüloamatöz 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. Nongranüloamatöz 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 (15). Çocukluk çağında görülen anterior üveitlerin en sık sebebi juvenil idyopatik artrittir (16). 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
Glokomosiklitik 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 granülomatosis	
Travmatik iridosiklit		İdiyopatik	
Tüberküloz		İdiyopatik retinal vaskülit	
İdiyopatik		Diğer	
İlaç kullanımı			
Diğer			

### 2.3. ÖN ÜVEİTLER

Ön üveitler klinikte göz doktorlarının en sık rastladığı üveit formudur (17). Altı haftadan daha kısa sürede ortaya çıkmış olan ön üveitler akut, daha uzun süreli veya tekrarlayan ön üveitler ise, kronik ön üveit olarak adlandırılmaktadır. Kimi zaman ön üveitler tek başına yalnızca gözün ön segmentini ilgilendiren bir 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 konjonktivası hiperemiktir ve bu hiperemi karakteristik olarak perilimbal bölgede yoğunlaşmıştır. Eğer tabloya bir keratit eşlik etmiyorsa kornea saydamdır, fakat endotelyal yüzeye yapışık ‘keratik presipitatlar’ adı verilen birtakım birikintiler izlenebilir. Endotelyal yüzde yer alan bu birikintilerin klinik görünümüne göre sınıflandırma yapılarak, üveitlerin granüloamatöz veya nongranüloamatöz olduğu ayrımı da yapılabilir. Ön üveitlerin temel bulgusu, ön kamarada hücre ve protein sızıntısı olmasıdır. Ön kamarada hücre olması ‘tindal’, protein sızıntısı olması ise ‘flare’ olarak adlandırılmaktadır. Ön kamaradaki bu hücre ve protein sızıntısı aslında kan-aköz engelinin yıkılmasının bir belirtisidir. Kimi zaman kan-aköz engelindeki bozulma çok hızlı olur ve ön kamaraya fibrin birikimi ile birlikte ön kamarada ‘plastik membran’ oluşumu gözlenir ve bu durum yoğun bir tedavi gerektirir. Kimi zaman da engelin çok ağır bozulması ön kamaraya çok yoğun hücre ve protein sızıntısına yol açar. Ön kamaradaki hücreler öyle yoğundur ki altta ön kamara açısında katmanlar halinde birikme eğilimi gösterir ve buna da ‘hipopiyon’ adı verilmektedir. Nadiren, dilate iris damarlarının 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 gene de ön üveitlere sık olarak rastlanılmaktadır ve klinikte izlenen üveitlerin yaklaşık %50’sini ön üveitler oluşturmaktadır (18). Örneğin

Amerika’da yapılan bir araştırmada tüm üveitler göz önünde bulundurulduğu zaman bu hastaların %87.6’sında ön üveit olduğu tespit edilmiştir (19).

Üveit etiyolojileri arasında bölgesel farklılıklar gözlense de, ön üveitlerin gözlenme sıklığında, bölgeler arasında pek büyük farklılıklar tespit edilmemektedir. Rotterdam Eye Hospital’da yapılan bir çalışmada da gene ön üveitlerin %52 olan görülme sıklığı ile en sık rastlanan üveit tipi olduğu görülmektedir (20).

Tüm üveitler gözönünde bulundurulduğu zaman hastaların yalnızca %21 ile %32’sinde sistemik hastalık tespit edilebilmektedir (21,22). 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 (6). 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 görülmekle birlikte bugüne kadar tam olarak etkisi kanıtlanamamıştır. Son yıllarda yapılan bir çalışmada stresin idiyopatik ön üveitlerde üveit atağını tetikleyen bir rolü olmadığı ortaya çıkarılmıştır (23). 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 (24). 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 (25-28). 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 reaktif 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 (26,34). 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 (6,19,35).

**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 (36). 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 (37).

Klinikte ön üveitlerin etiyojisinde yer alan inflamatuvar romatizmal hastalıklar arasında en sık rastlanana AS'dir (36,38). AS'li hastaların %25'inde göz tutulumu olmaktadır (38). Bu hastaların %90'ında HLA-B27 pozitif bulunmaktadır (39). 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 (40).

JRA üveitler içinde %6 oranında görülmektedir (41). Çocuklar arasında en sık rastlanan üveit nedenidir. Kronik seyirli, çift taraflı, nongranüloamatöz üveit şeklindedir (42). 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 (41). 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 (43). 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 (44). 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 (45). İtalya'da yapılan bir araştırmada ise %8.2 olarak hesaplanmıştır (46).

Muayenede tipik bir bulgu da keratik presipitatların şekli ve dağılımıdır. Diğer üveitlerin aksine, Fuchs heterokromik iridosiklitinde ince keratik presipitatlar, tüm endotelial 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 (47-49). 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 (2).

**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 adezyonlar oluşturur. Bu adezyonlar posterior sineşi olarak ifade edilir. Periferik anterior sineşi anterior iris ile kornea arasında meydana gelir ve 360 derece 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 uçşmaları 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. Sebati eden 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 (6).

## 2.5. ÜVEİT KOMPLİKASYONLARI

### 2.5.1. Ön segment komplikasyonları

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

**2. Katarakt:** Üveitin ciddi görme kaybına neden olan ön segment komplikasyonlarından biri kataraktır. Özellikle juvenil romatoid artrit bağı üveiti, pars planiti, Fuchs heterokromik iridosikliti bulunanlarda ciddi görme azalmasına neden olan katarakt gelişebilmektedir. Üveiti bulunan hastalarda katarakt, enflamatuvar sürece bağı 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:** Makula 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 hücreler intraoküler 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 (ICG)**

Koroid ve retina pigment epiteli hastalığında ICG, 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. ICG'nin retinal vaskülit tanı ve tedavisindeki etkisi sınırlıdır, çünkü FFA ile elde edilen bilgiden daha fazlası ICG 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 (21). 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 biri 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 hastalığında 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 diğer kortikosteroid uygulama şekli olan ilacın perioküler dokulara enjeksiyonu ise genellikle ön kamarada daha yüksek ilaç konsantrasyonu sağlamak, daha hızlı etki elde etmek ve ilacın arka segmente etkilerinden yararlanmak üzere yapılmaktadır.

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 Antiinflamatuar 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 (İmmüran), methotrexate (Rheumatrex) ve mycophenolate mofetil (Cellcept) sayılabilir. T-hücre inhibitörleri ise siklosporin (Sandimmun, Neoral), tacrolimus (Prograf)'dur. Alkilleyici ajanlara ise siklofosamid (Cytosan) ve klorambusil (Leukeran) örnek verilebilir. Üveit tedavisinde 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 ve yüksek körlük riski taşıyan hastalarda, neredeyse son seçenek olarak başvuru olan 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 (69-71).

## **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 (72). Hafif derecede enflamasyonun olduğu tekrarlayan üveitlerde, kısa süreli fakat şiddetli enflamasyonla seyreden üveitlere oranla daha sık karşılaşılmaktadır (72).

### **2.8.1. Katarakt Patogenezi**

Patolojik olarak enflamasyona sekonder lensteki değişiklikler ilk olarak anterior subkapsüler epitelde, ekvatoryal bölgede ya da posterior subkapsüler bölgede başlamaktadır (73).

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 (73).

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 (74). Steroidlerin yol açtığı posterior subkapsüler kataraktın mekanizması halen tam olarak bilinmemektedir. Elektrolit dengesindeki ve hücre metabolizmasındaki değişikliklerin yol açtığı sanılmaktadır. Klinik çalışmalarda steroidle bağlı gelişen kataraktın doz ve süre ile bağlantılı olduğu gösterilmiştir (75).

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 (76). İmmün komplekslerin lens kapsülü üzerinde birikmeleri, enflamatuvar aktiviteyi artırarak ve kompleman aktivasyonuna yol açarak lens hasarına sebep olmaktadır (77).

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 (72-87). 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 vardır (79).

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

enflamasyon olduğunu göstermektedir (88). Azalan enflamatuvar yanıt neticesi kanaköz bariyeri daha az oranda bozulmaktadır (89). 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 (88-92). Pande ve arkadaşları EKKE (Ekstra kapsüler katarakt ekstraksiyonu) ve fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası enflamasyonu ölçmüşler ve EKKE'nin operasyon öncesi 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 (89). 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 (93).

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 (94). 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 (95). Birbirine karşılık gelen iki ayrı kadrandan pupilin

gerilmesi sureti ile dairesel pupil sfinkterindeki bantlardan kurtulabilir (95). İris retraktör seti iris damarlarına daha az zarar verici olması nedeni ile radyal iridotomi ve multiple sfinkterotomiden daha avantajlıdır (95). 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 (95). 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 (95).

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 (80). Polipropilen haptikler kompleman aktivasyonuna yol açmaktadırlar (85). 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 (86).

Küçük kesili cerrahinin astigmatizmayı azaltıp erken dönemde görme keskinliğinin artırılması, katlanabilir göz içi lensi implantasyonu ile sağlanmaktadır. 3 mm 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 gelişiminde 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 (96). 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 adezyon gelişmemektedir (96).

### **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 (72). Normal katarakt cerrahisi sonrasında %50'ye varan oranlarda görülmektedir. Sebebi tam olarak anlaşılacakla beraber olaydan lens epitelyum hücrelerinin proliferasyonu,

migrasyonu ve opasifikasyonu sorumludur. Lens epitelyum hücreleri göz içi lensin optiğinin arkasından kapsüler bag'e doğru myofibroblastik ya da fibroblastik değişim göstererek göç eder (97). Aköz kan bariyerinin bozulma şiddet ve süresi, ön kamara enflamasyonu arka kapsül kesafetinde rol oynamaktadır. İnfant ve genç erişkinlerde risk fazladır (98). 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 (99). Katarakt tipi, şiddeti (100,101), göz içi lensin dizaynı (102-104) ve fiksasyonu da (105) arka kapsül kesafeti gelişiminde rol oynamaktadır. Arka subkapsüler kataraktın derecesi arttıkça arka kapsül kesafeti gelişme oranı da artmaktadır (101).

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

İyi dizaynedilmiş 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 (72,80). 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 (81-82). Bu nedenle tüm vakalarda kapsül içerisine yerleştirilmesi önerilmektedir (80-83). Kapsül içerisine yerleştirilmesi olası risk faktörlerini azaltmaktadır. Kapsül içerisine yerleştirilmeyen göz içi lensleri zemindeki hastalığın getirdiği fibrotik değişiklikler nedeni ile santralizasyonunu yitirebilmektedir. Ayrıca kapsüloreksis yapılmayan kapsülotomi sonrasında yerleştirilen göz içi lensin haptiğinin kapsül dışına çıkıp sulkusa kaydığı gösterilmiştir (84). Kapsüloreksis yaparken kapsüloreksisin boyutları önem kazanmaktadır. Kapsüloreksis 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 dūřuktur. Bu lenslerin u tip malpozisyonu vardır. Bunlar pupil capture, santralizasyon kaybı, ve sunset sendromudur. Pupil capture lensin optik bōlümünün 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. Kapsüler 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 görölmekle beraber her zaman ortaya çıkabilir. Erken dönemde ortaya çıkanlarda inferior yerleşimli zonüler diyaliz vardır. Geç dönemde görölenlerde 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 görölen 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 antiinflamatuvar ilaçlar ve karbonik asit anhidraz inhibitörleri kullanılmaktadır.



### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği Şubat 2008 ile Ocak 2011 tarihleri arasında ön üveite komplike katarakt nedeni ile fakoemülsifikasyon yöntemi ile katarakt ekstraksiyonu ve arka kamara göz içi lensi implantasyonu uygulanan 48 hastanın 55 gözü çalışmaya alındı.

#### **3.1. HASTA SEÇİMİ**

Ön üveite komplike katarakt nedeniyle opere olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Ön üveit dışındaki orta, arka ve panüveiti olan hastalar ile oküler yan etki içeren sistemik ilaç kullanım öyküsü olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Helsinki bildirgesinin kuralları doğrultusunda prospektif bir çalışma gerçekleştirildi. Çalışma öncesi kabul edilecek hastalara ait kriterler, takip zamanları ve muayene yöntemleri belirlendi ve bir çalışma protokolü oluşturuldu. Çalışmaya başlamadan önce S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu onayı alındı. Çalışmaya alınan tüm hastalara katarakt operasyonunun ameliyat esnasında ve ameliyat sonrası ortaya çıkabilecek muhtemel komplikasyonları, OKT, FFA çekimi hakkında ayrıntılı bilgi verildi ve katılım gönüllülük esasına dayanılarak belirlendi. Tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alındı.

#### **3.2. OPERASYON ÖNCESİ MUAYENE**

Tüm olguların ameliyat öncesinde yaş, cinsiyet, hangi gözün opere edileceğine ait demografik özellikleri 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

aplanasyon tonometresi ile göz içi basınç ölçümü, yarı ışık biyomikroskopisi ile ön segment muayenesi yapılarak katarakt tipleri kaydedildi. Tüm gözler %2,5 fenilefrin hidroklorür (Mydrin, 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, ön-arka aksiyel uzunluk ölçümlerinde E-Z SCAN AB5500™ (Sonomed, NewYork 11042, ABD) cihazı kullanıldı. İmplant edilecek GİL dioptrisi 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 asiviral (Asiklovir, Terra) tablet operasyon öncesi 2 ay verildi.

### **3.3. OPERASYON TEKNİĞİ**

Cerrahi işlemden 30 dakika önce tüm hastalara %2,5 fenilefrin ve %1'lik tropikamid damla ve %1'lik siklopentolat hidroklorür (sikloplejin) damlatılarak dilate edildi. Katarakt ameliyatı topikal ve peribulber anestezi altında yapıldı. %0.5 proparakain Na emdirilmiş sponçlar alt ve üst fornikse ameliyattan 20 dakika önce yerleştirildi. Topikal anestezide steril şartlarda alt fornikse ikişer dakika ara ile üç kez birer damla %0,5 proparakain Na damlatıldı. Subtenon anestezide ek olarak hasta yukarı ve dışa baktırılarak alt nazalde limbustan 3 mm geriden konjonktiva ve tenon forseps ile tutulur. Konjonktiva ve tenona 1 mm kesi yapılır. Bu insizyon yerinden uygun kanül tenon ile sklera arasında yaklaşık 30 mm ilerletilerek 1.5 ml %2'lik lidokain, %0.5'lik bupivakain karışımından 1.5 ml verilir. Yetersiz olursa 1.5 ml daha verilir. Meydana gelen kemozis üçgen pamuk yardımı ile azaltılmaya çalışıldı. Anestezi enjeksiyondan hemen sonra oluşurken, akinezi için 5 dakika beklemek

gerekmektedir. Povidon iyot %5 ile uygun kapak temizliği yapıldı ve konjonktival kese yıkandı. Göz drape ile örtüldü. 20 gauge MVR bıçak ile temporal ve nazal limbustan ön kamaraya girildi. Ön kapsül refleksi iyi seçilemeyen hastalarda hava-boya (%0.1 tripan blue) kullanıldı. Ön kamara %3 Sodyum hyaluronate %4 Kondroitin sülfat (Viscoat, Alcon-Couvreur, Belçika) ile doldurulduktan sonra süperior kadrana 3.2 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 kapsüloreksis yapıldı. Hidrodiseksiyon (gerekirse hidrodelineasyon) aşamalarını takiben nükleus hareket ettirilerek rotasyon yaptırıldı. Kataraktlı lens 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. Tüm kortikal materyalin alınması için ekstra özen gösterildi. Gerekli olgularda arka kapsüle polisaj yapıldı. Tüm olgularda kataraktın emülsifiye edilmesinden sonra cep içine %1.2 Sodyum Hyaluronate (Healon, Pharmacia&Upjohn, İsveç) verilerek kapsüler 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 asimetrik bikonveks yapıda, üç parçalı olmak üzere hidrofobik akrilik materyalden yapılmış katlanabilir özellikteki Acrysoft MA60BM GİL (Alcon Laboratories, Fort Worth, Texas) kullanıldı. Üç parçalı GİL'in haptik materyali PMMA'dan üretilmişti. Düşük irrigasyon aspirasyon değerleri ile viskoelastik ön kamaradan alındı. İntrakamaral sefuroksim (Aksef, Nobel, İstanbul) 0.1 cc (10 mg) verildi. Kesi yeri gerekirse ödemlendirildi. Kesi yeri sızdırmazlık kontrolü yapıldıktan sonra subkonjonktival 40mg/0.1ml gentamisin sülfat (genta) ve dexametazon 4mg/ml (Deksamet) yapıldı. Tüm olgularda biometri ile ölçülmüş kırıcılık değerlerine uygun GİL'ler implante edildi.

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

Posterior sineşileri olan vakalarda rycroft kanül ile mekanik olarak ve / veya viskodiseksiyon ile sineşiler açılmaya çalışıldı.

Pupil dilatasyonu yeterli olmayan olgularda iris retraktörleri kullanıldı. İris retraktörleri kullanılan olgularda korneada 4 adet parasentez hazırlandı. Silikon kancaların parasentezlerden ön kamaraya girmesi sağlanıp pupil kenarına takıldılar. Her dört halka da yerleştirildikten sonra dengeli olarak pupil dilatasyonu yapıldı. Aşırı dilatasyondan kaçınıldı.

### **3.4. OPERASYON SONRASI TAKİP**

Hastalar 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 azaltılarak ortalama 12 günde kesildi.

Hastaların tümü postoperatif 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay kontrole çağrılarak göz muayeneleri yapıldı. Olguların tümünün en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, göz içi basınç ölçümü, biyomikroskop ile ön segment muayenesi yapıldı. Tüm gözler %2.5'lük fenilefrin ve %1'lik tropikamid 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 3. ayda klinik muayeneye ve OKT'deki bulgulara göre gereken olgulara FFA çekimi yapıldı.

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

Sütürlü cerrahi uygulanan hastalarda sütün alımı ortalama 1. ay bitiminde planlandı.

### **3.5. OPTİK KOHERANS TOMOGRAFİ**

Hastaların preoperatif ve postoperatif tüm kontrollerinde OKT ile santral makula kalınlığı ve santral makula çevresinde 1mm ve 3mm çaplı daire alanları arasındaki dört kadranın kalınlığı ölçülerek kaydedildi (temporal, nazal, süperior, inferior kadrantlar). Tüm OKT ölçümlerinde retina haritaları artefaktlar yönünden taranarak ölçümler en net haritalar elde edilinceye kadar tekrarlandı. Ameliyat sonrası maküla ödemi, cerrahi sonrası ilk 6 aylık dönemde özellikle görmede bulanıklaşma ve azalmayla birlikte olan klinik muayenede, anjiyografide veya OKT’de tanımlanabilir retinal kalınlaşma veya kistoid maküla ödemi olarak tanımlandı.

### **3.6. FUNDUS FLOURESEİN ANJİYOĞRAFİ**

FFA çekimlerinin tümü FF- 450<sup>plus</sup> fundus kamera (Zeiss, Dublin, ABD) ile yapıldı. Hastaların pupillaları FFA çekimi öncesi %2.5’luk fenilefrin ve %0.5’lik tropikamid damlatılarak dilate edildi. Hastalar FFA cihazının kamerasının önüne oturtularak 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

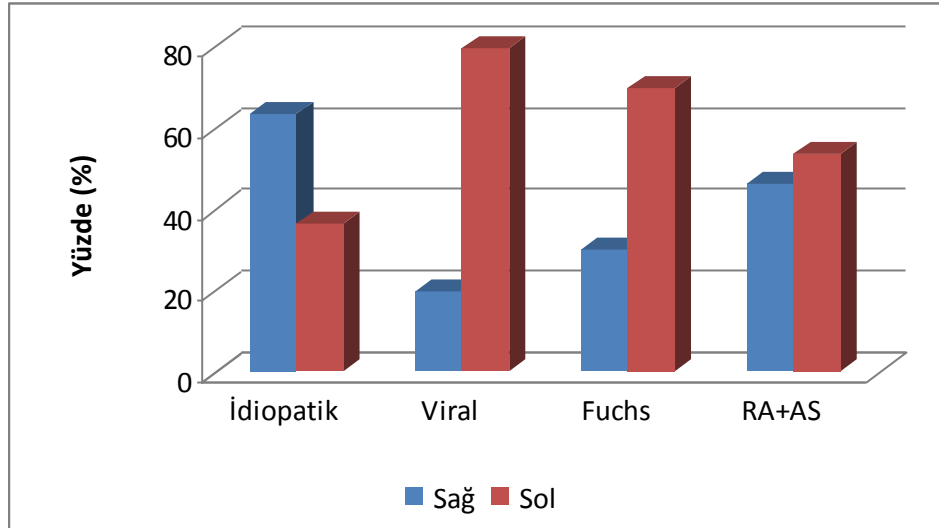
Verilerin analizi SPSS (Statistical Package for Social Science) for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Sürekli değişkenlerin dağılımının normale yakın dağılıp dağılmadığı Shapiro Wilk testi ile araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler, sürekli değişkenler için ortalama  $\pm$  standart sapma biçiminde, nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) şeklinde gösterildi. Gruplar arasında ortalamalar yönünden istatistiksel olarak anlamlı farkın olup olmadığı bağımsız grup sayısı iki olduğunda Student's t testi ile ikiden fazla grup arasındaki farkın önemliliği ise Tek Yönlü Varyans Analizi ile araştırıldı. Tek Yönlü Varyans Analizi sonucunun önemli bulunması halinde post hoc Tukey testi kullanılarak farka neden olan durumlar tespit edildi. Nominal değişkenler Pearson'un Ki-Kare testi ile incelendi. Tekrarlayan EDGK, OKT ve göz içi basıncı ölçümlerinin değerlendirilmesinde Varyans analizinden yararlanıldı.  $P < 0,05$  için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 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 üveiti, 4. gruptaki hastalar romatolojik hastalığa bağlı ön üveiti olan hastalar idi.

Tüm hastalar 6 ay boyunca önceden belirlenen protokole göre takip edildi.

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.



**Grafik 3.1.** Tutulan göz sayısının gruplara göre dağılımı

**İdiopatik ön üveiti** olan hastaların oluşturduğu birinci grupta, yaşları 24 ile 73 arasında değişen (ortalama  $48 \pm 17,17$ ) 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  $42.6 \pm 16.3$ ) 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.

**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'si (%66.7) sol göz idi.

**Romatolojik ön üveiti** olan hastaların oluşturduğu dördüncü grupta, yaşları 27 ile 69 arasında değişen (ortalama  $50,4 \pm 13,9$ ) 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.

**Tablo 3.1.** Tanı Gruplarına Göre Olguların Ameliyat Yaşlarının Dağılımı

<b>Gruplar</b>	<b>Ameliyat Yaşı</b>
İdiopatik	$48,0 \pm 17,2$
Viral	$42,6 \pm 16,4$
Fuchs	$33,6 \pm 6,4^a$
Romatolojik grup	$50,5 \pm 13,9^a$
<i>p-değeri</i>	0,043

a Fuchs grubu ile romatolojik grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0,046$ ).

**Tablo 3.2.** Tanı Gruplarına Göre Olguların Cinsiyet Dağılımı

<b>Gruplar</b>	<b>Erkek (göz)</b>	<b>Kadın (göz)</b>
İdiopatik	8 (%36,4)	14 (%63,6)
Viral	1 (%10,0)	9 (%90,0)
Fuchs	3 (%30,0)	7 (%70,0)
Romatolojik grup	3 (%23,1)	10 (%76,9)



Tanı gruplarına göre cinsiyet dağılımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ( $p=0,415$ ).

Hastaların başvuru sırasındaki yaşları idiyopatik grupta 22 ile 73 arasında (ortalama  $43,7 \pm 16,0$ ), viral grupta 18 ile 64 arasında (ortalama  $38,4 \pm 15,4$ ), fuchs grubunda 24 ile 44 arasında (ortalama  $30,3 \pm 5,5$ ), romatolojik grupta 23 ile 69 arasında (ortalama  $46,3 \pm 16,1$ ) idi. Tanı grupları arasında başvuru yaşı açısından anlamlı fark görülmedi ( $p<0,055$ ) (Tablo 3.3).

**Tablo 3.3.** Tanı Gruplarına Göre Olguların Başvuru Yaşlarının Dağılımı

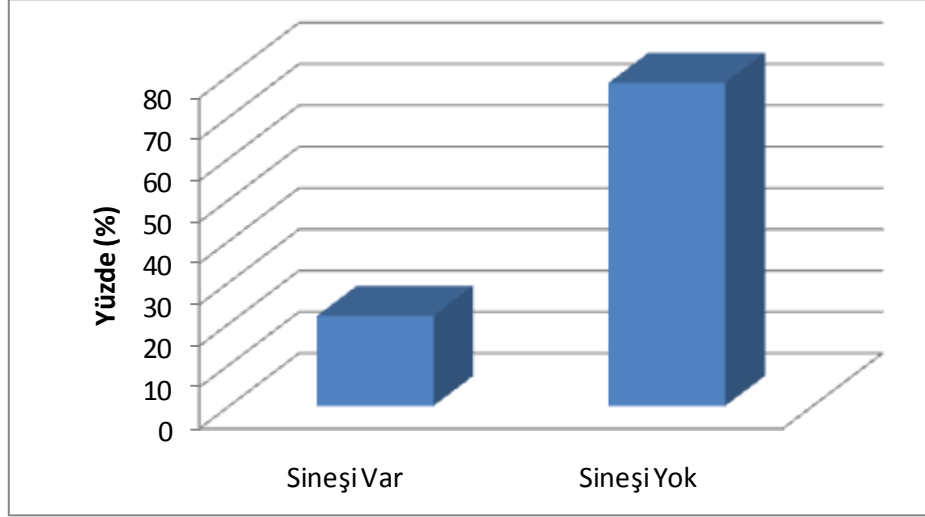
<b>Gruplar</b>	<b>Başvuru Yaşı</b>
İdiopatik	$43,7 \pm 16,1$
Viral	$38,4 \pm 15,4$
Fuchs	$30,3 \pm 5,6$
RA+AS	$46,3 \pm 16,1$
<i>p-değeri</i>	0,055

Tüm ön üveitlerde başvurudan ameliyata kadar geçen süre ortalama  $47,3 \pm 56$  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 3.4).

**Tablo 3.4.** Gruplara Göre Başvuru ile Ameliyat Arasında Geçen Sürenin Dağılımı

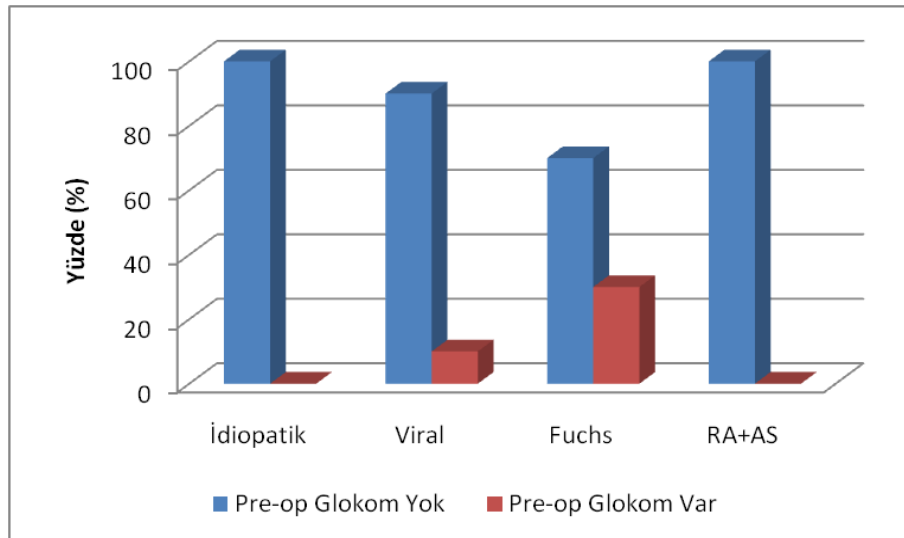
<b>Gruplar</b>	<b>Geçen Süre (ay)</b>
İdiopatik	$51,3 \pm 69,4$
Viral	$50,4 \pm 23,9$
Fuchs	$39,6 \pm 19,6$
Romatolojik grup	$49,8 \pm 70,3$
<i>p-değeri</i>	0,958

55 gözün 12'sinde (%21,8) ameliyat öncesi posterior sineşi mevcuttu. (Grafik 3.5) Bu hastalardaki posterior sineşiler tutulan kadranda sayısına göre gruplandırıldı. 6'sında (%50) tek kadranda, 4'ünde (%33,3) 2 kadranda, 2'sinde de (%16,7) 3 kadranda posterior sineşi mevcuttu.



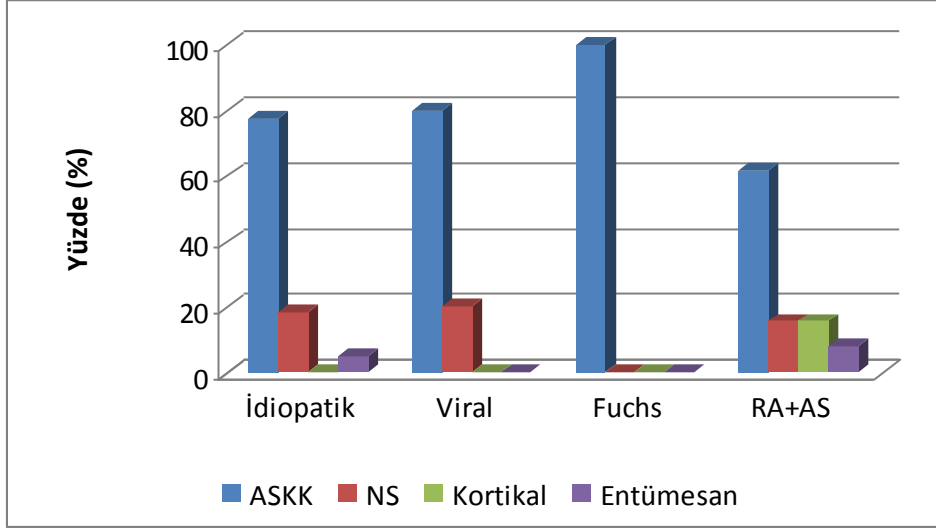
**Grafik 3.2.** Pre-op posterior sineşisi olan hastaların dağılımı

Hastaların 26'sında (%47,2) operasyon öncesi dönemde üveite komplike glokom vardı. Katarakt ameliyatı öncesi dönemde bu hastaların 2'sine(%3,6) medikal tedavi ile kontrol edilemeyen GİB olduğu için AGV, 6'sına (%10,9) MMC'li TRAB ameliyatı yapılmıştı.



**Grafik 3.3.** Gruplara göre preop glokomu olan hastaların dağılımı

Katarakt cerrahisi uygulanan ön üveite komplike kataraktı olan hastaların 44'ünde arka subkapsüler katarakt, 7'sinde nükleer katarakt, 2'sinde entümesan katarakt, 2'sinde kortikonükleer katarakt tespit edildi (Grafik 3.4).



**Grafik 3.4.** Hastaların katarakt tiplerinin gruplar arasındaki dağılım grafiği

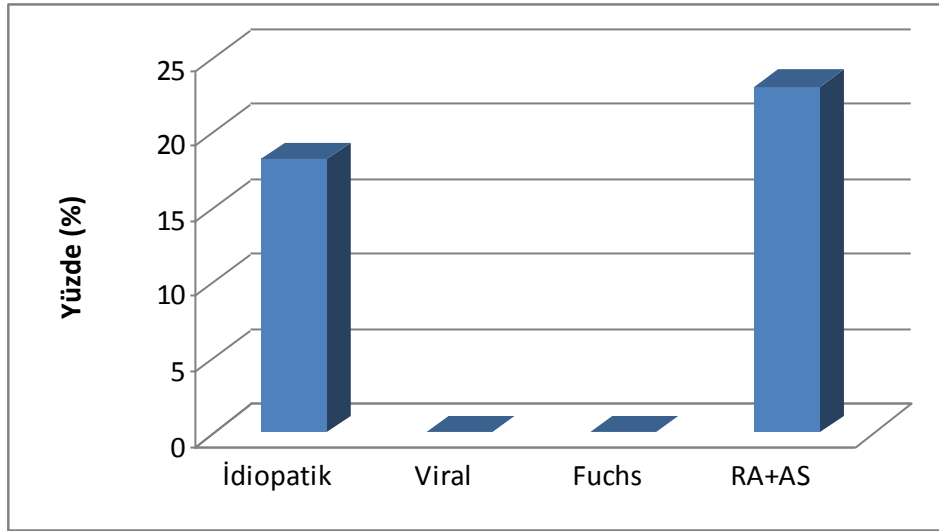
Hastaların 21'inde (%43,6) ameliyat öncesi maküla ödem sekeli görüldü. Bu hastalardan 8'i erkek (%41,7), 13'ü kadındı (%58,3). İdiyopatik grupta 14 hastada (%63,6) , fuchs grubunda 2 hastada (%20) , romatolojik grupta 5 hastada (%38,5) operasyon öncesi makülada ödem sekeli vardı. Viral grupta hiçbir hastada preop maküla ödem sekeline rastlanmadı. Viral gruptaki hastalarda preop maküla ödemi olmaması idiyopatik ( $p<0,001$ ) ve romatolojik gruba ( $p<0,046$ ) göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (Tablo 3.5)

**Tablo 3.5.** Gruplar arasında ve Cinsiyete Göre Pre-op MÖS Dağılımı

Değişkenler	Pre-op Maküla Ödemi	p-değeri
<b>Tanı Grupları</b>		<0,001
<i>İdiopatik</i>	14 (%63,6) <sup>a</sup>	
<i>Viral</i>	0 (%0,00) <sup>a,b</sup>	
<i>Fuchs</i>	2 (%20,0)	
<i>RA+AS</i>	5 (%38,5) <sup>b</sup>	
<b>Cinsiyet</b>		0,157
<i>Erkek</i>	8 (%53,8)	
<i>Kadın</i>	13 (%32,5)	

a İdiopatik 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.



**Grafik 3.5.** Gruplara göre peri-op tripan mavisi kullanım oranları

Hastaların 2'sinde (%3,63) parasentezlere, 2'sinde de (%3,63) tünele 10.0 nylon suture ile tek suture atıldı.

Hastaların operasyon öncesi, operasyon sonrası 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay görme keskinlikleri snellen eşeli kullanılarak değerlendirildi. Elde edilen tüm değerlerin önce negatif logaritmaları alındıktan sonra her grubun ayrı ayrı ortalamaları alındı. Vakaların preop, postop 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3.ay ve 6. ay görme keskinlikleri tablo 3.6’da görülmektedir.

**Tablo 3.6.** İzlem Zamanlarına Göre Tanı Grupları Arasında EDGK Düzeyleri (log-mar)

<b>Takip Zamanı</b>	<b>İdiopatik</b>	<b>Viral</b>	<b>Fuchs</b>	<b>RA+AS</b>
Pre-op	0,98 ± 0,74	0,65 ± 0,45	0,77 ± 0,51	0,71 ± 0,41
Post-op 1. Gün	0,25 ± 0,33	0,28 ± 0,48	0,08 ± 0,05	0,07 ± 0,04
Post-op 7. Hafta	0,17 ± 0,27	0,25 ± 0,47	0,07 ± 0,05	0,05 ± 0,04
Post-op 1. Ay	0,13 ± 0,21	0,16 ± 0,31	0,03 ± 0,05	0,26 ± 0,82
Post-op 3. Ay	0,13 ± 0,27	0,14 ± 0,28	0,03 ± 0,05	0,02 ± 0,04
Post-op 6. Ay	0,13 ± 0,27	0,14 ± 0,28	0,03 ± 0,05	0,02 ± 0,04
Genel Ortalama	0,30 ± 0,91	0,27 ± 0,91	0,17 ± 0,91	0,19 ± 0,91

Tanı grupları arasında ameliyat öncesi ve sonrası Log-Mar olarak alınan EDGK yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p=0,317).

Ameliyat sonrası 4 hastada sekonder glokom(%7,2), 7 hastada maküla ödemi (%12,7), 7 (%12,7) hastada atak, 7 (%12,7) hastada AKK, 6 (%10,9) hastada fibrin reaksiyon, 1 hastada PAS (%1,8), 1 hastada (%1,8) hipotoni izlendi. (Tablo 3.7)

**Tablo 3.7.** Olguların Post-op Komplikasyonlarının Dağılımı

<b>Komplikasyonlar</b>	<b>n (%)</b>
Maküla Ödemi	7 (12,7)
Atak	7 (12,7)
AKK	7 (12,7)
Fibrin reaksiyon	6 (10,9)
Sekonder Glokom	4 (7,3)
PAS	1 (1,8)
Hipotoni	1 (1,8)

Preop, postop 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay tanı grupları arasında göz içi basıncı değişimleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ( $p=0,160$ ). Tanı grupları arasında göz içi basıncı genel ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ( $p=0,133$ ). (Tablo 3.8)

**Tablo 3.8.** İzlem Zamanlarına Göre Tanı Grupları Arasında Göz İçi Basıncı Düzeyleri

<b>Takip Zamanı</b>	<b>İdiopatik</b>	<b>Viral</b>	<b>Fuchs</b>	<b>RA+AS</b>
Pre-op	14,7 ± 2,7	14,4 ± 3,3	15,9 ± 3,8	13,3 ± 2,1
Post-op 1. Hafta	12,7 ± 3,7	16,4 ± 3,6	15,1 ± 2,3	12,5 ± 1,8
Post-op 1. Ay	13,4 ± 2,5	15,5 ± 3,2	13,9 ± 2,6	13,5 ± 2,9
Post-op 3. ay	13,0 ± 2,5	14,4 ± 3,8	15,1 ± 6,3	14,0 ± 2,0
Post-op 6. Ay	13,3 ± 2,5	14,7 ± 4,8	13,9 ± 2,6	13,6 ± 3,1
Genel Ortalama	13,4 ± 2,2	15,1 ± 2,2	14,8 ± 2,2	13,4 ± 2,2

Ameliyat sonrası izlemde 2'si kadın (%5) , 2'si erkek (%13,3) 4 hastada (%7,3) ameliyat sonrası glokom görüldü. Viral grupta 1 hastada (%10) , *fuchs* grubunda 3 hastada (%30) ameliyat sonrası glokom izlendi. İdiyopatik grupta ve romatolojik grupta sekonder glokoma rastlanmadı. Ameliyat sonrası glokom görülen hastaların yaş ortalaması  $34 \pm 5,4$ , ameliyat sonrası glokom görülmeyen hastaların yaş ortalaması  $45,8 \pm 15,8$  idi. Ameliyat sonrası glokom ortalama  $2,25 \pm 2,50$  ay'da

görüldü. Tanı grupları arasında sekonder glokom yönünden anlamlı fark görüldü (p=0,019). Cinsiyete göre ameliyat sonrası glokom görülme sıklıkları istatistiksel olarak benzerdi (p=0,298). Ameliyat sonrası glokom gelişen olguların yaş ortalaması glokom gelişmeyenlere göre anlamlı olarak daha düşüktü (p=0,010).

Ameliyat öncesi dönemde sekonder glokomu olan ve postoperatif dönemde GİB’de yükselme meydana gelen hastaların 2’sine (%50) medikal tedavi ile kontrol edilemeyen GİB nedeni ile AGV yapılırken 2’sinde (%50) ek medikal tedavi ile tonus kontrol altına alındı.

Preop, postop 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay tanı grupları arasında OKT’de izlenen değişimler yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p=0,861). Tanı grupları arasında OKT’de izlenen genel ortalamalar yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p=0,095).

**Tablo 3.9.** İzlem Zamanlarına Göre Tanı Grupları İçerisinde OKT Düzeyleri

<b>Takip Zamanı</b>	<b>İdiopatik</b>	<b>Viral</b>	<b>Fuchs</b>	<b>Romatolojik</b>
Pre-op	220,0 ± 97,5	161,1 ± 47,9	156,9 ± 47,6	174,7 ± 50,5
Post-op 1. Gün	226,6 ± 101,7	156,9 ± 39,7	170,9 ± 65,3	184,7 ± 48,8
Post-op 1. Hafta	224,2 ± 103,7	158,0 ± 35,1	170,0 ± 70,9	189,5 ± 47,3
Post-op 1. Ay	232,8 ± 95,9	166,2 ± 43,5	178,2 ± 78,7	206,2 ± 87,1
Post-op 3. Ay	240,7 ± 110,9	166,7 ± 49,8	195,3 ± 128,5	200,2 ± 106,6
Post-op 6. Ay	223,5 ± 92,5	164,9 ± 41,6	175,7 ± 77,2	172,9 ± 44,9
Genel Ortalama	227,9 ± 76,4	162,3 ± 76,4	174,5 ± 76,5	188,0 ± 76,5

Kistoid maküler ödem idiyopatik grupta 3 (%13,6) hastada, fuchs grubunda 2 (%20,0) hastada, romatolojik grupta 2 (%15,4) hastada rastlandı. Viral grupta hiçbir hastada ameliyat sonrası maküla ödemi rastlanmadı. Gruplar arasında ameliyat sonrası maküla ödemi açısından anlamlı fark yoktu. (p=0,357) (Tablo 3.10)

**Tablo 3.10.** Gruplara Göre Post-op Maküla Ödemi İzlenen Olguların Dağılımı

<b>Gruplar</b>	<b>Başvuru Yaşı</b>
İdiopatik	3 (%13,6)
Viral	0 (%0)
Fuchs	2 (%20,0)
RA+AS	2 (%15,4)
<i>p-değeri</i>	0,357

Ameliyat sonrası izlemde 6'sı kadın (%15) , 1'i erkek (%6,6) 7 hastada (%12,7) atak görüldü. İdiyopatik grupta 3 hastada (%5,4), viral grupta 2 hastada (%3,6), fuchs grubunda 1 hastada (%1,8), romatolojik grupta 1 hastada (%1,8) atak izlendi. Atak görülen hastaların yaş ortalaması 41.2, atak görülmeyen hastaların yaş ortalaması 45,5 idi. Ataklar ortalama  $4 \pm 2.08$  ay sonra görüldü. Tanı grupları arasında ameliyat sonrası atak görülme sıklığı açısından istatistiksel anlamlı fark görülmedi. ( $p=0,839$ ). Cinsiyete göre ameliyat sonrası atak görülme sıklığı açısından istatistiksel anlamlı fark görülmedi( $p=0,660$ )(Tablo 3.11) Ameliyat sonrası atağı olanlarla atağı olmayanların yaş ortalamaları benzerdi ( $p=0,336$ ). Preop posterior sineşisi olan ve olmayanlar arasında ameliyat sonrası atak görülme sıklığı benzerdi ( $p = 1,000$ ). Üveit nüksü görülen hastalarda tedavide topikal, perioküler, sistemik kortikosteroidler kullanıldı.

**Tablo 3.11.** Tanı Gruplarına, Yaşa ve Cinsiyete Göre Olguların Post-op Atak Yönünden Dağılımı

<b>Değişkenler</b>	<b>Atak Var</b>	<b>Atak Yok</b>	<b>p-değeri</b>
<b>Tanı Grupları</b>			0,839
<i>İdiopatik</i>	3 (%13,6)	19 (%86,4)	
<i>Viral</i>	2 (%20,0)	8 (%80,0)	
<i>Fuchs</i>	1 (%10,0)	9 (%90,0)	
<i>RA+AS</i>	1 (%7,7)	12 (%92,3)	
<b>Ameliyat Yaşı</b>	$41,3 \pm 9,3$	$45,5 \pm 16,4$	0,336
<b>Cinsiyet</b>			0,660
<i>Erkek</i>	1 (%6,7)	14 (%93,3)	
<i>Kadın</i>	6 (%15,0)	34 (%85,0)	



Ameliyat sonrası izlemde 4'ü kadın (%20) , 3'ü erkek (%10,0) 7 hastada (%12,7) arka kapsül kesafeti görüldü. İdiyopatik grup'ta 5 hastada (%22,7) , viral grupta 1 hastada (%10) , fuchs grubunda 1 hastada (%10) AKK izlendi. AKK görülen hastaların yaş ortalaması 32.1, AKK görülmeyen hastaların yaş ortalaması 46.8 idi. AKK ortalama 3,14 ± 2,11 ay sonra görüldü. AKK görülen 2 hastada posterior sineşisi de vardı. AKK'sı olan 7 hastanın 6'sında ameliyat öncesi glokom vardı (%85,7). Tanı grupları arasında ameliyat sonrası AKK görülme sıklığı açısından istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir (p=0,148). Cinsiyete göre ameliyat sonrası AKK görülme sıklığı açısından istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir (p=0,376). Ameliyat sonrası AKK'sı olanların yaş ortalamaları AKK'sı olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek bulundu (p=0,336)(Tablo 3.12). Ameliyat öncesi posterior sineşisi olan ve olmayanlar arasında ameliyat sonrası AKK görülme sıklığı benzerdi (p=0,639). Ameliyat öncesi glokomu olan ve olmayan hastalar arasında ameliyat sonrası AKK yönünden anlamlı farklılık görüldü (p=0,044). Arka kapsülde gelişen opasiteler 7 hastanın 2'sinde (%28,5) EDGK'yı azalttığı ve kamaşma şikayetine neden olduğu için Nd:YAG lazer kullanılarak açıldı.

**Tablo 3.12.** Tanı Gruplarına, Yaşa ve Cinsiyete Göre Olguların AKK Yönünden Dağılımı

<b>Değişkenler</b>	<b>AKK Var</b>	<b>AKK Yok</b>	<b>p-değeri</b>
<b>Tanı Grupları</b>			0,148
<i>İdiyopatik</i>	5 (%22,7)	17 (%77,3)	
<i>Viral</i>	1 (%10,0)	9 (%90,0)	
<i>Fuchs</i>	1 (%10,0)	9 (%90,0)	
<i>RA+AS</i>	0 (%0)	13 (%100,0)	
<b>Ameliyat Yaşı</b>	32,1 ± 9,1	46,8 ± 15,6	0,004
<b>Cinsiyet</b>			0,376
<i>Erkek</i>	3 (%20,0)	12 (%80,0)	
<i>Kadın</i>	4 (%10,0)	36 (%90,0)	

## 5. TARTIŞMA

Katarakt pek çok üveit tipinde olduğu gibi ön üveitlerde de sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Kronik inflamasyonun olduğu gözlerde %50 civarında katarakt gelişmektedir. Katarakt hem inflamasyona hem de inflamasyonun tedavisi sırasında uygulanan steroid tedavisine ikincil olarak gelişmektedir (106). Hafif derecede inflamasyonun olduğu tekrarlayan kronik üveitlerde, kısa süreli fakat şiddetli inflamasyonla seyreden akut üveitlere oranla daha sık karşılaşılmaktadır (106).

Üveit hikayesi olmayan, katarakt ameliyatı yapıp göz içi lensi yerleştirilen hastalarda dahi mekanik irritasyon, cerrahi travma, kompleman aktivasyonu veya yabancı cisim reaksiyonuna bağlı olarak da kalıcı inflamasyonun olduğu saptanmıştır (107). Üveitik hastalar, üveal vasküler geçirgenlikteki olası değişiklik dolayısı ile bu tip reaksiyonlar geliştirmeye özellikle meyillidirler. Gerçekten akut enflamasyonu olan gözlerde yapılan cerrahi müdahaleler operasyonu takiben şiddetli inflamasyona, korneal vaskülarizasyona, membran gelişimine ve fitizise yol açmaktadır (108).

Üveitli hastalarda katarakt ekstraksiyonu 1960 yıllarında yapılmış fakat sonuçları itibari ile cesaret kırıcı olmuştur (106). İlk defa üveitli hastalarda katarakt cerrahisi sonrası lens yerleştirilmesini Mills ve Rosen yapmışlardır (109). 1989 yılında Foster ve arkadaşları geniş üveit hastalarından oluşan bir seride katarakt cerrahisi ve göz içi lens implantasyonu sonuçlarını yayınlamışlardır (80). Bu başarılı çalışma neticesinde üveiti olup da katarakt gelişen hastalara da göz içi lensi yerleştirilebileceği tekrar gündeme gelmiştir (80,109). Bu değişim mikro cerrahi tekniklerdeki ilerlemeye ve inflamasyonun kontrol altında tutulabilmesine bağlı ortaya çıkmıştır.

Sadece belli bir kısım cerrah üveitli hastalarda katarakt cerrahisi pratiğine sahiptir. Bu vakalarda cerrahi uygulanırken değişik stratejiler güdülmesi gerekmektedir. Başarılı sonuçlar açısından cerrahın deneyimi ve bu deneyimleri uygulama becerisi de önemlidir. Bunların dışında ameliyatın süresi de gelecekte inflamasyonu arttırıcı olmaktadır.

Pek çok vakada arka segment, katarakt ve diğer sebepler nedeni ile görülemede ve hastanın görme kapasitesi tam olarak değerlendirilememektedir. Bu sorunları aşacak yardımcı aletler olsa da belli sınırlar içerisinde kalınmaktadır. Ön üveit hastalarında cerrahi öncesi görme keskinliğini etkileyecek maküler lezyonlar, optik atrofi, retina dekolmanı gibi komplikasyonlar var olabilir.

Kliniğimizde Şubat 2008 ile Ocak 2011 tarihleri arasında ön üveite komplike katarakt nedeni ile fakoemülsifikasyon yöntemi ile katarakt ekstraksiyonu ve arka kamara göz içi lensi implantasyonu uygulanan 48 hastanın 13'ü erkek, 35'i kadındı. Kadın /erkek oranı yaklaşık 3:1 idi. İdiopatik grupta 22 göz (%40), viral grupta 10 göz (%18,1), fuchs grubunda 10 göz (%18,1), romatolojik grupta 13 göz (%23,6) çalışmaya alındı. Çalışmamızda en sık etiyolojik neden idiyopatik ön üveitlerdi. İkinci etiyolojik neden romatolojik üveitlerdi. Tanı grupları arasında cinsiyet dağılımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ( $p=0,415$ ). 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. Fuchs ile romatolojik grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0,046$ ). Taşkapılı ve ark.'nın (110) yaptığı bir çalışmada fuchs üveitine ikincil kataraktı olan ve fakoemülsifikasyon uygulanan 15 hastanın ameliyat sırasındaki yaş ortalaması  $29,4 \pm 4,2$  olarak, Ram ve ark.'ları ise fuchs üveiti olan 19 hastanın 20 gözünde yaptıkları çalışmada ameliyat sırasındaki yaş ortalamasını  $31 \pm 6,2$  olarak bulmuşlar (111). Kavuncu ve ark.'nın ankilozan spondilitli hastalarda yaptığı bir çalışmada ise ortalama yaşı  $42 \pm 14,2$  olarak belirtmişlerdir (112). Olgularımızın yaş ortalaması bu çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Tüm ön üveitlerde başvurudan ameliyata kadar geçen süre ortalama  $47,3 \pm 56,1$  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 ( $p=0,958$ ).

Tüm üveitli hastalarda ana basamak inflamasyonun cerrahi öncesi kontrol altında tutuluyor olmasıdır. Cerrahi öncesi en az 3 ay üveitin kontrol altında olması tercih edilmektedir. Tindal pozitifliğinin ortadan kaldırılması çoğu zaman mümkün olamamaktadır. Genellikle ön kamarada hücre olmaması ve vitreusta aktif hareketli hücrelerin yokluğu sağlanmaya çalışılmaktadır. Bu amaçla kullanılan ana ilaç steroidlerdir. Bu, cerrahinin prognozunu belirleyici olmaktadır. Eğer hastada glokom da varsa göz içi basıncı kontrol altına alınmalıdır (113). Elgohary ve ark.'ları (114) operasyon öncesi maküla ödemi olan veya diğer gözünün ameliyatından sonra maküla ödemi ve üveit nüksüne bağlı görmede azalma olan 58 hastada (%57) cerrahiden 2 hafta önce ya oral 40 mg prednisolon (n=54, %93,1) ya da cerrahi günü 500 mg intravenöz metilprednizolon vermişlerdir. (n=4, %6,9) Bunun haricinde katarakt cerrahisinin zamanını ayarlarken uzun dönem izlenmiş vakaların olması avantajdır. Uzun dönem izlenen hastalarda hastalığın seyri hakkında daha fazla fikir sahibi olunmakta ve cerrahiye yanıtları daha doğru tahmin edilebilmektedir. Foster ve arkadaşları 1992 yılında yaptıkları çalışmada sistemik tedavi alan hastalardan ziyade perioperatif daha düşük doz tedavi alan hastalarda daha az komplikasyon oranına rastlamışlardır (115). Biz de cerrahi uyguladığımız hiçbir hastaya ameliyat öncesi dönemde steroid tedavisi başlamadık. Ameliyatın sonunda intrakameral sefuroksim 0,1 cc (10 mg) verdik ve kesi yeri sızdırmazlık kontrolü yaptıktan sonra subkonjonktival gentamisin sülfat 0,1 cc (40 mg) ve dexametazon 0,2 cc (8 mg) enjeksiyonu yaptık.

Modern mikro cerrahi teknikleri ve göz içi lens dizaynları üveit hikayesi olan gözlerde afakinin rehabilitasyonuna katkıda bulunmuştur. Ancak bu konuda bu kadar başarılı sonuçların elde edilmesinde bir büyük faktör de steroide dirençli olgularda ya da steroid tedavisinin çeşitli nedenlerle kullanılmadığı olgularda immünomodülatör tedavinin kullanıma geçmesidir (116-117).

Üveitli hastalarda pupillanın dilatasyonu sineşilere, pupil üzerindeki ve sfinkter çevresindeki fibröz bantlara bağlı olarak tam olamamaktadır. Bu vakalarda çeşitli dilatasyon teknikleri kullanılmaktadır. Bu işlemler yapılırken irise en az travma yapılmaya çalışılmalı ve mümkün olduğunca iris damarları kesilmemeye çalışılmalıdır (118). Dairesel pupil sfinkterindeki bantlardan kurtulmak için birbirine

karşılık gelen iki ayrı kadrandan pupilin gerilmesi sureti ile ayrılması denenebilir (118). İris retraktör seti iris damarlarına daha az zarar verici olması nedeni ile radyal iridotomi ve çok sayıda sfinkterotomiden daha avantajlıdır (118). Ancak iris dilatatörleri ile pupilin aşırı gerilmesi inflamasyonu artırmanın yanında kalıcı pupilla düzensizliklerine yol açabilmektedir. Bu nedenle yeterli alandan daha fazla bir alanı açmak önerilmemektedir (118). Ayrıca hidrovizyon iris koruyucu halkaları da pupil dilatasyonu amacı ile kullanılabilir. Dehidrate şekilde hazırlanmış olan 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 çıkartılabilmektedir (118).

Büyük nükleusun olduğu vakalarda ya da intrakapsüler cerrahinin uygulandığı vakalarda çoğu zaman pupiller açıklık yeterli olmamakta ve sfinkterotomi gerekmektedir. Sfinkterotomi yapılsa bile iris üzerinde bir stres oluşturmaktadır. Bu da inflamasyonu 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 inflamasyonu artırdığından önerilmemektedir. Deneyimli cerrahlar küçük pupilladan çalışarak bu tür sorunları bertaraf edebilmektedirler.

Cerrahi tipi belirlemede pupiller genişlikte önemlidir. Pek çok ön üveitli hastada posterior sineşi gelişmektedir. Posterior sineşi dolayısı ile pupiller dilatasyon sınırlı olabilmektedir. Yeterli dilatasyonun (5-6 mm) sağlanamadığı gözlerde süperior sektor iridotomi, iridektomi, viskoelastik madde kullanılarak sineşilerin açılması ve iris retraktörleri kullanımı gibi yöntemler kullanılabilir. Süperior sektör iridektomi yeterli pupiller açıklık oluşturmak amacı ile bazı vakalarda önerilmektedir. Bu şekilde nükleusun doğurtulması aşamasında iridodiyaliz, inflamatuvar reaksiyon ve posterior sineşi gelişimi gibi komplikasyonlar minimuma indirilmeye çalışılır (108). Sfinkterektomi kesi yerinden pens ile girilip pupil tutularak dışarı çekilmesini takiben makasla kesilerek uygulanan bir yöntem olup pupil dilatasyonu yeterli olmayan vakalarda kullanılabilir bir yöntemdir. Biz

vakalarımızda bu yöntemi hiç kullanmadık. İrise olan bu tip travmadan kaynaklanacak inflamasyonun cerrahi sonucumuza etki edeceğini düşündük. Süperior sektör iridotomi ve iridektomi sonrasında irise yapılan manüplasyona bağlı olarak şiddetli inflamatuvar yanıt gelişmektedir. Pupil dilatasyonunun sınırlı olduğu gözlerde travmatik fakoemülsifikasyon oldukça güç olmaktadır. İrise aşırı manüplasyondan ve travmatizan müdahalelerden kaçınılmalıdır. Bizim ameliyat ettiğimiz 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 kadrant tutulumu olan 6 hastada sadece viskosineşiotomi, 2 kadrant tutulumu olan ve pupilde fibröz bant bulunan 4 hastada viskosineşiotomi ile birlikte pupiller membran soyulması, 3 kadrant tutulumu olan 2 hastada diğer yöntemlerle yeterli dilatasyon sağlanamadığı için iris retraktör halkası kullanıldı.

Üveite komplike kataraktlarda kristalin lensin çıkartılması senil kataraktlara göre daha zor olmaktadır (116-117). Üveitli kataraktlarda cerrahi girişim posterior sineşi, pupiller skleroz ve pupiller membran formasyonu dolayısı ile sınırlanmaktadır (118). Hastalarda iris patolojileri stromal ve vasküler frajilite nedeni ile sıktır (80). Fakoemülsifikasyon katarakt cerrahisinde tercih edilir yöntem haline gelmiştir. Klinik olarak gözlemler devamlı dairesel kapsüloleksis ile yapılan fakoemülsifikasyon cerrahisinde hızlı görsel rehabilitasyon ve az oranda inflamasyon olduğunu göstermektedir (88). Azalan inflamatuvar yanıt neticesi kan aköz bariyeri daha az oranda bozulmaktadır (89). Bu nedenden dolayıdır ki özellikle üveitli, glokomlu ve diabetli olgularda fakoemülsifikasyon deneyimli cerrahların ilk tercihi olmalıdır. Yayınlar katarakt cerrahisi sonrası gelişen inflamatuvar cevabın cerrahi teknik, intraoküler lens tipi ve iris pigmentasyonu ile ilişkili olduğunu göstermektedir (88-90-91-92). Pande ve arkadaşları EKKE ve fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası inflamasyonu ölçmüşler ve EKKE'nin operasyon öncesi erken dönemde yüksek oranda inflamasyona yol açtığını, fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası 1. ayda preoperatif değerlere inerken EKKE uygulanan vakalarda 3 ay sonrasında fakoemülsifikasyonla karşılaştırılabilir değerlere ancak indiğini göstermişlerdir (89). Soon-Phaik Chee ve ark.'ları 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 bir

azalma olmadığını göstermişlerdir (93). Bizim çalışmamızda da ön üveite komplike kataraktlarda fakoemülsifikasyon ve GİL yerleştirilen 48 hastanın 55 gözünde ortalama 1 ay sonunda inflamasyonun operasyon öncesi değerlere indiğini saptadık.

Fakoemülsifikasyon ile küçük kesi yapmanın avantajı daha az cerrahi travma uygulanmasıdır. Genç ve yüksek doz steroid kullanılan bu hastalık grubunda bu tip bir cerrahi teknik daha önem kazanmaktadır. Ayrıca diğer katarakt cerrahisi tiplerinde açılan geniş kesiden iris prolapsusu ve bu nedenle gelişen inflamatuvar olaylar da küçük kesili fakoemülsifikasyon cerrahisinde yaşanmamaktadır (94). 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. Bu nedenlerden dolayı biz de tüm olgularımızda 3,0 mm bıçak ile tünel kesimizi gerçekleştirerek fakoemülsifikasyon ve GİL implantasyonu yaptık.

Üveitli hastalarda bir diğer önemli konu korteks temizliğidir. Tüm korteks temizlenmelidir aksi takdirde kalan korteks materyali fakojenik inflamasyona yol açmaktadır (94). Geride bırakılan korteks materyali makrofajlarca fagosite edilmeye çalışılmakta bu sırada ortama sitokin salınımı olmakta ve diğer inflamatuvar hücreler o bölgeye doğru kaymaktadır.

Gözdeki kronik inflamasyon oküler iskemiye bu da rubeozis iridis gelişimine neden olabilir (106). 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 (106). 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. Amelivat esnasında açıldaki kan damarlarına dokunmamak için kornea kesisi tercih edilmeli ve hifema riskini azaltmak için de göz içi basıncının aniden düşürülmesinden kaçınılmalıdır (119). Cerrahi sırasında

komplifikasyon olarak kanamayı (*Amsler* belirtisi) Budak ve ark.'ları %25.7 (120), Ram ve ark.'ları %15, (121) Pivetti-Pezzi ve ark.'ları %16.6 (122) Milazzo ve ark.'ları bütün vakalarında (123) 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 Healon verilmesiyle durdurulmuştur. Cerrahi sırasında başka bir komplifikasyon oluşmamıştır. Ameliyat sonrası hifema hiç görülmemiştir fakat literatüre baktığımızda Ram ve ark.'ları bir hafta içinde temizlenen hifemalı 3 vaka bildirmiştir (121).

Katarakt cerrahisi sonrası optik rehabilitasyonda göz içi lens implantasyonu tercih edilir yöntem olmuştur. Özellikle Fuchs heterokromik siklitinde göz içi lens yerleştirilmesinin güvenilir olduğuna ait çok sayıda veri vardır (83,109). *Fuchs'un heterokromik iridosikliti* olgularında katarakt ameliyatı sonuçları diğer üveit tiplerine göre daha iyidir (119). İyi sonuçlar arka sinesi gelişmemesine ve ameliyat sonrası hifema, vitreus hemorajisi ve glokom gibi komplifikasyonların göreceli olarak az olmasına bağlı olabilir. Tavsiye edilen ameliyat yöntemi, fakoemülsifikasyon ve kapsül içine yerleştirilen akrilik göz içi lensidir (119). Bizim çalışmamızda da gruplar arasında ilk ve son vizyon arasında istatistiksel anlamlı fark olmamasına rağmen en iyi son görme fuchs grubundaydı. 7 fuchs hastasında (%70) final görme 0 Log-MAR idi. Diğer 3 fuchs hastasının final görmesi sırasıyla 0.05, 0.1, 0.15 log-MAR'dı.

Üveit hastalarında ön kamara lensleri kontrendikedir. Açıda meydana gelecek olan kronik travma nedeni ile inflamasyonu artırmakta ve açıda fibrozis gelişimine neden olmaktadır. Bu trabeküler hasara yol açarak dirençli göz içi basınç artışı gelişmesine sebep vermektedir.

Haptiklerin iris ya da silier cisimle teması da istenmemektedir. Göz içi lenslerinin sulkusa yerleştirilmesi de tercih edilmemektedir. Silier sulkusa yerleştirilen göz içi lenslerinin potansiyel dezavantajı pigment dispersiyonudur. Bu glokom gelişimine neden olabilir (81,82). Ancak Gary ve arkadaşları 16 gözden oluşan çalışmalarında sulkus yerleşimli göz içi lenslerinin posterior sineşi gelişimini



önlediklerini yayınlamışlardır (124). Ancak sulkus yerleşiminin yaratabileceği sorunlar asla göz ardı edilemeyecek sorunlardır. Bu nedenle tüm vakalarda kapsül içerisine yerleştirilmesi önerilmektedir (80-82). Kapsül içerisine yerleştirilmesi olası risk faktörlerini azaltmaktadır. Biz tüm hastalarımızda GİL'i kapsül içerisine yerleştirdik. Kapsül içerisine yerleştirilmeyen göz içi lensleri zemindeki hastalığın getirdiği fibrotik değişiklikler nedeni ile santralizasyonunu yitirebilmektedir. Ayrıca kapsüloreksis yapılmayan kapsülötomisi sonrasında yerleştirilen göz içi lensinin haptiğinin kapsül dışına çıkıp sulkusa kaydığı gösterilmiştir (84). Kapsüloreksis yaparken boyutları önem kazanmaktadır. Göz içi lensi yerleştirilecek kadar genişliği olmalıdır (5-6 mm). Üveitli hastalarda bazen bunu sağlamak küçük pupil, posterior sineşi gibi nedenlerle mümkün olmayabilir. Ayrıca posterior sineşiler kapsüloreksisin santralizasyonunda sorun çıkartabilir.

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 (80). Polipropilen haptikler kompleman aktivasyonuna yol açmaktadırlar (125-128). Bu nedenle üveitli gözlerde tercih edilmemektedir. Biz tüm hastalarımızda 3 parçalı, katlanabilir, hidrofobik akrilik GİL'i yerleştirdik.

Yüzey modifikasyonu olan lensler inflamasyonu ve sineşi gelişimini azaltmakta ise de kontrollü çalışmaların yapıldığı son yayınlar bu lenslerin etkilerinin sınırlı olduğu yönündedir (86).

Çalışmamızda hastaların tümünün ameliyat öncesi görme keskinlikleri operasyon sonrası başarıyı değerlendirilmesi amacı ile tespit edildi. Aynı hastalar operasyon ertesi 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6 ay elde edilen görme keskinlikleri açısından değerlendirildi. Ameliyat öncesi ortalama görme keskinlik değerleri idiyopatik grupta  $0,98 \pm 0,74$  Log-Mar, viral grupta  $0,65 \pm 0,45$  Log-Mar, fuchs grubunda  $0,77 \pm 0,51$  Log-Mar, Romatolojik grupta  $0,71 \pm 0,41$  Log-Mar olarak tespit edildi. Ameliyat sonrası 1. haftada elde edilen görme keskinlikleri idiyopatik grupta  $0,17 \pm 0,27$  Log-Mar, viral grupta  $0,25 \pm 0,47$  Log-Mar, fuchs grubunda  $0,07 \pm 0,05$  Log-Mar, Romatolojik grupta  $0,05 \pm 0,04$  Log-Mar olarak tespit edildi.

Ameliyat sonrası 6 . ayda elde edilen görme keskinlikleri idiopatik grupta  $0,13 \pm 0,27$  Log-Mar, viral grupta  $0,14 \pm 0,28$  Log-Mar, fuchs grubunda  $0,03 \pm 0,05$  Log-Mar, Romatolojik grupta  $0,02 \pm 0,04$  Log-Mar olarak tespit edildi. Tüm hastaların görme keskinliğindeki değişim açısından gruplar arası anlamlı bir fark saptanamadı. ( $p=0.412$ ) Tanı grupları arasında Log-Mar değişimleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemesine rağmen ( $p=0,317$ ) en iyi görme keskinliği fuchs grubundaydı. Ameliyat sonrası 6. ayda çalışmaya alınan 55 gözün 52'sinde (%94,5) görme 20/40 veya (0,3 log-Mar) daha iyiydi. 33 gözde (%60) görme 20/20 (0 log-mar) idi. 3 gözde (%5,45) görme 20/40'ın altındaydı. Cerrahi sonrası düşük görme nedenleri korneal nefelyon, maküla ödem sekeli, optik atrofi ve maküler hol'dür. Bu 3 gözde ameliyat öncesi dönemde ön ve arka segment komplikasyonları vardı. Viral gruptaki bir hastada ameliyat öncesi dönemde optik atrofi bulunduğu için final vizyon 0,52 log-Mar idi. Viral gruptaki bir hastamızın ameliyat öncesi optik atrofisi olduğu ve korneasında yaygın nefelyonu olduğu için final görmesi 0,8 log-Mar idi. İdiopatik gruptaki bir hastamızda ameliyat öncesi makülasında skar bulunduğu için final görmesi 1,3 log-mar idi. Krishina ve ark.'ları 20,3 aylık takip sonunda 39 üveitli gözün %97'sinde en iyi düzelmiş görme keskinliği saptamışlardır. Bu gözlerin 32'sinde (%82) düzelmiş görme keskinliği 20/40 veya daha iyidir (129). Aynı hastaların uzun süreli sonuçlarında (ortalama takip süresi, 81,4 ay) , kısa süreli takipte 20/40 veya üzerinde görmesi olan 32 hastanın 24'ü (%75) önceki görme seviyesini sürdürdü (129). Kang ve Lee (130) ve Harada ve ark.'ı (131) çalıştıkları gözlerin sırasıyla %64 ve %82'sinde final görme keskinliklerini 20/40 veya üzerinde bulmuşlardır. Diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında bizim çalışmamızda son görme oranının daha iyi olmasını çalışmaya sadece ön üveitlerin alınmasının yanı sıra, titiz bir cerrahiye ve yakın hasta takibine bağlamaktayız.

Bu sonuçlar bize küçük kesili katarakt cerrahisinin erken dönemde görsel rehabilitasyon açısından avantajını göstermektedir. Görme keskinliğinin erken dönemde fakoemülsifikasyon ve GİL yerleştirilmesi ile daha iyi olmasındaki ana faktör büyük oranda suture kullanımına gerek kalmaması nedeniyle astigmatizmanın azalması ve küçük kesinin daha az oranda inflamasyona sebep olmasıdır. Daha büyük kesi kullanılarak yapılan cerrahi tekniklerin kullanıldığı vakalarda diğer

komplasyonların artan oranlarda görülmesi de görme keskinliğinde erken dönemde görülen bu farkı yaratmıştır.

Elgohary ve ark.'ları (114) üveitik hastalarda fakoemülsifikasyon ve GİL implatasyonu yaptıkları 101 hastanın 2'sinde sızıntıyı önlemek için 21'inde de PMMA GİL yerleştirilmesine bağlı geniş kesinin güvenliğini sağlamak için olmak üzere hastaların 23'ünde (%23) korneal sütür kullanmışlardır. Korneal sütür 4 hastada yara yerinden sızıntıyı önlemek için tünele 10,0 nylon ile tek sütür atılmıştır. Korneal sütür oranımızın düşüklüğünü tüm hastalarımızda hidrofobik akrilik GİL'i enjektör yardımı ile 3,2 mm'lik korneal kesiden implante etmemize bağlamaktayız.

Hastalarda erken dönemde ön kamarada fibrin reaksiyonu idiyopatik grupta 3 hastada, viral grupta 2 hastada, fuchs grubunda 1 hastada, romatolojik grupta 1 hastada saptandı. Gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı sonuç saptanmadı. Katarakt cerrahisi sonrası gelişen inflamatuvar cevap çeşitli faktörlere bağlıdır. Bunlar cerrahi teknik (88-90), göz içi lens tipi (91-92), önceden var olan inflamatuvar hastalık ve iris pigmentasyon derecesidir (132). Ortaya çıkan inflamasyon korneal ödem, göz içi basınç artışı, kistoid maküler ödem ve arka kapsül kesafeti gelişimine neden olabilir (108). Ön segmentte meydana gelen inflamasyon kan-aköz bariyerinde bozukluğa neden olur (132-133). Bu klinik olarak aközde tındal pozitifliği görülmesi ile tespit edilir. Bizim hasta grubumuzda koyu renk gözlü pigmentasyondan zengin hastalarda cerrahi sonrası pigment salınımını fazla olduğu görüldü. Yapılan çalışmalarda katarakt cerrahisi sonrası gelişen inflamatuvar yanıtın FAKO uygulanan hastalarda daha erken dönemde azaldığını göstermektedir (93). Ortaya çıkan bu sonuç, kesi uzunluğuna (134) ve göz içi lens tipine (134-135) bağlanmaktadır.

Kronik üveitik gözlerde 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, posterior sineşi ile pupiller seklüzyona bağlı pupiller oklüzyonlu açılı kapanması glokomu, periferik anterior sineşi ile kronik

açı kapanması glokomu, neovasküler glokom ve steroide bağlı glokom nedenler arasında yer almaktadır.

Hastaların 26'sında (%47,2) operasyon öncesi dönemde üveite ikincil glokom vardı. Katarakt ameliyatı öncesi dönemde kontrol edilemeyen GİB nedeni ile bu hastaların 2'sine AGV (%3,6), 6'sına MMC'li TRAB (%10,9) ameliyatı yapılmıştı.

Ameliyat sonrası GİB inflamasyona bağlı olarak ya da viskoelastik materyalin yetersiz temizlenmesi sonucu geçici olarak artabilir. Ameliyat sonrası izlemde, ameliyat öncesi GİB medikal tedavi (antiglokomatöz tedavi) ile kontrol altında olan 4 hastada (%7,3) göz içi basınç artışı görüldü. Fuchs grubunda 3 hastada (%30), viral grupta 1 hastada (%10) ameliyat sonrası GİB artışı izlendi. Viral üveiti olan hastada operasyon öncesinde periferik anterior sineşisi vardı ve operasyon sonrasında ön kamarada fibrin reaksiyon gelişmişti. İdiyopatik grupta ve romatolojik grupta göz içi basınç artışına rastlanmadı. Postoperatif dönemde sekonder glokom gelişen 4 hastadan 2'sine (%50) topikal dorzolamid+timolol maleat 2X1 (cosopt) , brimonidin tartarat 2x1 (alphagan P %0,15) ve oral diazomid 4x1 (asetozolamid) tedavisine rağmen GİB kontrol edilemediği için AGV yapılırken, 2 hastada (%50) ek medikal tedavi ile göz içi basıncı kontrol altına alındı. AGV yapılan 2 hasta da fuchs grubunda idi. Ram ve ark.'ları fuchs üveiti olan hastalarda fakoemülsifikasyon ve GİL implantasyonu sonrası 4 gözde (%20) 10 gün içinde normale dönen ve ilaçla kontrol edilebilen GİB artışı bildirirken (121) Budak ve ark.'ları fakoemülsifikasyon cerrahisi uyguladıkları 9 gözde hiç GİB artışı oluşmadığını bildirmişlerdir (120). Fuchslu hastalarda cerrahi sonrası Taşkapılı ve ark.'ları da 2 gözde (%13,5) geçici GİB artışı bildirirken, Tejwani ve ark.'ları 103 hastanın 3'ünde (%2,91) fakoemülsifikasyon ve GİL implantasyonu sonrası GİB artışı bildirmişlerdir (136). 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.'ları (137) %8,4 bildirmişler. Rahman ve Jones'un (138) çalışmasında hastaların %15'inde glokom drenaj cerrahisi gerekmiştir. Ameliyat sonrası glokom ortalama  $2,25 \pm 2,50$  ay'da görüldü. Tanı grupları arasında sekonder glokom yönünden anlamlı fark görüldü ( $p=0,019$ ). Fuchs grubunda cerrahi

sonrası göz içi basınç artışı anlamlı olarak daha yüksekti. Cinsiyete göre ameliyat sonrası glokom görülme sıklıkları istatistiksel olarak benzerdi ( $p=0,298$ ). Ameliyat sonrası glokom gelişen olguların yaş ortalaması glokom gelişmeyenlere göre anlamlı olarak daha düşüktü. ( $p=0,010$ ) Ameliyat sonrası GİB yüksekliği oranının diğer çalışmalara göre düşük olmasının nedenlerini kapsül içine GİL yerleştirilmesi, fakoemülsifikasyon kullanımından kaynaklanan cerrahinin iyi kontrolüne, kortikal materyalin tamamen temizlenmesine, arka kapsülün açılmamasına, inflamasyonun iyi kontrolüne ve çalışmaya sadece ön üveitli hastaların alınmasına bağlamaktayız.

Kapsüloreksis göz içi lensin daha iyi stabilize olmasına yol açarak santralizasyonuna katkıda bulunmaktadır. Ayrıca konulan lensin kapsül içine yerleştiriliyor olması da üveal doku ile olan teması ortadan kaldırmakta ve gelecekte inflamasyonu da en aza indirmektedir. (91, 92, 134) Kapsüloreksis ayrıca daha az zonüler gerginliğe neden olduğu için kan-aköz bariyerini de az oranda bozmaktadır (139). Yapılan çalışmalarda intakt kapsüloreksislerde, kapsüloreksisi bozulana oranla daha az oranda inflamatuvar cevap geliştiği gösterilmiştir (134,135). Santralizasyonu iyi olan göz içi lenslerinde arka kapsül kesafeti geliştirme oranları da santralizasyon sorunu olan göz içi lenslerinden daha az olmaktadır. Göz içi lensi santralizasyon bozukluğuna hiçbir hastamızda rastlamadık. Bunu ameliyat ettiğimiz hastaların hiçbirinde arka kapsülün açılmamasına ve ön kamaraya vitreus gelmemesine bağlamaktayız.

Elgohary ve ark.'ları (114) 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 6 aylık dönemdeki KMÖ ve üveit nüksünü dikkate aldık. Ameliyat sonrası izlemde 6'sı kadın (%6,7), 1'i erkek (%15,0) 7 hastada (%12,7) klinik önemli inflamasyon (atak) görüldü. İdiyopatik grup'ta 3 hastada (%5,4) , viral grupta 2 hastada (%3,6), fuchs grubunda 1 hastada (%1,8) , romatolojik grupta 1 hastada (%1,8) atak izlendi. Atak görülen hastaların yaş ortalaması 41,2, atak görülmeyen hastaların yaş ortalaması 45,5 idi. Ataklar ortalama  $4 \pm 2,08$  ayda görüldü. Tanı grupları arasında ameliyat sonrası atak görülme sıklığı açısından istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir. ( $p=0,839$ ) Cinsiyete göre

ameliyat sonrası atak görülme sıklığı açısından istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,660$ ). Ameliyat sonrası atağı olanlarla atağı olmayanların yaş ortalamaları benzerdi ( $p=0,336$ ). Preop posterior sineşisi olan ve olmayanlar arasında ameliyat sonrası atak görülme sıklığı benzerdi ( $p=1,000$ ). EKKE IOL implantasyonu yapılan üveitik hastalarda Estafanous ve ark.'ları atak oranını %41 (140) , Krishna ve ark.'ları (129) ise %53 olarak bulmuşlar. Fakoemülsifikasyonla ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonundan daha düşük rekürrens oranı görülmesi fakoemülsifikasyonda meydana gelen ameliyat sonrası inflamasyonun daha az olmasına bağlı olabilir (141). 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 lens implantasyonu yapmışlar ve hastalarında üveit nüksü açısından operasyon öncesi ve sonrası arasında herhangi bir farka rastlamadıklarını yayınlamışlardır (115). Elde edilen bu sonuç operasyon öncesinde başlanıp ve operasyondan sonra da devam ettirilen kontrol altına alınmış inflamasyona bağlıdır. Ön üveitin doğal seyri genellikle değişmemektedir. Travmaya bağlı atak şiddeti ve sıklığı artabilmektedir. İnflamasyonun operasyondan önce yeterli süre baskılanması ve iyi bir cerrahi travmanın etkisini en aza indirmektedir.

Operasyon sonrası periferik anterior sineşiye 1 vakada (%1,8) rastlanıldı. Operasyon sonrası aşırı dilatasyon yapılması periferik anterior sineşi gelişimini kolaylaştırmaktadır. Bunu göz önüne alarak tropikamid (Tropamid) gibi hem fazla dilatasyon yapmayan hem de kısa etki süresinden dolayı pupil jimnastiğine imkan veren dilate edici ajanı vakalarımızda tercih ettik.

Ameliyat öncesi 55 gözün 12'sinde (%21,8) posterior sineşi mevcuttu. Üveitli hastalarda posterior sineşi gelişimi oldukça sık ve göz içi lensi yerleşimi açısından potansiyel olarak ciddi komplikasyonlara yol açabilecek bir problemdir. Bu adezyonlar cerrahi öncesi uzun dönem inflamasyon kontrol edilmiş olsa da gelişebilmektedir (124). 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 inflamatuvar membran ile de gelişebilir. İris ile göz içi lens materyali arasında bire bir adezyon gelişmemektedir (124). Gary ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada operasyon sonrası posterior sineşi gelişimi açısından yüksek risk grubundan olan seçilmiş hastalara sulkus yerleşimi GİL'i takmışlar ve bu hastalarda posterior sineşinin gelişmediğini yayınlamışlardır. Fakat yinede tüm hastalarda posterior 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 inflamasyonu artırmaktadır. Miyake ve arkadaşları sulkus yerleşimli göz içi lenslerinin kapsül içi yerleşimlilere kıyasla daha fazla oranda inflamasyona neden olduğunu göstermişlerdir (91). Ancak aynı çalışmacılar 3 yıl sonra üveit olmayan olgularda inflamasyona sahip olduklarını tespit etmişlerdir (142). Bu nedenle inflamasyonun hali hazırda olduğu bu gözlerde sulkusa yerleştirilecek olan göz için lenslerinin inflamasyonu kontrol altından çıkartacağı 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 GİL implantasyonu sonucu arka sineşi oranı %25 olarak bulurken (143) Foster ve arkadaşları üveitli hastalarda katarakt cerrahisi sonrası posterior sineşi gelişimini %31 olarak bulmuşlardır (80). Bizim çalışmamızda arka sineşi izlenmemesini GİL'in kapsül içi yerleşmesi nedeni ile iris ile temasının minimal olması, iyi inflamasyon kontrolü ve çalışmaya sadece ön üveitli olguların alınmasından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Üveitik kataraktlı olgularda inflamasyon 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 (144). Normal katarakt cerrahisi sonrasında %50'ye varan oranlarda görülmektedir. Sebebi tam olarak

anlaşılamamakla beraber olaydan lens epiteliyal hücrelerinin proliferasyonu, göçü ve opasifikasyonu sorumludur. Lens epitel hücreleri göz içi lensin optiğinin arkasından kapsüler keseye doğru myofibroblastik ya da fibroblastik değişim göstererek göç eder (97). Aköz kan bariyerinin bozulma şiddet ve süresi, ön kamara inflamasyonu arka kapsül kesafetinde rol almaktadır. İnfant ve genç erişkinlerde risk fazladır (145). Bunun olası sebepleri artan yaş ile daha az canlı epitelyum hücresi kalması ve/veya kalan epitelyum hücrelerinin daha az oranda proliferatif faza geçebilmeleridir (99). Bir diğer olası sebep de genç yaşlarda inflamatuvar yanıtın fazla olmasıdır. (99) Katarakt tipi, şiddeti (100,101), göz içi lensin dizaynı (102-104) ve fiksasyonu da (105) arka kapsül kesafeti gelişiminde rol oynamaktadır. Arka subkapsüler kataraktın derecesi arttıkça arka kapsül kesafeti geliştirme şansı da artmaktadır (101). Ameliyat sonrası izlemde 7 hastada (%12,7) arka kapsül kesafeti görüldü. İdiyopatik grup'ta 5 hastada (%22,7) , viral grupta 1 hastada (%10) , fuchs grubunda 1 hastada (%10) AKK izlendi. AKK görülen hastaların yaş ortalaması 32,1; AKK görülmeyen hastaların yaş ortalaması 46,8 idi. Ameliyat sonrası AKK'sı olanların yaş ortalamaları AKK'sı olmayanlara göre anlamlı olarak düşük bulundu. (p=0,004) Yani gençlerde inflamasyon daha fazla olduğu için AKK daha sık görünüyor. AKK görülme zamanı ortalama  $3,14 \pm 2,11$  ay idi. AKK görülen 2 (%28,6) hasta da posterior sineşisi de vardı. Ameliyat öncesi posterior sineşisi olan ve olmayanlar arasında ameliyat sonrası AKK görülme sıklığı benzerdi. (p = 0,639) AKK' sını olan 7 hastanın 6' sında ameliyat öncesi glokom vardı. (%85,7) Ameliyat öncesi glokomu olan ve olmayan hastalar arasında ameliyat sonrası AKK yönünden anlamlı farklılık görüldü (p=0,044). Yani ameliyat öncesi glokomu olan hastalarda AKK anlamlı olarak yüksek oranda görüldü. Tanı grupları arasında ameliyat sonrası AKK görülme sıklığı açısından istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir. (p=0,148) Cinsiyete göre ameliyat sonrası AKK görülme sıklığı açısından istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir. (p=0,376) Akova ve ark.'ları (141) üveitli hastalarda fakoemülsifikasyon ve GİL implantasyonundan sonra AKK gelişme oranını %13.5, Kang ve Lee (130) %11, Harada ve ark.'ları %33 (131) bulmuşlardır. Foster ve ark.'ları (79) ile Done ve ark.'ları (99) cerrahiden sonra geçen zamanla birlikte AKK oranının arttığını belirtmişler ve bunu Foster ve ark.'larının (79) kısa ve uzun süreli sonuçları ile desteklemişlerdir. Bizim çalışmamızda arka kapsül kesafeti



görülme oranının az olmasının nedenleri takip süresinin 6 ay ile sınırlandırılması, iyi kortikal temizlik, iyi bir hidrodiseksiyon, hidrofobik akrilik özellikle lens kullanılmasıdır.

Chung ve Yeh çeşitli üveit sendromlu hastaların oluşturduğu çalışmada operasyon sonrası arka kapsül kesafetinin en sık komplikasyon olduğunu yayınlamışlardır (108). Bu komplikasyonun sık gelişimini hastalarda var olan inflamasyona ve genç yaşta katarakt gelişimine bağladık. Arka kapsülde gelişen opasiteler 7 hastanın 2'sinde (%28,5) Nd:YAG lazer ile açıldı. Nd:YAG lazer 2 hastaya da 6. ayda yapıldı. Nd:YAG lazer kullanılarak yapılacak olan kapsülotomi arka kapsülde gelişen bu opasitelerin temizlenmesinde başarı ile kullanılabilir (108). Nd:YAG lazer kapsülotominin de kistoid maküler ödem (146-147), retina dekolmanı (148), göz içi lensi hasarlanması ve subluksasyonu (149-150) ve göz içi basınç artışı (149) gibi komplikasyonları vardır. Üveitli hastalarda bu komplikasyonların görülme riski daha fazladır (99). Nd:YAG lazer uygularken inflamasyonun kontrol altında olduğu dönemler seçildi. İşlem öncesi ve sonrasında brimonidine (alphagan) damlatıldı. Bu sayede olası bir göz içi basınç artışının önüne geçilmeye çalışıldı.

Anti-inflamatuvar ilaçlar, sitotoksinler, antimetabolitler ve immünotoksinler invitro ve invivo lens epitel hücrelerini hasara uğratar ya da baskılayarak arka kapsül opasitesi gelişimini önler (151). Ancak bunların toksik etkilerin nedeni ile kullanımlarını sınırlamaktadır.

Son zamanlarda daha pratik ve etkili bir çözüm olarak göz içi lens tipleri ve materyalleri gündeme gelmiştir. Akrilik lensler arka kapsül kesafeti açısından PMMA ve silikon ile kıyaslandığında daha düşük AKK oranlarına sahiptir (152). Hastalarımızda hidrofobik akrilik lens kullanımının bu sonuca katkısı olduğu inancındayız. Küçük kesili fakoemülsifikasyon GİL implantasyonu cerrahisinde ortaya çıkan inflamasyonun rölatif azlığı da kesafetin oransal azlığına katkıda bulunmuştur. En son yapılan çalışmalarda komplike olmayan gözlerde lens materyalinden çok lensin dizaynının bu olayda daha önemli olduğu sonucuna varılmıştır (97). Optik ve haptiğin keskin kenar yapısına sahip olması arka kapsül kesafetini lens epitel hücrelerine bariyer etkisi ile önlemektedir. Keskin kenarlı optik

özelliği olan silikon göz içi lenslerde de benzer sonuçlar alınmıştır (97). Sadece keskin kenarlı optik özelliği olan göz içi lensleri arka kapsül kesafetini önleyemez. (97). Optiğin arka yüzey konveksitesi, optik haptik açısı da etkilidir (145). Ayrıca kapsül bending ring denilen keskin kenar özelliği olan halkalar da yapılan çalışmalarda arka kapsülde kesafet gelişimini önlemektedir (97). Kapsül bending ringin bir diğer avantajı da kapsül kırışıklıklarının az oranda görülmesi ve ön kapsül konstriksiyonunun izlenmemesidir (153). Kesafetteki bu düşüş kontakt inhibisyon mekanizması ile açıklanmaktadır (97). Dick ve ark'ları yaptıkları çalışmada pediatrik kataraktlara *kapsül bending ring* yerleştirmişler ve hastalarında ön ve arka kapsül kesafetinin daha az oranda geliştiğini tespit ederken ön ve arka kapsül fibrozisine rastlamadıklarını, göz içi lensin santralizasyonunun kolaylaştığını ayrıca göz içi lensin değiştirilmesi gerektiğinde halkanın bunu daha kolay bir hale getirdiğini yayınlamışlardır. Ön üvete sekonder katarakt ameliyatı olan hastalarda inflamasyon ve hastaların genç olması nedeni ile arka kapsül kesafeti, kapsül fibrozisi, göz içi lense toleransın azalması ve göz içi lensinin çıkartılması gereğinin doğması ihtimali normal gözlere göre fazladır.

Pek çok katarakt cerrahı kapsül içerisine yerleştirilen göz içi lensinin 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 (79-80). Yine de bazı komplikasyonlar bunlara rağmen görülebilmektedir. Hatta bazen göz içi lensin çıkartılmasına varan dirençli inflamatuvar reaksiyonlar ortaya çıkabilmektedir (154-156). Göz içi lensin çıkartılmasının en sık sebebi *perilentiküler* ya da *siklitik membran* gelişimidir (156). İkinci sıklıktaki endikasyonu da medikal tedaviye rağmen kontrol altına alınamayan inflamasyon gelişmesidir. Göz içi lensinin de çıkartılması ayrı bir travmadır ve komplikasyonlara neden olabilmektedir. Ancak bu tip komplikasyonlara neden olan durumlarda erken çıkartılması gereklidir (100).

Ameliyat sonrası maküla ödemi, cerrahi sonrası ilk 6 aylık dönemde özellikle görmede bulanıklaşma ve azalmayla birlikte olan klinik muayenede, anjiyografide veya OKT'de tanımlanabilir retinal kalınlaşma veya kistoid maküla ödemi olarak tanımlandı. Ameliyat sonrası 7 gözde (%12.7) 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. Çalışmamızda KMÖ oranı, üveitik gözlerde EKKE ve GİL implantasyonu yapılan Harada ve ark.'nın (131) %7 ve Seamone ve ark.'nın (157) %12 çalışmalarında belirttiği oranlarla benzer bulunmuştur. Ancak Foster ve ark.ları (%46) (79) ve Brinkman ve ark'ları (%31) (158) ve Estafanous ve ark.'ları (%33) üveitli hastalarda 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 olur. Bizim çalışmamızda ameliyat sonrası KMÖ sıklığının düşük olmasını sadece ön üveitli hastaları çalışma kapsamına almamızın yanında hiçbir vakada arka kapsülün açılmaması, tüm GİL'lerin kapsül içine konmasına ve fakoemülsifikasyonun daha az travmatik olmasına, üveitin ameliyat öncesi en az 3 ay kontrol altında olmasına, operasyon sırasında ve sonrasında uygulanan steroid tedavisi ile inflamasyonun kontrol altında tutulmasına bağlıyoruz. Kistoid maküler ödem idiyopatik grupta 3 (%13,6) hastada, fuchs grubunda 2 (%20,0) hastada, Romatolojik grupta 2 (%15,4) hastada rastlandı. Viral grupta hiçbir hastada ameliyat sonrası maküla ödemi izlenmedi. Gruplar arasında ameliyat sonrası maküla ödemi açısından anlamlı fark yoktu ( $p=0,357$ ). Maküler ödem ameliyattan sonra ortalama  $3,29 \pm 1,7$  ay sonra saptandı. Klinik muayenede veya FFA'da görülen maküler ödem topikal NSAİİ (günde 4 defa 1 damla) ve triamsinolon asetonidin tekrarlayan subtenon enjeksiyonları ile tedavi edildi. Katarakt ameliyatı geçiren üveitik hastalardaki geri dönüşümsüz görme keskinliği kaybı kronik makülopati ve optik nöropatiye bağlıdır (146). Chung ve Yeh yaptıkları çalışmada üveit hastalarında takiplerde görme keskinliğindeki azalmanın maküler dejenerasyon ve/veya optik atrofiye bağlı olduğunu, bunun belki de operasyondan önce meydana geldiğini yayınlamışlardır (108). Bizim çalışmamızda görme keskinliği hemen hepsinde bir artış göstermiştir. Vakalarda takipler sırasında optik atrofi vardı. Ameliyat öncesi 2 hastada optik atrofi saptadık.

Üveitik gözlerde yapılan katarakt cerrahisi sonuçları yapılan cerrahiye, operasyon sonrası seyire ve operasyondan önce var olan üveitin neden olduğu doku hasarına bağlı olarak değişir (159-160). Çok iyi cerrahi yapılsa da glokom, hipotoni, siklitik membran ve maküler ödem sonuç görme keskinliğini olumsuz etkiler (140).

Fakoemülsifikasyonda küçük bir kesi kullanılması, göz içi basınç değişiminin nispeten stabil olması, opaklaşmış lensin irisle temas etmeden kapsül içi temizlenmesi, GİL'in kapsül içine konularak irisle temasının minimal olması, çoğu olguda sütün kullanılmaması gibi faktörler ameliyat sonrası inflamasyonun daha az ortaya çıkmasına neden olur. Bu nedenle uygun üveitik kataraktlı olgularda lens ekstraksiyonunda fakoemülsifikasyon yöntemi ile ameliyat sonrası inflamasyona bağlı komplikasyonlar en alt düzeye indirilebilir.

## 6.SONUÇ

Çalışmamızdaki iyi görsel sonuçlar ve göreceli düşük komplikasyon oranları oküler inflamasyonun tamamen kontrol altındayken fakoemülsifikasyonun ve GİL implantasyonunun güvenli ve etkili bir şekilde yapılabileceğini göstermektedir.

Görmeyi tehdit eden komplikasyonları en aza indirmek için hastalar cerrahi sonrası sıkı bir şekilde takip edilmelidir.

## 7. KAYNAKLAR

- 1- Rao NA. Uveitis and other intraocular inflammations. In: Yanoff M, Duker JY, editors, Ophthalmology, Philadelphia and Boston: Mosby, 2004; 1105-1115.
- 2- Şengün A. Sınıflandırma. Akbatur H, Şengün A (editörler). Behçet hastalığı, Endoftalmi ve Üveitler. Ankara; Barışcan ofset, 2002; 27-32.
- 3- Vavvas D, Foster CS. Immunomodulatory medications in uveitis. Int Ophthalmol Clin 2004;44:187-203.
- 4- Char DH. General factors in uveitis: Symptoms and signs of uveitis. 1985.
- 5- Elliot JH. Introduction to uveitis. In: Albert DM, Jakobiec FA, Robinson NL, editors. Principles and Practice of Ophthalmology. Philadelphia; WB Saunders. 1994: 396-406
- 6- 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.
- 7- Tutkun IT. Uveal sistem hastalıkları. Aydm P, Akova YA (editör). Temel Göz Hastalıkları. Ankara; Öncübasım, 2001; 229-242.
- 8- Baarsma GS. The epidemiology and genetics of endogenous uveitis: a review. Curr EyeRes1992;11 Suppl:1-9.
- 9- Chang JH, Wakefield D. Uveitis: a global perspective. Ocul Immunol Inflamm 2002;10:263-279.
- 10- Tran TH, de Smet MD, Bodaghi B, Fardeau C, Cassoux N, Lehoang P. Uveitic macular oedema: correlation between optical coherence tomography patterns with visual acuity and fluorescein angiography. Br J Ophthalmol 2008;92:922-927.

- 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- 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.
- 14- 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.
- 15- Bressler NM. *Essential OCT*. Dublin: Carl Zeiss Meditec, 2006.
- 16- 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.
- 17- Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology* 2004; 111:491-500.
- 18- Sheppard JD: Posterior uveitis. *Ophthalmol Clin North Am* 1993;6:39-54.
- 19- Simmons CA, Mathews D: Prevalence of uveitis: a retrospective study. *J Am Optom Assoc* 1993; 64:386-389.
- 20- Smit RL, Baarsma GS. Classification of 750 consecutive uveitis patients in the Rotterdam Eye Hospital. *Int Ophthalmol* 1993;17:71-76.
- 21- Henderly DE, Genstler AJ, Smith RE, Rao NA. Changing patterns of uveitis. *Am J Ophthalmol* 1987;103:131-136.

- 22- Perkins ES, Folk J: Uveitis in London and Iowa. *Ophthalmologica* 1984;189:36-40.
- 23- Mulholland B, Marks M, Lightman SL: Anterior uveitis and its relation to stress. *Br J Ophthalmol* 2000;84:1121-1124.
- 24- 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.
- 25- 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.
- 26- 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.
- 27- Chang JH, McCluskey P, Wakefield D: Expression of toll-like receptor 4 and its associated lipopolysaccharide receptor complex by resident antigen-presenting cells in the human uvea. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45:1871–1878.
- 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- Wakefield D, Montanaro A, McCluskey P: Acute anterior uveitis and HLA-B27. *Surv Ophthalmol*;36:223–232.
- 36- Kotaniemi K, Aho K, Kotaniemi A. Uveitis as a cause of visual loss in arthritides and comparable conditions. *J Rheumatol* 2001;28:309-312.
- 37- Pato E, Banares A, Jover JA, et al: Undiagnosed spondyloarthropathy in patients presenting with anterior uveitis *J Rheumatol* 2000;27:2198-2202
- 38- Brewerton DA, Caffrey M, Hart FD: Ankylosing spondylitis and HLA-B27. *Lancet* 1973;1:904-907.
- 39- 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.
- 40- D'Alessandro LP, Forster DJ, Rao NA. Anterior uveitis and hypopyon. *Am J Ophthalmol*. 1991; 112(3):317-21.
- 41- 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.
- 42- Kanski JJ: Juvenile arthritis and uveitis. *Surv Ophthalmol* 1990;34:253-267.
- 43- Ceisler MD, Foster CS: Juvenile rheumatoid arthritis and uveitis: minimizing the blinding complications. *Int Ophthalmol Clin* 1996;36:91-107.

- 44- Salmon JF, Wright JP, Murray AD. Ocular inflammation in Crohn's disease. *Ophthalmology* 1991;98:480-484.
- 45- 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.
- 46- Pivetti P, Accorinti M, La Cava M, Colabelli Gisoldi RA, Abdulaziz MA: Endogenous uveitis: an analysis of 1417 cases. *Ophthalmologica* 1996;210:234-238.
- 47- Burnier M, Jaeger P, Campiche M, Waukers JP: Idiopathic acute interstitial nephritis and uveitis in the adult. *Am J Nephrol* 1986;6:312-315.
- 48- Kindler J, Kemper R, Helmshen U: Acute tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome (TINU syndrome). Occurrence of uveitis after stopping steroids. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:1892-1893.
- 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 rhegmatogenous 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 effi-cacy of tumor necrosis factor inhibition in the management of inflammatory eye disease and associated rheumatic dis-ease. Arthritis Rheum 2001; 45:252–257.
- 66- Thurau SR, Diedrichs-Mohring M, Fricke H, et al: Oral tolerance with an HLA-peptide mimicking retinal autoanti-gen 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- Lightman S: New therapeutic options in uveitis. Eye 1997; 11: 222–226
- 71- 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.
- 72- Cataract extraction in uveitis patients. Hooper, P.L., Rao, N.A., and Smith, R. E. Surv.Ophthalmol. 1990:35;120-144.
- 73- Spencer. WH. Lens. Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook. 1985:3:423-479
- 74- Greiner JV, Chylack LT Jr. Posterior subcapsular cataracts: histopathologic study of steroid-associated cataracts. Arch Ophthalmol 1979;97:135-144

- 75- 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.
- 76- Secchi AG, Cataracts in uveitis. *Trans Ophthalmol SOC UK* 1982; 102:390-394.
- 77- Fisher RF. The lens in uveitis. *Trans Ophthalmol Soc* 1981;101:317-320
- 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- Foster CS, Fong LP, Singh G: Cataract Surgery and Intraocular Lens Implantation in Patients with Uveitis. *Ophthalmology* 1989;96:281-288.
- 81- Woodhams JT, Lester JC. Pigmentary dispersion glaucoma secondary to posterior chamber intra-ocular lenses. *Ann Ophtahlmol* 1984; 16:852-855.
- 82- Samples JR, Van Buskirk EM: Pigmentary glaucoma associated with posterior chamber intraocular lenses. *Am J Ophthalmol* 1985; 100:385-388.
- 83- Gee SS, Tabbara KF: Extracapsular cataract extraction in Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:310-314.
- 84- Apple DJ, Mamalis N, Olson RJ, Kincaid MC. *Intraocular Lenses: Evolution design, complications. and pathology.* 1st ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1989:116-173.
- 85- 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.

- 86- Rose GE. Fibrinous uveitis and intraocular lens implantation: surface modification of polymethylmethacrylate during extracapsular cataract surgery. *Ophthalmology* 1992;99:1242-1247.
- 87- Dana MR, Merayo J, Shaumberg DA, Foster CS. Prognosticators for visual outcome in sarcoid uveitis. *Ophthalmology* 1996; 103:1846-1853.
- 88- 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.
- 89- 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.
- 90- Tsuboi S, Tsuboi M, Kusube T, Kojima S. Effect of Continuous Circular Capsulorhexis and Intraocular Lens Fixation on the Blood-Aqueous Barrier. *Ophthalmol.* 1992;110:1124-1127.
- 91- Miyake K, Asakura M, Kobayashi H: Effect of intraocular lens fixation on the blood-aqueous barrier. *Am J Ophthalmol* 1984;98:451-455.
- 92- Miyake K. Fluorophotometric evaluation of the bloodocular barrier function following cataract surgery and intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 1988, 14:560-568.
- 93- Chee SP, Ti SE, Sivakumar M, et al: Postoperative inflammation: extracapsular cataract extraction versus phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:1280-1285.
- 94- Raizman M.B: *Cataract surgery in uveitis patients. Cataract surgery: technique, complications, and management*, Philadelphia: WB Saunders; 1995:243-246.
- 95- Howard FI. Phacoemulsification in the presence of a small pupil. *Cataract Surgery Technique, Complication and managements* 1995:199-208

- 96- 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.
- 97- Andrew C, Helen S. Posterior capsular opacification prevention: IOL design and material. *Br J Ophthalmol* 1999, 83:640-641.
- 98- McDonnell PJ, Zarbin M, Gren W. Posterior capsule opacification in pseudophakic eyes. *Ophthalmology*2005;94:136-142.
- 99- Dana MR, Chatzistefanou K, Shaumberg DA, Foster CS. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with uveitis. *Ophthalmology* 1997;104:1387-1394
- 100- Schein OD, Steinberg ED, Javitt JC, et al. Variation in cataract surgery practice and clinical outcomes. *Ophthalmology.* 1994;101:1142-1152.
- 101- 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.
- 102- 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.
- 103- Born CP, Ryan DK. Effect of intraocular lens optic design on posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg.* 1990; 16:188-192.
- 104- Shepherd JR: Capsular opacification associated with. silicone implants. *J Cataract Refract Surg* 1989,. 15:448-450.
- 105- Milauskas AT. Capsular bag fixation of one-piece silicone lenses. *J Cataract. Refract Surg.* 1990;16:583-586.
- 106- Hooper PL, Rao NA, Smith RE. Cataract extraction in uveitis patients. *Surv Ophthalmol.* 1990;35:120-44.
- 107- Mondino BJ, Rao H. Effect of intraocular lenses on complement levels in

- human serum. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1983;61:76-84.
- 108- Chung YM, Yeh TS. Intraocular lens implantation following extracapsular cataract extraction in uveitis. *Ophthalmic Surg*. 1990;21:272-276.
- 109- Mills KB, Rosen ES. Intraocular lens implantation following cataract extraction in Fuchs' heterochromic uveitis. *Ophthalmic Surg*. 1982 Jun;13:467-469.
- 110- Taşkapılı ve ark. Fuchs heterokromik iridosiklitli gözlerde fakoemülsifikasyon cerrahisi. *Mn Oftalmoloji*. 2006;13:98-102.
- 111- Ram J, Kaushik S, Brar GS, Gupta A, Gupta A. Phacoemulsification in patients with Fuchs' heterochromic uveitis. *J Cataract Refract Surg*. 2002;28(8):1372-1378.
- 112- Kavuncu ve ark. Ankilozan spondilit tanısı alan hastalarda üveitin seyri. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol*. 2007; 16:98-101
- 113- Raizman MB. *Cataract surgery in uveitis patients. Complications, and management*, Philadelphia: WB Saunders; 1995:243-6.
- 114- Elgohary MA, McCluskey PJ, Towler HM ve ark. Outcome of phacoemulsification in patients with uveitis. *Br J Ophthalmol*. 2007;91:916-921.
- 115- Bibby K, Rosenthal AR. Surgery and chronic uveitis. *Acta Ophthalmol Scand*. 1997;75:349-50.
- 116- Foster CS. Cataract Surgery in patients with uveitis. *Am Acad Ophthalmol Focal Points* 1994;12:1-6.
- 117- Foster CS. Cataract surgery and intraocular lens implantation in patients with intermediate uveitis. *Dev Ophthalmol* 1992;23:212-218.



- 118- Howard FT. Phacoemulsification in the presence of a small pupil. *Cataract Surgery Technique, Complication And Managements* 1995:199-208.
- 119- Yalçındağ ve ark. Fuchs'un Heterokromik iridosikliti olan olgularımızın klinik özellikleri ve cerrahi tedavi sonuçları. *MN Oftalmoloji* aralık 2007; 14:245-247.
- 120- 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.
- 121- 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.
- 122- 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.
- 123- Milazzo M, Turut P, Borhan M, Kheireddine A. Intraocular lens implantation in eyes with Fuchs' heterochromic . iridocyclitis. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22:800-805.
- 124- 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.
- 125- Tuberville AW, Galin MA. Perez HD. Complement activation by nylon and polypropylene looped prosthetic intraocular lenses. *Invest Ophthalmol* 1982;22:727-733.
- 126- Hogan MJ, Kimura SJ, Thygeson P. Signs and symptoms of uveitis: I. Anterior uveitis. *Am J Ophthalmol*. 1959;47:155-170.
- 127- Heger H, Drolsum L, Haaskjold E. Cataract surgery with implantation of IOL in patients with uveitis. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1994;72:478-482.

- 128- Kaufman AH, Foster CS. Cataract extraction in patients with pars planitis. *Ophthalmology*. 1993;100:1210-1217.
- 129- 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.
- 130- Kang YH, Lee JH. Phacoemulsification and posterior chamber intraocular lens implantation in uveitis. *Korean J Ophthalmol*. 1997;11:94-97.
- 131- 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.
- 132- Stjenschantz J, Uusitalo R, Palkarna A. The aqueous proteins of the rat in normal eye and after aqueous withdraw! *Exp Eye Res* 1975;20:255-270.
- 133- Sanders DR, Spigelman A, Kraff C. Quantitative assessment of postsurgical breakdown of the blood-aqueous barrier. *Arch Ophthalmol* 1983;101:131-133.
- 134- Pande MV, Spalton DJ, Kerr-Muir MG, Marshall J. Cellular reaction on the anterior surface of poly (methylmetacrylate) intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:811-817.
- 135- Pande MV, Spalton DJ, Kerr-Muir MG, Marshall J. Continuous curvilinear capsulorhexis and intraocular lens biocompatibility.. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:89-97.
- 136- Tejawani S, Murthy S, Sangwan VS. Cataract extraction outcomes in patients with Fuchs' heterochromic cyclitis. *J Cataract Refract Surg*. 2006;32:1678-1682.
- 137- 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

- 138- Rahman I, Jones NP. Long term results of cataract extraction with intraocular lens implantation in patients with uveitis. *Eye* 2005;19:24-29.
- 139- Pande MV, Spalton DJ, Kerr-Muir MG, Marshall J. Continuous curvilinear capsulorhexis and intraocular lens biocompatibility. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:89-97.
- 140- 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.
- 141- Akova YA, Küçükerdönmez C. Clinical Results of Phacoemulsification in patients with uveitis. *Ophthalmic surgery, Lasers-Imaging*. 2006;37:204-210.
- 142- 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.
- 143- Ram J. ve ark. Phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with uveitis. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36:1283-1288
- 144- 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.
- 145- Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR. Posterior capsule opacification. *Surv Ophthalmol* 1992;37:73-116.
- 146- Foster CS, Vitale AT. Cataract surgery in uveitis. *Ophthalmol Clin North Am* 1993;6:139-146.
- 147- 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.

- 148- 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.
- 149- Stark WJ, Worden D, Holladay JT, Murray G. Neodymium:YAG Lasers. An FDA report. *Ophthalmology* 1985;92:209-212.
- 150- Liesegang TJ, Bourne WM, Tlstrup DM. Secondary surgical and neodymium-YAG laser discussions. *Am J Ophthalmol* 1985;100:510-519.
- 151- Nishi O. Update / Review: Posterior Capsule opacification. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:106-117.
- 152- Ursell PG, Spalton DJ, Pande MV. Relationship between intraocular lens biomaterials and posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:352-360.
- 153- 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.
- 154- Hayashi K, Hayashi H, Furninori N. Capsular capture of silicone intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:1267-1271.
- 155- Price FW, Whitson WE, Collins K, Johns S. Explantation of posterior chamber lenses. *J Cataract Refract Surg* 1992;18:475-479.
- 156- 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.
- 157- 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.
- 158- Brinkman CJ, Los GJ, Breebaart AC. Cataract extraction in patients with

chronic posterior uveitis. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1990;68:151-154.

159- Chung YM, Yeh TS. Intraocular lens implantation following extracapsular cataract extraction in uveitis. *Ophthalmic Surgery* 1990;21:272-276.

160- Rojas B. Foster CS. Cataract Surgery in patients with uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 1996;7:11-16.