

NON - SÜPÜRATİF ÖN ÜVEİTİSLER VE BEHÇET SENDROMLU OLGULARIMIZIN KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ

(UZMANLIK TEZİ)

36664

T. C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	1995/944
Tasnif No.	

Dr. Nurettin KABAKAŞ

DİCLE ÜNİVERSİTESİ MERKEZ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No:	36664
Tasnif No:	617.72
	KAR
	DIYARBAKIR — 1989
	1989



Eğitim, öğrenim sürecimde ve tezimin hazırlanmasında, yakın ilgi ve yardımlarını esirgemeyen sayın hocalarım Prof.Dr. Sezin KARADEDE ve Doç.Dr.Kadir ELTUTAR'a teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Ayrıca çalışmalarımnda bana yardımcı olan asistan arkadaşlarıma ve tüm personele teşekkür ederim.

Dr.Nurettin Karakaş

İ Ç İ N D E K İ L E R

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER,	2
GEREÇ VE YÖNTEM	24
BULGULAR	28
TARTIŞMA	30
SONUÇ	32
ÖZET	33
KAYNAKLAR	34

G İ R İ Ő :

Klinik seyri çok iyi bilinmelerine rağmen etyopatogenezi izah edilemeyen çeŐitli hastalıklarla sık sık karŐılaŐmaktayız. Aynı Őekilde üveitislerin'de geniŐ bir grubunda, klinik seyir çok iyi bilinmesine rağmen sebep açıklanamamaktadır. Olaylar zincirinin çok kompleks bir yapıya sahip olması sebebin aydınlatılmasını güçleŐtirmektedir.

Uvea dokusundaki iltihabi olayların meydana geliŐi değişik Őekillerde olmaktadır. Bunlar arasında immünolojik yetersizlik en fazla dikkat çekenlerdendir. Gözün uvea tabakasının çok damarlı oluşu, immünolojik hastalıkların meydana geliŐini kolaylaŐtırmaktadır.

Üveitisler, meydana getirdikleri göz komplikasyonları sebebiyle halen oftalmolojide körlük nedenleri arasında önemli bir yer işgal etmektedir.

Bu çalışmadaki amacımız, tüm çalışmalara rağmen henüz etyopatogenezisleri tam olarak izah edilemeyen Non-süpüratif ön üveitisler ve Behçet hastalığının klinik değerlendirilmelerini yapmaktır.

GENEL BİLGİLER

NON-SÜPÜRATİF ÖN ÜVEİTİSLER VE BEHÇET HASTALIĞI

Uvea tabakasının eksojen ve endojen kaynaklı inflamasyonu-na ÜVEİTİS denir. Sadece irisin iltihaplanmasına İRİTİS, korpus siliyarenin iltihaplanmasına SIKLİTİS, koroidin iltihaplanma-sına KOROIDİTİS denir. İris ile korpus siliyarenin beslenmele-rinin ortak olmasından dolayı, genellikle birinin iltihaplanma-sı diğerinin'de iltihaplanmasına sebep olur, buna İRİDOSİKLİ - TİS denir.

ÜVEİTİSLERİN SINIFLANDIRILMASI (1,2,3,4,5,6)

A - Üveitislerin anatomik yerlerine göre sınıflandırılması.

1) ÖN Üveitisler a- İRİTİS (Akut non-granüloamatöz).

b- SIKLİTİS 1- Ön siklitis.

2- Pars planitis.

c- İRİDOSİKLİTİS 1-Akut non-granüloamatöz.

2-Kronik granüloamatöz.

2) ARKA Üveitisler . a - Koroiditis.

b - Korioretinitis.

c - Retinokoroiditis.

3) DİFFÜZ Üveitisler.

B - Üveitislerin etiyolojik sınıflandırılması.

1) İdiyopatik üveitis.

2) Etiyolojileri bilinmeyen spesifik üveitisler.

3) İnfeksiyöz üveitis.

4) Protozoaların sebep olduğu üveitisler.

5) Sistemik hastalıklar sonucu oluşan sekonder üveitisler.

6) Lense ait sebeplerle oluşan fakotoksik üveitisler.

C - Üveitislerin immünolojilerine göre sınıflandırılması.

1) Heteroimmün üveitisler.

a - İnfeksiyöz Üveitisler.

b - Non-infeksiyöz üveitisler.

2) Otoimmün üveitisler.

D - Üveitislerin inflamasyon özelliklerine göre sınıflandırılması.

1) Non-süpüratif üveitisler.

a - Granülomatöz ü.

b - Non-granülomatöz ü.

2) Süpüratif üveitisler.

a - Etiyolojisine göre. - Eksojen kaynaklı.

- Endojen kaynaklı.

b - Anatomisine göre. - Endoftalmitis.

- Panoftalmitis.

3) İnflamasyonun başlayış ve devam sürelerine göre.

a - Akut.

b - Subakut.

c - Kronik.

NON-SÜPÜRATİF ÖN ÜVEİTİSLERİN (N.S.Ö.Ü) ETİYOLOJİLERİ (1,2,3,5,7)

Oftalmolojide en güç sorunlardan biri uvea iltihaplanmalarının etiyolojilerinin saptanmasıdır. Günümüzde üveitis olgularının ancak % 35-50 oranına kesin tanı konulabilmekte, % 8-10 oranında ise olası tanıdan bahsedilmektedir. Etiyolojileri bulunamayan üveitis olgularının çoğunun allerjik kökenli olduğu sanılmaktadır.

Uvea iltihaplanmaları, enfeksiyonun direkt etkisiyle veya immünolojik reaksiyonlar sonucu oluşur. İmmünolojik kökenli üvei-

tisler eksojen ve endojen antijenlere karşı oluşan immünolojik cevap sonucu oluşurlar. Non-süpüratif üveitisler genellikle spesifik bir neden bulunamadığından dikkatler immünolojiye çevrilmiştir. N.S.Ö.Ü'lerin enfeksiyöz bir hastalık olmayıp, uzak-taki bir enfeksiyon ajanınının yol açtığı Ag-Ak reaksiyonu sonucu olduğu fikri kuvvetlidir.

N.S.Ö.Ü'lere sebep olan antijenler, virulansı yüksek olan virüsler, bakteriler, mantarlar, lense ait organospesifik antijenler, retina antijenleri, ve romatoid faktörlerdir.

Vücudun herhangi bir yerinde mevcut primer enfeksiyon odağından çıkan enfeksiyon ajanları kan yoluyla göze gelip, gözü kendilerine karşı duyarlı kılarlar. İleri bir tarihte bu odağın yeniden aktivite kazanması sonucu göz evvelce duyarlı kılınmış olduğu organizmalara veya proteinlere karşı cevap olarak immün-komplexlerin depolanmasına, ve N.S.Ö.Ü'lerin gelişmesine sebep olur.

N.S.Ö.Ü'lerin etiyolojilerinde TBC, sifiliz, lepra, sarkoidozis, toxoplazmozis, histoplazmozis, romatoid artrit, ankilozan spondilit, Still hastalığı, Fuch's sendromu, Behçet hastalığı, fakotoksik sebepler ve virüsler araştırılmalı. Bu hastalıklar genellikle üveitislerle birlikte bulunurlar.

Vogt-Koyanagi-Harada sendromu, ankilozan spondilit, Behçet hastalığı, Reiter's sendromlarının HL-A antijenleriyle ilişkileri olduğu bilinmektedir. Bu ilişki'den dolayı bu hastalıkların gelişiminde immüno genetik faktörlerin rolü olduğu ileri sürülmektedir.

Granülomatöz N.S.Ö.Ü'lerin etiyolojilerini sıralayacak olursak.

1) Non-piyojenik enfeksiyonlar ile birlikte olanlar.

a-Sifiliz b-TBC c-Lepra d-Brucellosis

2) Protozoalar.

a-Tripanazoma. b-Toksoplazmozis. c-Amibiazis.

3) Mantar enfeksiyonları.

4) Helmintler :

5) Sebebi bilinmeyen hastalıklar.

a- Sarkoidozis.

b- Sempatik oftalmi.

c- İleokolitis.

6) Viral etkenler.

a-H.Zoster b-H.Simplex c-Su çiçeği d-Sitomegalovirüs.

7) Behçet hastalığı.

8) Vogt-Koyanagi-Harada S.

9) Histositozis x.

Non-granüloamatöz N.S.Ö.Ü'lerin etiyoloji'leri ise,

1) Fiziksel etkenler.

2) Toksik etkenler.

3) Aşırı duyarlılık reaksiyonları.

4) Kollağın doku hastalıkları.

5) D.Mellitus.

6) Fuchs'un heterokromik siklitisi.

7) Sekonder metabolik hastalıklar.

ÜVEİTİSLERİN GENEL FAKTÖRLERİ:

YAŞ faktörü; üveitisler 20-50 yaşları arasında en sık olup 70 yaşından sonra belirgin bir azalma gösterirler. Toxoplazmozis H.zoster, afakik üveitisler genellikle yaşlı kişilerde daha sık olarak görülürler. Konjenital toxoplazmozis, toxokariasis, juvenil romatoid artritisi sıklıkla yetişkin yaş grubun'da görülürler (8,11).

CİNSİYET faktörü; Sempatik oftalmi oranının erkeklerde daha yüksek olmasının sebebi, penetran göz yaralanmalarının erkeklerde daha sık olmasındandır. Akut anterior non-granülomatöz üveitislerin erkeklerde daha sık olarak görülmesinin sebeplerinden birisi, erkeklerde romatoid negatif spondiloartropatilerin yüksek oranda bulunmasıdır. Ankilozan spondilit ve Reiter's S'lu hastaların çoğunluğunu erkekler teşkil etmektedirler (8,12,13,14,15).

Üveitis vakaları kadınlarda 20 yaşından önce ve 50 yaşından sonra daha sık oranda bulunurlar. Kronik anterior üveitis vakaları en sık kadınlarda görülürler. Yapılan çalışmalar, j.Romatoid artritisi olgularının kadınlarda daha sıklıkla bulunduğunu göstermişlerdir (8,12,13,14,15).

İRK faktörü; Toxoplazmozis ve Histoplazmozis oranlarının Amerikan siyah ırkında, beyazlara nisbeten daha az oranda bulunduğu gösterilmiştir. Chastatton ve perkins ise yaptıkları bir çalışmada, İngiltere'de siyah ırk arasında toxoplazmozis oranını daha yüksek bulmuşlardır. Bir diğer çalışmada Vogt-Koyanagi-Harada S'nun Japon ırkında yüksek oranda bulunduğu gösterilmiştir (8,15).

COĞRAFİK faktör; Güney pasifikte üveitis oranının düşük ol-

duğu gözlenmiştir. Bu bölgelerde ırk ve iklim dolayısıyla . sempatik oftalmi oranıda düşük olarak bulunmuştur. Sarkoidozis'e güney atlantikte, Lepra'ya ise subtropikal bölgelerde sıklıkla rastlanır. Behçet hastalığı en sık olarak Akdeniz ülkeleri ve Japonya'da görülmektedir. Vogt-Koyanagi-Harada sendromu ise Japonya ve Birleşik Devletlerde sıklıkla görülür (8,16,17).

SOSYOEKONOMİK faktör; Kuzey Finlandiyada yapılan bir çalışmada sosyoekonomik faktör ile üveitisler arasında önemli bir ilişki bulunamamıştır (8,18).

N.S.Ö.Ü'LERİN KLİNİK ÖZELLİKLERİ (2,3,4,5,6,8,10):

İRİTİS :

Akut anterior üveitislerin semptomları ağrı, gözlerde kırmızılık, fotofobi, görme azalması ve lakrimasyondur. Kronik anterior üveitisler, inflamasyon şiddetli olsa bile semptomlar minimal olup, göz genellikle beyazdır.

Akut iritisin ilk belirtisi SİLİYER KONJESYON'dur. Ağrı mevcut olup gözün haricinde yüzün diğer kısımlarına yayılabilir. İris stromasının ödemli olmasından dolayı MİYÖZİS meydana gelir. Sfinkter kasının infiltrasyonu sebebiyle hasta ışıktan rahatsız olur (FOTOFOBİ). Biyomikroskopta yandan aydınlatma ile ön kamaradaki iltihabi hücreler toz zerrecikleri halinde görülürler, bu olaya TİNDALİZASYON denir. Tindalizasyonun değeri, ön kamarada 1x3 ebadında bir saha aydınlatılarak buradaki hücrelerin sayısına bakılarak hesaplanır. Hücre sayısı 5-10 arasında ise +, 10-20 arasındaki hücre sayısı ++, 20-50 arasındaki hücre sayısı + + +, 50'den fazla hücre varsa + + + + olarak değerlendirilir.

Ön kamaradaki iltihabi hücrelerin kornea endoteline oturma-

larına KERATİK PRESİPİTASYON denir. Keratik presipitasyonlar kornea'nın orta ve alt kısımlarına yerleşirler, sadece Fuchs'un heterokromik siklitisin'de kornea endotelinin her yerinde bulunabilirler. Keratik presipitasyonlar büyüklüklerine göre, küçük, orta, büyük diye sınıflandırılır. Yeni oluşmuş keratik presipitasyonlar yuvarlak ve beyaz renkte görünürler. Granülomatöz üveitislere keratik presipitasyonlar büyük ve koyun yağı görünümünde olurlar.

Bazen ön kamaradaki iltihabi hücrelere fibrin'de karışarak, irisin ön yüzünü bir zar gibi örterler, bu olaya PLASTİK İRİTİS denir. Ön kamaradaki iltihabi hücrelerin yer çekimi etkisiyle alt kısımda birikmelerine HIPOPIYON denir.

İris ile lens arasındaki eksudasyonlar, iris arka yüzü ile lens ön yüzünün biribirine yapışmalarına (SİNEŞİ POSTERİOR) sebep olurlar. Bu yapışıklık pupilla kenarında çepeçevre olursa buna SEKLÜZYO PUPİLLA denir. Bazen eksudalar pupilla alanını kapatacak kadar organize olurlar, bu duruma OKLÜZYO PUPİLLA denir. Seklüzyo ve oklüzyo pupilla durumlarında arka kamaradaki humör aköz ön kamaraya geçemeyeceğinden dolayı irisin periferi öne doğru bombeleşerek iridokornean açının daralmasına sebep olur. Hem iridokornean açının daralması, hemde iltihabi hücrelerin trabeküller sahayı tıkaması sonucu göziçi basıncında yükselme meydana gelir.

Viral üveitislere iris damarlarında nekroz oluşması sonucu ön kamarada bazen hemoraji bulunabilir.

Nekroze olan pigment epiteli melanositleri ön kamaraya dökülerek lens ön yüzü ile kornea endoteline oturabilirler.

Genellikle granüloamatöz üveitislerde pigment epiteli nodülleri görülür, bunlara irisin KOEPPÉ nodülleri denir. İrisin stromasında görülen nodüllere ise BUSACCA nodülleri denir. Bu nodüllerin ikisinde iz bırakmadan kaybolurlar.

Kronik anterior üveitislerde, ön kamaradaki iltihabi hücreler makrofajlardan ve epiteloid hücrelerden ibarettirler. Kronik anterior üveitislerde, sıklıkla RUBEOZİS İRİDİS ve İRİS ATROFİSİ meydana gelirler.

İRİDOSİKLİTİS :

İritisde'ki semptomlar ve bulguların aynısı iridosiklitislerde aynen mevcuttur. Ancak iritislerden farklı olarak kornea presipitasyonlarında ve ağrıda artma olduğu görülür. Şiddetli iridosiklitis olgularında lens arka yüzünde siklitik membran gelişebilir ve bu durum çocuklarda psödogliom görüntüsü verebilir. Siklitislerde olduğu gibi iridosiklitislerin'de ileri dönemlerinde humör aköz salgılanması azalır hatta salgılanma durabilir, bunun sonucu vitreus bulanıklaşır, göziçi basıncı düşer ve FTİZİS BULBİ gelişir.

SİKLİTİS :

Ön ve arka (Pars planitis) olmak üzere iki grupta incelenir. Keratik presipitasyonlar, tindalizasyon, vitreus'da iltihabi hücrelerin bulunması siklitis'in ilk belirtileridir. Siklitis olgularında fotofobi yoktur, sadece korpus siliyare bölgesine baskı yapıldığında ağrı meydana gelir. Keratik presipitasyonlar, ön kamera ve vitreustaki iltihabi hücreler görmenin ileri derecede azalmasına sebep olurlar.

İridosiklitislerde olduğu gibi şiddetli siklitis olgularında siklitik membranlar gelişebilir. Humör aköz salgılanmasının azal-

masına bağlı olarak göziçi basıncında düşme olur. Vitreusda yer yer fibröz vitreo-retinal bandlar gelişerek ileride retina dekolmanlarına sebep olurlar.

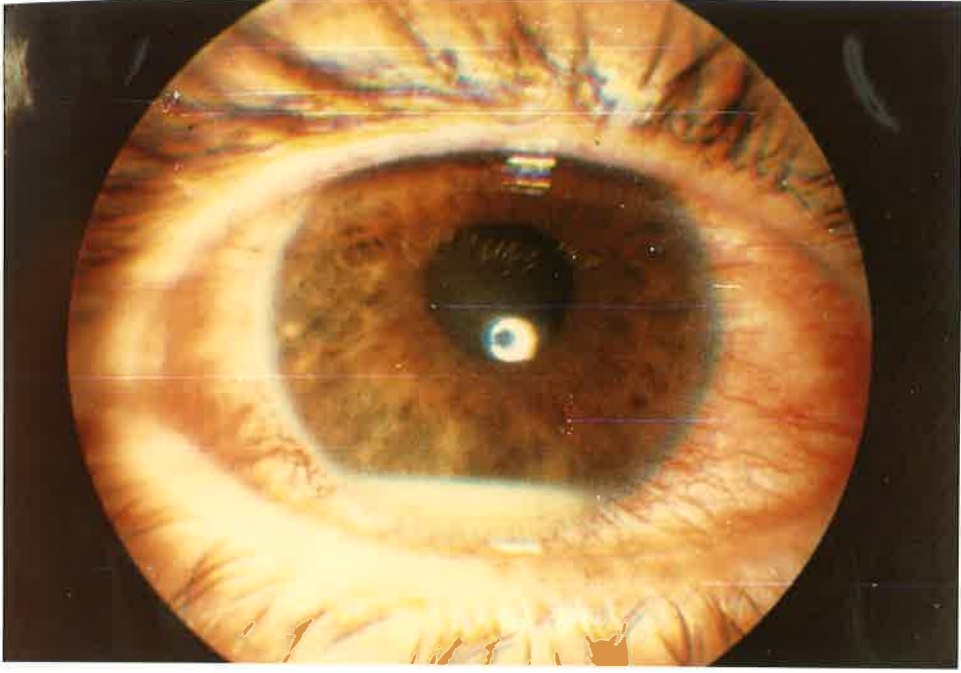
PARS PLANİTİS (19,20,21,22,23,38,39).

Esas olarak, pars planayı ve koroidin periferini tutan, çift taraflı ve sebebi belli olmayan bir arka siklitisdir. Pars planitis genellikle gençlerde görülür. Yaygın laboratuvar incelemelerde bile pars planitisli olgularda herhangi bir mikroorganizma'ya rastlanılamamıştır. Green ve arkadaşları, enükleasyon yapılmış olan 7 adet pars planitisli gözü inceleyerek bunlarda vitreus tabanında fibröz organizasyonlu primer vitreus kollapsını, vitreusda orta derecede kronik iltihabi hücreleri, preretinal membranları, retinal inflamasyonları, optik disk ve makulada ödem olduğunu göstermişlerdir.

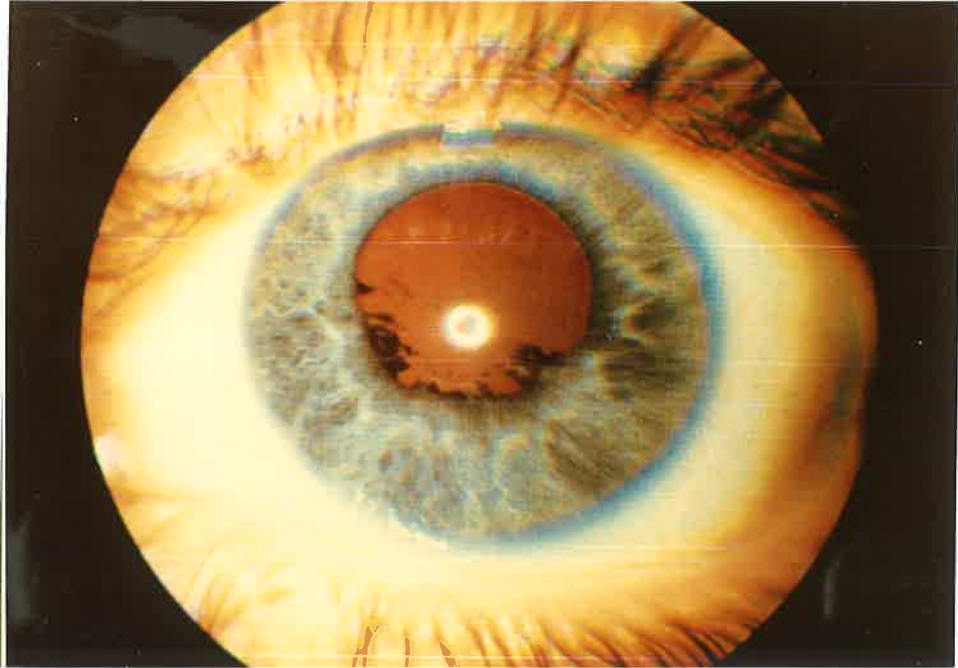
Pars planitislerin başlangıcı sinsi olup, genellikle ilk belirtileri vitreustaki bulanıklığa bağlı oluşan görme azalmasıdır. Kornea endotelinde ve ön kamaradaki hücre miktarları çok az olup esas olarak hücreler lens arka yüzünde ve vitreusda bulunurlar. Siliyer kanlanma olmadığından dolayı göz genellikle beyazdır.

Pars planitislerin en önemli özellikleri, vitreus alt kadranında görülen SNOW FLAKES'lerdir. Yapılan çalışmalar sonucunda beyaz renkli ve yuvarlak olan bu oluşumların proliferatif hücreler, fibröz astrositler, dejeneren makrofağlardan ibaret oldukları görülmüştür.

Pars planitis olguları bilateral pars plana eksudaları, vitreus hücreleri ile görülebileceği gibi, bir gözde eksuda ve diğer gözde vitreus hücreleri veya heriki gözdede sadece vitreus hücreleri ile görülebilirler.



Resim 1. Hipopiyonlu iridosiklit olgusu.



Resim 2. Bir anterior üveitis olgusunda sineşi posterior.

N.S.Ö.Ü'lerin granülomatöz ve non-granülomatöz şekillerinin karşılaştırılmalı özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1 : Granülomatöz ve non-granülomatöz N.S.Ö.Ü'lerin özellikleri.

	Granülomatöz Ü.	Non-granülomatöz Ü.
Başlangıç	Sinsi	Akut
Seyri	Kronik	Kısa fakat tekrarlayıcı.
Agri	Yok/Az	Var.
İnjesiyon	+	+++
K.presipitasyon	Koyun yağı görünümünde	Genellikle küçük.
Ön kamara hücreleri	Birkaç tane	Çok sayıda.
İris nodülleri	+++	yok

B E H Ç E T Hastalığı (24,25,26,27,28,29,30,32):

İlk defa HİPOKRAT, birkaç hastada ağızda aft, genital bölgelerde ülserler, gözlerde sulanma ile birlikte inflamasyon ve ateş bulunan bir tablo tanımlamıştır. Bu hastalığa Behçet hastalığı denilmeden önce iridosiklitis septika, oftalmia lenta gibi değişik isimler verilmekte idi. 1937 yılında Prof.Dr.Hulusi Behçet ağızda aft, genital bölgelerde ülserler, gözde hipopiyonlu iridosiklitis ile birlikte bulunan bu semptomların birbiriyle ilişkili olduğunu ortaya koyarak hastalığı tanımlamıştır. Bu hastalık kendi adı ile Dünya literatürüne geçmiştir

Behçet hastalığı bütün Dünya'da görülmekle birlikte, Akdeniz ülkeleri, orta-doğu ve uzak-doğu ülkelerinde daha sık rastlanmaktadır. Japonya'da genç ve orta yaş körlüklerinin % 12'sinin sebebinin Behçet hastalığı olduğu bildirilmiştir. Ayrıca Japonya'da,

bütün üveitisli olguların % 30'nun Behçet hastalığı sonucu oluştuğu hesaplanmıştır.

Behçet hastalığının başlangıç yaşı genellikle hayatın 3. dekadı olup, çocuklarda nadiren görülür. Sadece 1949 yılında Geest 4 aylık bir bebekte göz inflamasyonunun başladığını göstermiştir. Behçet hastalığı genellikle ailelerin sadece bir üyesinde görülmekle birlikte, 1959 yılında Sezer bir ailede 3 kardeş'te, 1959 yılında ise Mamo ve Baghdassarian bir ailede iki kardeş'te Behçet hastalığını göstermişlerdir

BEHÇET HASTALIĞININ PATOLOJİSİ (9,26).

Behçet hastalığında göz ve diğer sistem patolojilerine yol açan esas sebep vaskülit'dir. Yapılan çalışmalarda damar endotellerinin şişmelerine bağlı olarak damar duvarlarının kalınlaştığı ve lökositlerin damar duvarlarına infiltre olduğu saptanmıştır. Bu olaylar sonucunda tıkaçıcı vaskülit meydana gelmektedir. Gözdeki patolojik değişiklikler öncelikle retina damar sistemi, iris, korpus siliyare'ye lokalize olmaktadır. Klinik olarak nökslerle seyreden kronik bir retinöveitis şeklindedir.

BEHÇET hastalığının immünopatolojisi (24,25,26,31,33,34,35).

Behçet hastalığının etiyolojisinde genetik, viral, toksik, allerjik faktörlerin rol oynayabileceği öne sürülmüştür. Son yıllarda Behçet hastalığında otoimmün mekanizmaların rol oynadığı ileri sürülmektedir. Behçet hastalığının bir immün kompleks hastalığı olduğu ve vaskülitin patojenezisinde immün komplekslerin rolü olduğu öne sürülmektedir

Behçet hastalarının serumlarında total hemolitik kompleman aktivitesinde artış gösterilmiştir, bu non-spesifik immün yanı-

tın uyarıldığını göstermektedir.

Japonya ve İsrail'de Behçet hastalarında HLA-B 5 antijenlerinin normal kişilere göre 3-4 kez daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu ülkelerde Behçet hastalarında HLA-B 5 antijeni sıklığının % 85 dolaylarında olduğu gösterilmiştir. Behçet hastaları'nın % 85'inde histokompatibilite antijenlerinden HLA-B 5'in pozitif olması ve üveitis'in belirli zamanlarda aktif hale gelmesi hastalığın etiopatogenezisinde bir tip virüs'ün rol oynayabileceğini düşündürmekteyse de, bazı çalışmalarda T-lenfositlerin sayıca az bulunmaları bu ihtimali zayıflatmaktadır

Bir başka çalışmada Behçet hastalığında, bir fosfolipid olan cardiolipin'e karşı Ak varlığı gösterilmiş olup, bu Ak'ların retinal vasküler hastalıklarla ilgili olduğu öne sürülmüştür

BEHÇET HASTALIĞININ KLİNİK ÖZELLİKLERİ (9,24,25,26,27,28,29,30).

Behçet hastalığı en çok genç erişkin erkekleri etkileyen ve tüm sistemleri tutan kronik bir hastalıktır.

Behçet hastalığının klinik bulguları, esas ve ikincil bulgular olmak üzere iki gurub altında incelenmektedir.

Esas bulgular;

1 - Ağızda aftöz ülserler.

2 - GÖZ belirtileri.

3 - Deri belirtileri;

a - Eritema nodozum benzeri erüpsiyonlar.

b - Ciltaltı tromboflebiti.

c - Folikülit ve akne benzeri lezyonlar.

d - Derinin aşırı duyarlılığı.

4 - Genital bölge ülserleri.

İkincil bulgular;

- 1 - Artralji, eklemlerde kızarma ve eklemlerde şişme gibi artrit-
tik bulgular.
- 2 - Gastrointestinal sistem bulguları.
- 3 - Tıkayıcı vaskülit ve anevrizmalar gibi damarsal bulgular.
- 4 - Solunum sistemi tutulması.
- 5 - Epididimit.
- 6 - SSS'i tutulması.

Behçet hastalığı esas ve ikincil belirtilerine göre 4 gruba ayrılır.

- 1 - Komplet tip:

Dört esas belirti birlikte bulunur.

- 2 - İnkomplet tip:

Üç esas belirti birlikte bulunur.

- 3 - Kuşkulu tip:

İki esas belirtinin birlikte bulunması halinde Behçet hastalığından şüphe edilir.

- 4 - Olası tip:

Bir esas belirtinin bulunması halidir.

BEHÇET hastalığında göz tutulumu :

Behçet hastalığında 3/4 oranında göz tutulumu vardır, farklı zamanlarda olsa bile mutlaka her iki göz hastalığa iştirak eder. Göz tutulumu ön segment ve arka segment tutulumu olmak üzere iki ayrı grupta incelenir.

Japonyada, Behçet hastalığının başlamasından yaklaşık 4 yıl sonra körlük meydana geldiği gösterilmiştir.

Ön segment bulguları:

Literatürlerde Behçet hastalığı olan kadınların % 36'sında

ön segment tutulumu olduğu gösterilmiştir. Sıklık sırasına göre en sık olarak iridosiklitis, hipopiyonlu iridosiklitis, nadir olarak fliktenli konjoktivitis, yüzeysel keratit, episklerit, sklerit, pars planitis görülür. İridosiklitis nöksler arasında hipopiyon ile birlikte dir.

Hastalar gözlerinde kırmızılık, ağrı, fotofobi ve görme azalmasından şikayet ederler. Belirgin bir siliyer kaınlanma vardır ve kornea endotelinde keratit presipitatlar görülür. Ön kamarada protein, akyuvarlar ve serbest fibrinden oluşan TINDALİZASYON ve HIPOPIYON görülür.

İris ödemli ve kalınlaşmıştır, retinadaki hipoksiye bağı olarak RUBEOZIS İRIDİS oluşabilir. SİNEŞİ POSTERİOR ile başlayan iris ve lens arasındaki yapışıklıklar, iridosiklitis ataklarıyla birlikte SEKLÜZYO PUPİLLA ve OKLÜZYO PUPİLLA'ya kadar ilerler.

Arka segment tutulumu :

Literatürlerde Behçet hastalığı olan erkeklerde üveitislerin % 84'ünde arka segment tutulumu olduğu gösterilmiştir. Ancak ön segment bulguları ve vitreustaki bulanıklık, arka segment lezyonlarının görülmesini engellemektedir. Vitreusta bol hücre bulunması ve fibrin dejeneresansının olması vitreusa kirli sarı bir görünüm verir.

Retina damar sistemi bulguları hastalığın ilk dönemlerinde ortaya çıkar. Karakteristik bulgu periflebitis ve tıkaçıcı arterittir. Flüoressein anjiografilerinde retina damar duvarlarının boya sızdıldığı gözlenir. Behçet hastalığında retina ve vitreusta sıklıkla hemorajilere rastlanır. Makulada oluşan kistik

ödem, görmeyi azaltacağı gibi, aynı zamanda makula deliğinin oluşmasınada sebep olur. Behçet hastalığında makula deliği oranı literatürlerde % 4.5 olarak bildirilmektedir.

Behçet hastalığında damar tıkanmaları, papillitis, papilla ödemi gibi sebeplerle optik atrofi meydana gelir. Behçet hastalığında arka segment tutulumu ağır seyretmekte olup görme prognozu kötüdür.

N.S.Ö.Ü: VE BEHÇET HASTALIĞININ KOMPLİKASYONLARI (2,3,4,5,38)

1 - Band keratopati :

Kornea epiteli ve Bowman tabakasında Ca tuzlarının birikmesiyle oluşur.

2 - Komplike katarakt :

Uzun süren üveitislerde humör aköz'ün yapısı bozulur, vitreus bulanıklaşır ve sonunda lensin beslenmeside bozularak lens arka kapsül altında ve korteksinde kesiflikler oluşur.

3 - Post-siklitik membran :

Şiddetli ve uzun süren iridosiklitis ile siklitis olgularında görülür.

4 - Sekonder glokom :

Ön üveitislerde oluşan pupilla seklüzyonu, iridokornean açığıdaki yapışıklıklar, iltihabi hücrelerin trabeküler sahayı tıkmaması gibi mekaniki nedenler ve kamaralar sıvısının salgılanmasındaki artma sonucu sekonder glokom meydana gelir.

5 - Ftizis bulbi :

Uzun süren üveitislerde prosessus siliyarisler'de atrofi ve fibrozis gelişerek, kamaralar sıvısının yapımı azalır, hatta durabilir. Bunun sonucu olarak göziçi basıncı düşer, göz küçülür, vitreus büzülür ve sonuçta görme yok olur.

6 - Diğer komplikasyonlar :

a - Geçici refraksiyon değişiklikleri.

b - Korneal ödem.

c - Gerçek eksofoliasyonlar.

d - Vitritis, vitre hemorajileri.

e - Makula ve optik disk ödemi.

N.S.Ö.Ü'lerin ayırıcı tanısı :

1 - Konjonktivitler

2 - Akut glokom.

3 - Yüzeysel keratitler.

Pars planitislerin ayırıcı tanısı :

1 - Akut non-granülomatöz iritis.

2 - Akut rekürent siklitis.

3 - Irvine-gass sendromu.

4 - Behçet hastalığı.

5 - Sarkoidozis.

6 - Toksoplazmozis.

BEHÇET hastalığının ayırıcı tanısı :

1 - Toksoplazmozis.

2 - Eales hastalığı.

3 - Vogt-Koyanagi-Harada sendromu.

4 - Reiter's sendromu.

5 - Oküler pemfigus.

6 - Kollajen doku hastalıkları.

7 - Stevans-johnson sendromu.

N.S.Ö.Ü'LERDE YAPILMASI GEREKEN TETKİKLER :

Hastalık adı	Tetkikler
Ankilozan spondilit	Sakroiliak eklem ve omurga grafileri.
Sarkoidozis	A.C. grafileri
T.B.C.	A.C. grafileri
Sitomegalik ink.hastalığı	Kafa grafisi
Toksoplazmozis	Kafa grafisi
Psoriatik artrit	Eklem grafileri
	<u>Deri testleri</u>
POHS	Histoplazma
T.B.C.	PPD
Sarkoidozis	.Kweim
	<u>Serum tetkikleri</u>
Sifilis	VDRL, ART, FTA-ABS
Toksoplazmozis	ELISA
	Sabin feldman.
	İnd.flü. Ak.testi.
Toksokariasis	ELISA
Behçet H.	HLA-B 5 antijenleri
Vogt-Koyanagi-Harada S.	HLA-B 22 antijenleri
Ankilozan spondilit	HLA-B 27 antijenleri
<u>Diğer tetkikler</u>	
Tam kan	ASO, CRP, RF, SGOT, SGPT.
AKŞ	Tam idrar
Sedimentasyon	Gaitada parazit
Üre	

N.S.O.U'LER VE BEHÇET HASTALIĞININ TEDAVİSİ (19,23,26,36,37,38):

Etiyolojileri bilinmeyen üveitislerde, semptomlara yönelik Non-spesifik tedavi uygulanır. Üveitislerde non-spesifik tedavideki amaç, görme kaybını en aza indirmek, iltihabın oluşturduğu hasarı gidermek için olayı hafifletmektir.

Üveitislerde uygulanan tedavi lokal ve sistemik olmak üzere iki başlık altında incelenir.

1 - Lokal tedavi:

- a - Midriatikler,
- b - Kortikosteroid damla ve pomat şekilleri,
- c - Perioküler steroid uygulanması.

2 - Sistemik tedavi:

- a - Kortikosteroidler,
- b - Prostaglandin inhibitörleri,
- c - İmmünosüpresif ajanlar,
- d - Gammaglobulin,
- e - İnterferon,
- f - Antilenfositer serum,
- g - Antienflamatuarlar.

Üveitislerde midriatiklerin kullanılmasının iki amacı vardır, birincisi irisi ve siliyer kası istirahate sevk etmek, ikincisi ise arka sineşilerin oluşmasını engellemektir. En uygunu % 5'lik Homatropin'dir. Atropine cevap vermiyen olgularda etkiyi artırmak için % 10'luk fenilefrin ve % 4'lük Kokain uygulaması gerekecektir. Buna rağmen pupilla dilate edilemiyorsa atropin, fenilefrin, kokain'den ikişer damla içeren bir karışımı subtenon olarak yapabiliriz.

Kortikosteroidler her 5 dakikada bir damladan gūnaşırı bir damlaya kadar kullanılabilirler. Doz hastaya göre değişebilir. Lokal olarak kortikosteroid kullanımının yan etkilerini dikkate almak gerekir. Lokal kortikosteroidler geçici kısmi ptozis yapar ortalama 3 hafta kullanıldığında olguların 1/3'ünde GİB'da artma olur, subkapsüler katarakt meydana getirebilir. Yeni bir preparat olan Fluorometholone'nin yan etkileri daha az olduğu için tercih edilmektedir.

Sistemik kortikosteroidler'in kullanılmasının hasta açısından tehlikeli olduğu durumlarda, lokal ve sistemik steroidlerin etkili olmadığı durumlarda ve cerrahi esnasındaki ūveitik reaksiyonları azaltmak için kortikosteroidler subkonjoktival, subte-non ve retrobulber olarak kullanılabilirler.

Ūveitislerde sistemik tedaviye başlamadan önce verilecek ilaçların yan etkilerini önlemek amacı ile hastanın tūm sistem muayenelerinin yapılması gerekir.

Ūveitislerin tedavisinde Kortikosteroidlerin kullanılmasının amacı, antienflamatuvar, antiallerjik ve inflamasyonu sūprese edici etkilidir. Kortikosteroidlerin en uygun kullanma zamanı gūnaşırı kahvaltı yōntemidir, bu tedavi şeklinde Adrenal atrofiden korunulmakta ve ayrıca ACTH injeksiyonuna ihtiyaç kalmamaktadır. Bu nedenle akut ve şiddetli olgularda 1-2 hafta sūre ile her sabah 200 mg'lık bir dozla gūnaşırı kahvaltı şeklinde verilerek gittikçe dozun azaltılması önerilmektedir. Rutin olarak en fazla kullanılan kortikosteroid preparatları Prednisone ve prednisolondur. Prednisolon gūnde 60-100 mg/kg dozunda kullanılır.

Steroidlerin eşdeğer dozları ve antienflamatuar etkileri Tablo 2'de gösterilmiştir

Tablo.2: Steroidlerin eşdeğer ve antienflamatuar değerleri.

	Eşdeğer doz	Antienflamatuar değer
Hydrocortisone	20 mg	1
Prednisone	5 mg	4
Prednisolone	5 mg	4
Triamcinolone	4 mg	4
Betamethasone	0.60 mg	25
Dexamethasone	0.75 mg	30-40
Paramethasone	2 mg	10

Sistemik steroid kullanımında, kronik infeksiyon, hipertansiyon, gastrit, peptik ülser, D.mellitus, kardiovasküler hastalıklar ve psikolojik bozuklukları ilaçların yan etkileri açısından unutmamak lazım.

Üveitislerin tedavisinde prostoglandin inhibitörleri, antienflamatuar etkilerinden dolayı kullanılırlar. Üveitislerin tedavisinde kullanılan antiprostoglandin preparatları, indometasin oksifenbutazone, ibuprofen, naprosyn, inaprol ve tolectinler'dir. Bu ilaçlar non-steroid antienflamatuar preparatlar olup, indometasinin akut anterior üveitislerde etkili olduğu gösterilmiştir.

Behçet hastalığının tedavisinde lokal olarak atropin, steroidli damla, pomatlar ve göz çevresine depo steroidler özellikle hastalığın alevlendiği dönemlerde kullanılmaktadır. Steroidlerin sistemik olarak kullanımı özellikle akut SSS tutulması tromboflebit, retina vaskülit gibi ciddi durumlarda gerekir.

Bu durumlarda 60-100 mg/gün prednizolon akut belirtileri kontrol edebilir.

Behçet hastalığında göz belirtilerinin ilerlemesini geciktiren en etkili tedavi, immünosupressif ilaçlar ile yapılır. Bu ilaçların kullanımı esnasında 2 haftada bir lökosit sayımı yapılmalı ve lökosit sayısınının 3000'nin altına inmemesine dikkat edilmeli. İmmünosupressif ilaçların lökopeni, oligospermi, toksik hepatit, alopesi, anoreksi, bulantı ve mesane irritasyonu gibi yan etkilerinin olduğu unutulmamalı.

Bu amaçla Azatioprin (Imuran) 3-5 mg/kg/gün, Klorambusil (leukeran) 0.1-0.2 mg/kg/gün, siklosporin A 10 mg/kg/gün ve siklofosfamid (Endoksan) 1-3 mg/kg/gün dozlarında kullanılabilirler.

Behçet hastalığının tedavisinde levamisol, transfer faktör, polio aşılı ve kolşisin immunostimülasyon amacı ile kullanılmaktadırlar. Bu amaç için kolşisin günde 2-3 kez 0.6 mg olarak ağızdan verilebilir.

Pars planitislerde steroidlerin oral ve perioküler enjeksiyon şekilleninde verilmeleri yetersiz kalınca, bunlara krioterapi uygulanabilir. İnflamatuar vitre bandlarını temizlemek için vitrektomi yapılabilir. Bütün bu uygulamalara rağmen inflamasyon devam ediyorsa son aşama olarak antimetabolitler kullanılabilir.

Tetkikler sonucu etiyolojileri bulunabilen N.S.Ö.Ü'de semptomatik üveitis tedavilerine ilaveten etiyolojik tedaviye başlanır.

G E R E Ç V E Y Ö N T E M :

1985-1989 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dal'ında yatarak tedavi gören N.S.Ö.Ü-
li 63 olgu çalışma kapsamına alınmıştır.

Olgularımızın yaş ve cinsiyete göre dağılımı Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3 : Olgularımızın Yaş ve Cinsiyete göre dağılımı.

Yaş	Kadın	%	Erkek	%	Toplam
0-10	3	4.7	7	11.1	10
11-20	2	3.1	2	3.1	4
21-30	11	17.4	9	14.2	20
31-40	6	9.5	5	7.9	11
41-50	4	6.3	8	12.6	12
51-60	3	4.7	1	1.5	4
60	1	1.5	1	1.5	2
Toplam	30	47.6	33	52.3	63

Olgularımızın en küçüğü 4 yaşında, en büyüğü 65 yaşında olup bunların 30'u kadın, 33'ü erkek hastalar idi. Olgularımızın yaş ortalaması 29.9 olarak bulundu. Hastalarımızın çoğunluğunu herhangi bir işte çalışmayan ev hanımlarının (% 38 oranında) oluşturduğu görüldü.

Behçet olgularının en küçüğü 24, en büyüğü 50 yaşında olup, bunların 5'i erkek ve 2'si kadın idi. Behçet olgularının yaş ortalaması ise 34.4 olarak bulundu.

Behçet olgularımızın yaş ve cinsiyete göre dağılımları Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4 : Behçet olgularının yaş ve cinsiyete göre dağılımı

Yaş	Erkek	%	Kadın	%	Toplam
0-10	-	-	-	-	-
11-20	-	-	-	-	-
21-30	3	42.8	-	-	3
31-40	1	14.2	1	14.2	2
41-50	1	14.2	1	14.2	2
51-60	-	-	-	-	-
60	-	-	-	-	-
Toplam	5	71.4	2	28.5	7

Hastalarımıza rutin klinik muayene ve laboratuvar tetkikleri yapılarak tanı konulmuş ve etiyolojileri araştırılmıştır.

Hastalarımıza şu klinik muayeneler yapılmıştır.

- 1 - Görme derecesi tayini.
- 2 - Skiyoskopik muayene.
- 3 - Biyomikroskopik muayene.
- 4 - Direkt ve indirekt oftalmoskopik muayene.
- 5 - Schiötz tonometresi ile GİB'ı ölçümü.

Hastalarımıza rutin olarak yaptırdığımız laboratuvar tetkikleri ise şunlardır.

- | | | |
|--------------------|----------------------|-----------------------|
| 1 - Hemogram. | 8 - Alkalen fosfataz | 15 - CRP. |
| 2 - AKŞ. | 9 - Ca. | 16 - ASOT. |
| 3 - Üre. | 10 - Lökosit. | 17 - Sabin feldman. |
| 4 - Ürik asit. | 11 - Total lipit. | 18 - PPD. |
| 5 - Sedimentasyon. | 12 - Kolesterol. | 19 - Paterji. |
| 6 - SGOT. | 13 - VDRL. | 20 - Gaitada parazit. |
| 7 - SGPT. | 14 - Latex RF. | 21 - Tam idrar. |

Hastalarımıza çektirilen röntgen grafileri ise şunlardır.

- 1 - A.C grafisi.
- 2 - Lumbo-sakral grafi.
- 3 - Kafa grafisi.
- 4 - Waters grafisi.
- 5 - Eklem grafileri.

Hastalarımızın klinik muayene ve tetkikleri yapıldıktan sonra Diş, Dahiliye, KBB, Göğüs hastalıkları, cilt hastalıkları, fizik tedavi ve çocuklar için ayrıca Çocuk Sağlığı ve hastalıkları konsültasyonları istenmiştir. Bütün bu klinik muayene, laboratuvar tetkikleri ve konsültasyonları sonucu hastalarımızın etiyolojik araştırmalarına gidilmiştir. Hastalarımızın etiyolojik araştırmalarına göre dağılımları Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 5 : Olgularımızın etiyolojik araştırmalarına göre dağılımları :

	Olgu	%
Behçet hastalığı	7	11.1
Fokal enfeksiyon	16	25.3
TBC	1	1.58
Diabet	1	1.58
Ankilozan spondilit	1	1.58
E.Histolitika	2	3.1
Fakotoksik üveitis	3	4.7
Göz kontüzyonu	3	12.6
Hiçbir somut neden bulunamayan	24	38.0
Toplam	63	

Olgularımızın kliniğimizde takip ve tedavi süreleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6 : Olgularımızın takip ve tedavi süreleri.

Gün	Olgu	%
1-5	15	23.8
6-10	25	39.6
10	23	36.5
Toplam	63	

Hastalarımızın ortalama takip ve tedavi süreleri 9 gün olup bu süre içinde hastalarımıza uygulanan tedaviler Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7 : Olgularımıza uygulanan tedaviler.

	Olgu
Lokal ve sistemik tedavi	57
İmmünosüpressif	6
Etiyolojik tedavi	3
Ameliyat ile lens bakiyesi temizliği	2

Olgularımızın 2'si fakotoksik üveitis nedeniyle ameliyata alınıp, mevcut olan lens bakiyeleri temizlenmiştir. İmmünosüpressif tedavi gören hastalarımızın 6'sında Behçet hastaları olduğu görüldü.

Olgularımızın tek veya çift taraflı oluşlarına göre dağılımları Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8: Olguların tek veya çift taraflı oluşlarına göre dağılım

	Olgu	%
Tek taraflı	47	74.6
Çift taraflı	16	25.3
Toplam	63	

B U L G U L A R :

1985-1989 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında yatarak tedavi gören N.S.Ö.Ü ve Behçet sendromlu toplam 63 olgunun tedavi öncesi ön segment bulguları Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9: Olgularımızın tedavi öncesi ön segment bulguları

	Olgu	%
Keratik presipitasyon	26	41.2
Tindalizasyon	59	93.6
Eksudatif membran	12	19.0
Hipopiyon	4	6.3
Sineşi posterior	26	41.2
Seklüzyo pupilla	3	4.7
Oklüzyo pupilla	1	1.5
Rubeozis iridis	7	11.1
İris atrofisi	22	34.9
Organize lens materyeli	2	3.1

Tablo 9'da görüldüğü gibi, olgularımızın ilk müracaatlarında sadece 4 olgunun, kornea ödemi nedeniyle ön kamaradaki hücre miktarı değerlendirilememiştir. Olgularımızın 2'sinde koyun yağı görünümünde olmak üzere toplam 26 olguda (% 41.2) keratik presipitasyonlar gözlenmiştir. Seklüzyo pupilla (3 olgu) ve oklüzyo pupillanın (1 olgu) bulunduğu olgularda GİB'nin yüksek olduğu görüldü

Olgularımızın tedavi öncesi ve tedavi sonrası görmeleri Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10: Olgularımızın tedavi öncesi ve sonrası görmeleri

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
P+ P+/1 mps	27	12
1 mps/5 mps	11	5
0.1/0.3	3	11
0.4/ Tam	16	34
Alınamayan	1	1
Toplam	63	63

Olgularımızın en küçüğü 4 yaşında olup, bu hastamızın görmesi yaşının küçük olması nedeniyle alınamamıştır.

Olgularımızın komplikasyonlara göre dağılımı Tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11 : Olgularımızın komplikasyonlara göre dağılımı.

	Olgu	%
Komplike katarakt	23	36.5
Sekonder glokom ,	10	15.8
Ftizis bulbi	2	3.1
Toplam	34	

Komplike katarakt (23 olgu) başta olmak üzere, toplam 34 olguda (% 53.9) N.S.Ö.Ü ve Behçet hastalığına bağlı göz komplikasyonları meydana geldiği görüldü.

Olgularımızın tedavi sonrası ön segment bulguları Tablo 12'de gösterilmiştir. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası ön segment bulgularını karşılaştırdığımızda, olgularımızın hepsinde eksudatif membran ve hipopiyon'un tamamen kaybolduğunu görürüz.

Tablo 12 : Olgularımızın tedavi sonrası ön segment bulguları.

	Olgu	%
Keratik presipitasyon	5	
Tindalizasyon +	4	
Eksudatif membran	-	
Hipopiyon	-	
Sineşi posterior	19	
Seklüzyo pupilla	3	
Oklüzyo pupilla	1	
Rubeozis iridis	7	
İris atrofisi	22	

T A R T I Ş M A :

Bu çalışmadaki amacımız, 1985-1989 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dal'ında yatarak tedavi gören N.S.Ö.Ü'li ve Behçet Hastalıklı olguların yaş, cinsiyet, etiyolojik, üveitislere bağlı komplikasyonlar, tedavi öncesi ve sonrası görme dereceleri ile birlikte ön segment bulguları açısından klinik değerlendirmelerini yapmaktır.

Üveitislerin sıklıkla 20 - 50 yaşları arasında görüldüğü bilinmektedir, olgularımızın yaş durumunu incelediğimizde toplam 63 olguluk serimizin % 71.4'ünün 20 - 50 yaşları arasında olduğunu görürüz (8). Behçet hastalığı tanısı konulmuş olan toplam 7 olgumuzun 5'inin 21 - 40 yaşları arasında olduğu görüldü.

Olgularımızın cinsiyete göre değerlendirilmesi yapıldığında toplam 63 olgumuzun 30'nun (% 47.6) kadın, 33'ünün (%52.3)

ise erkek olduğu görüldü. Literatürlerde Behçet hastalığının Erkek / Kadın oranlarının ortalamalarının 2.5 / 1 olduğu bildirilmektedir, toplam 7 Behçet olgumuzun 5'i erkek, 2'si kadındı (26).

Üveitisleri, çocuklarda görülme sıklığı açısından değerlendirilecek olursak, literatürlerde üveitislerin çocuklarda çok nadir görüldüğü bildirilmektedir (40). Bunun nedeni olarakta üveitislerin başlamasında önemli rol oynayan immün sistem cevaplarının çocuklarda yetişkinler kadar şiddetli olmaması gösterilmektedir. Yaptığımız klinik değerlendirmede toplam 63 olgumuzun sadece 12'sinin (% 19) çocuk yaşta (0 - 15 yaş) olduğu görüldü.

Literatürlerde, üveitislerin etiyolojileri ile ilgili olarak % 35-50 kesin tanıdan, % 8-10 oranında muhtemel tanıdan söz edilmektedir. Yani üveitis olgularının çoğunluğunda somut bir neden bulunmamaktadır. Üveitislerin kliniği ile ilgili yapılan bir çalışmada, etiyolojisinde somut bir neden bulunamayan üveitis oranı % 34, Behçet hastalığı gibi etiyolojisi henüz bilinmeyenlerinde ilave edilmesiyle bu oranın % 50 olduğu bulunmuştur. Bizim klinik değerlendirmemizde ise etiyolojilerinde hiçbir somut neden bulunamayanların oranı % 38 olarak bulundu. Toplam 12 olan çocuk hastalarımızın hiçbirinde herhangi bir somut neden bulunamamıştır (7,41).

1979 yılında üveitislerin etiyolojileri ile ilgili yapılan bir çalışmada T.B.C üveitis oranı % 1.42, sempatik oftalmi oranı ise % 0.09 olarak bulunmuştur (7). Olgularımızın etiyolojik değerlendirilmesi yapıldığında, sadece 1 olguda T.B.C tespit

edilmiş olup, sempatik oftalmiye hiç rastlanılmadığı görüldü.

Olgularımızı, üveitislere bağlı komplikasyonlar açısından değerlendirecek olursak, toplam 63 olgumuzun 23'ünde (%36.5) komplike katarakt, 10'unda (% 15.8) sekonder glokom, 2'sinde (% 3.1) ftizis bulbi meydana geldiği görüldü. Komplikasyonları toplam olarak değerlendirecek olursak, 63 olgumuzun 34'ünde (% 53.9) N.S.Ö.Ü ve Behçet hastalığına bağlı komplikasyonlar geliştiği gözlemlendi. Üveitislere bağlı göz komplikasyonlarının görüldüğü olgularımızın tümünün birden fazla atak geçirmiş olan üveitis olguları olduğu görüldü.

Olgularımızı ön segment bulguları açısından değerlendirdiğimizde, 47 olgumuzda çift taraflı, 16 olgumuzda ise tek taraflı tutulum olduğu görüldü. Tedavi öncesinde eksudatif membran ve hipopiyon mevcut olan olgularımızda, tedavi sonrasında bu bulgular tamamen kaybolmuştur. Olgularımızda üveitisler sonucu gelişen kalıcı anatomik bozukluk olarak 22 olgumuzda iris atrofisi, 1 olguda oklüzyo pupilla ve 7 olgumuzda ise rubeozis iridis geliştiği görüldü. Kalıcı anatomik bozuklukların görüldüğü olgularımızın tümü birden fazla atak geçirmiş üveitisli olgular idi.

S O N U Ç :

Bu çalışmamızda 1985-1989 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dal'ında tedavi edilip izleyebildiğimiz 63 N.S.Ö.Ü ve Behçet sendromlu olgular yaş, cinsiyet, etiyoloji, komplikasyonlar, tedavi öncesi ve sonrası görme keskinlikleri ve ön segment bulguları klinik olarak değerlendirilmiştir.

Olgularımızın % 71.4'ünün 20-50 yaş arasında, Behçet tanı-

si konan 7 olgudan 5'inin 21-40 yaşları arasında olduğu izlendi. Olgularımızın % 47.6 sının kadın, % 52.3 ünün erkek olduğu tespit edildi. Olgularımızın % 19 nun 0-15 yaş arası grupta olduğu görüldü.

Etiyolojik yönden N.S.Ö.Ü'lerin tanısı için yeterli laboratuvar tetkikler yapılamadığından dolayı olgularımızın çoğunda somut bir neden bulunamamıştır. Etiyolojik olarak somut bir neden tespit edemediğimiz olgularımızın oranı % 38'dir.

Olgularımız N.S.Ö.Ü ve Behçet hastalığına bağlı komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde % 36.5 komplike katarakt, % 15.8 sekonder glokom, % 3.1 oranında ise ftizis bulbi tespit edilmiştir.

Tedavi sonrasında olgularımızdaki aktif üveitis bulguları kaybolmuş ve kalıcı anatomik bozukluk olarak en yüksek oranda iris atrofi tespit edilmiştir.

Ö Z E T :

1985-1989 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dal'ında yatarak tedavi gören N.S.Ö.Ü ve Behçet sendromlu toplam 63 olgunun klinik değerlendirilmesi yapıldı.

Olgularımızın en küçüğü 4, en büyüğü 65 yaşında olup, yaş ortalamalarının 29.9 olduğu görüldü. Behçet olgularımızın yaş ortalamaları ise 34.4 olarak bulundu.

Olgularımızın % 47.6 sı kadın, % 52.3 ü ise erkek hastalar idi. Olgularımızı meslek açısından değerlendirdiğimizde, çoğunluğunu (% 38) ev hanımlarının oluşturduğu gözlemlendi, çocuk yaştaki olgularımızın oranı ise % 19 idi.

K A Y N A K L A R

- 1 - Atmaca, L.: Uvea ve Retinanın immünopatolojisi. 21.Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni, 9-15 Eylül 1987 İzmir. S.619-23
- 2 - Bengisu, Ü.: Göz Hastalıkları Ders Kitabı, Uvea Hastalıkları s.79-100, 1985.
- 3 - Stephen J.H.Miller.: Parson's Göz Hastalıkları teşhis ve tedav Uvea Hastalıkları, s.169, 1989.
- 4 - Daniel Vaughan, MD., Taylor Asbury, MD.: Uveal Tract. General Ophthalmology, s.111-18, 1983.
- 5 - Jack.J.Kanski.: Üveitis and Endophthalmitis. Clinical Ophthalmology,,6:2, 1987.
- 6 - Frank. W.Newell,: Ophthalmology principles and concepts. The uvea, six'th edition, 1986, s.282.
- 7 - Urgancıoğlu, M.: Üveitislerde etiyopatojenez. V.Ulusal Oftalmoloji Kursu, . Uvea iltihapları ve Behçet Hastalığı, s.29,1985.
- 8 - Theodore F.Schlaegel, JR., MD Howard H. Tessler, MD.: Disease of the Uvea. Clinical Ophthalmology, Vol.4, Chap.39.
- 9 - T.F.Schlaegel,JR.: Disease of the Uvea. Clinical Ophthalmology, Vol.4, Chap.47.
- 10- T.F.Schlaegel,JR.: Disease of the Uvea. Clinical ophthalmology Vol.4, Chap.32.
- 11- Darrell R.W, Kurland L, Wagener HP.: Epidemiology of uveitis. Incidence and prevalence in a small urban community. Arch Ophthalmol 68:4, 1962.
- 12- Schlaegel TF,Jr, Levitt EE: Psychopathology in adults with uveitis. I.Anterior uveitis. Am J Ophthalmol 47:163, 1959.
- 13- Hemmes GD: The incidence of anterior uveitis. Ophthalmologic 155:57, 1968.

- 14 - Weber JC, Schlaegel TF, Jr: Unpublished data, July 1970.
- 15 - Chesterton JR, Perkins ES.: Ocular toxoplasmosis among immigrants to London. Br J Ophthalmol 51:617, 1967.
- 16- Uchida Y, Fukuka T.: Etiological classification of uveitis. Ophthalmology 9:940, 1967.
- 17 - Sugiura S.: Some observations on uveitis in japan, with special reference to Vogt-Koyanagi-Harada and Behçet disease. Acta Soc Ophthalmol Jpn 80:1285, 1976.
- 18 - Miettinen R.: Uveitis. A 6-year follow-up study on the location of patients in Northern Finland. Nord coun Arct Med Res Rep 17:21, 1977.
- 19 - D.E.Henderly, A.J.Genstler, N.A.Rao and R.E.Smith.: Pars planitis. Transactions of the ophthalmological societies of the united kingdom, 105,227., 1986.
- 20 - Brockhurst RJ, Schepens CL and Okamura ID. Uveitis. II. Peripheral uveitis.: Clinical description, complications and differential diagnosis. Am J Ophthalmol. 1960,49:1257-60
- 21 - Smith RE, Godfrey WA and Kimura SJ. Chronic cyclitis. I. Course and visual prognosis. Trans Am Acad Oph. Otolaryngol. 1973, 77:760-8
- 22 - Kimura SJ and Hogan MJ.: Chronic cyclitis. Arch Oph.1964, 71:193-201.
- 23 - Green WR, Kincaid MC, Michels RG, pederson JE, Kenyon KR and Maumenee AE. Pars planitis. Trans Oph. soc UK. 1981, 101:361-7.
- 24 - S.S.Duke-Elder and E.S.Perkins.:Behçet's Disease. System of Ophthalmology, s.358-70, 1966.

- 25 - Urgancıoğlu, M.: Behçet Hastalığında ön segment bulguları. XX.Ulusal T.O.Kongresi, s.8-9, 7-12 Eylül 1986.
- 26 - Ünal, M., Günalp, I.: Behçet Hastalığı. T.Oft.Gaz. 17, 333-41, 1987.
- 27 - Michelson, J.B., Chisari, F.V.: Behçet's disease. Survey of Ophthalmol., 26:190, 230, 1982.
- 28 - Yamamoto, S., Toyokawa, H., Matsuura, J.: Nationwide survey of Behçet's disease in Japan. Jpn. J. Ophthalmol., 18: 282-89, 1974.
- 29 - Collum, L.M.T., Mullaney, J., Bowell, R.: Current concepts of Behçet's disease. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K., 101:422-28, 1981.
- 30 - Page, N.R.G., Thomson, A., Geriant, J.: Behçet's disease. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K., 102: 174-77, 1982.
- 31 - Friedlaender, M.H.: Allergic and multisystem diseases. Allergy and immunology of the eye. Hagerstown, and Row, 1979, pp. 258.
- 32 - T.F.Schlaegel, JR.: Behçet's Syndrome. Clinical Ophthalmology, Vol.4, Chap.47.
- 33 - Özyazgan, Y, Pazarlı, H., Yazıcı, H., Müftüoğlu, A.: Behçet Hastalığı ile birlikte seyreden üveitislerde T-lenfositlerinin kantitatif değerlendirilmesi. T.Oft.Gaz. 14,66-71, 1984.
- 34 - Shimizu T, et al : Behçet's Disease (Behçet's syndrome) Semin. Arthritis Rheum. 8:223-60, 1979.
- 35 - Hull R.G, et al.: Anticardiolipin antibodies.: Occurens in Behçet's syndrome Ann of Rheum Dis.43:746-48, 1984.

- 36 - Kazokoglu, H.: Behçet Hastalığının tedavisi. V.Ulusal Oftalmoloji Kursu uvea iltihapları ve Behçet Hastalığı, s.57, 1985.
- 37 - Özçetin, H.: Nonspesifik üveitis'lerin tedavisi. V.Ulusal Oftalmoloji Kursu Uvea iltihapları ve Behçet Hastalığı,103, 1985.
- 38 - Günalp, İ., Ünal, M.: Pars planitis. T.Oft.Gaz.17,306-11, 1987.
- 39 - Schlaegel, Jr.T.F.: Parsplanitis. In Fraunfelder, F.T., Roy, W.H.(Eds). Philadelphia, W.B.Saunners, 1985,PP.415-16.
- 40 - Pazarlı, H.: Pediatrik üveitisler ve üveitisler'le ilgili sendromlar. V.Ulusal Oftalmoloji Kursu uvea iltihapları ve Behçet hastalığı, s.73, 1985.
- 41 - Şafak, N., Gelişkin, Ö., Ertürk, H.: Üveit kliniğimizin ön değerlendirilimesi. XX.Ulusal T.O.Kongresi, s.145-47, 7-12 Eylül 1986.