

DERLEME REVIEW

İdiyopatik Ön Üveitler ve Granümatöz Ön Üveitler; Klinik, Tanı ve Tedavi

Idiopathic Anterior Uveitis and Granulomatous Anterior Uveitis: Presentation, Diagnosis and Treatment

*Melike BALIKOĞLU YILMAZ / ORCID No: 0000-0002-3823-211x, **Hatice DALDAL/ ORCID No: 0000-0002-7350-3050

* Doç. Dr. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

**Dr. Öğrt. Üyesi, Doktor, Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Geliş Tarihi/Received: 26.06.2019 Kabul Tarihi/Accepted: 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Melike BALIKOĞLU YILMAZ, Mustafa Kemal Mah. 6753/8 sokak, 15 E blok, daire 32, Karşıyaka, İzmir, Türkiye. Tel./Phone: +90 505 7619782, E-posta/E-mail: drmelkebalkoglu@yahoo.com

ÖZ

İdiyopatik ön üveit en sık görülen ön üveit şeklidir. Hastalığın herhangi bir nedeni bulunamadığında “idiyopatik” olarak tanımlanmaktadır. Arka segment incelendikten ve maskeleyici sendromlar ve enfeksiyonlar dışlandıktan sonra, klinik özellikler tanı koymanın ana basamağını oluşturmaktadır. Tek veya iki taraflı tutulumu ve granümatöz özelliklerin varlığını ya da yokluğunu belirlemek esastır. Daha sonra, ayrıntılı anamnez ve klinik muayene eşliğinde tanıya gidilir. Tedavi etiyoloji ve hastalığın şiddetine göre düzenlenmektedir. Burada idiyopatik ve granümatöz ön üveitler gözden geçirilmektedir.

Anahtar Kelimeler: İdiyopatik ön üveit; granümatöz ön üveit.

ABSTRACT

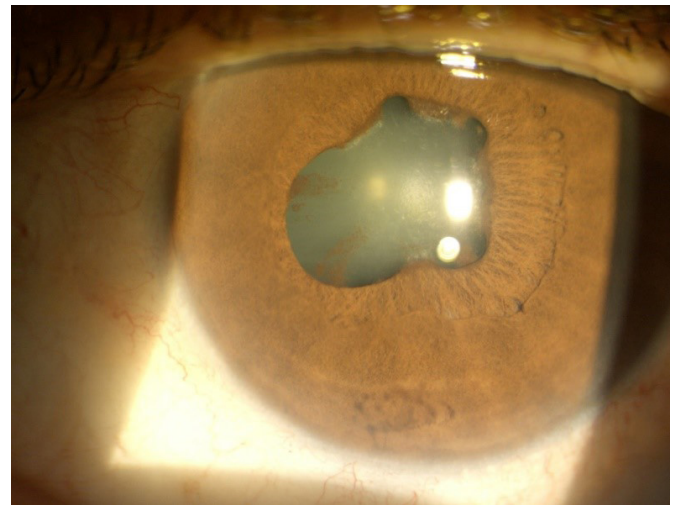
Idiopathic anterior uveitis is the most common form of anterior uveitis. These disorders are classified as “idiopathic” when no cause can be found. The clinical features are the main diagnostic element once the posterior segment is examined and masquerade syndromes and infections are ruled out. It is essential to establish the presence or absence of unilateral versus bilateral and granulomatous features. The diagnosis is then made with a detailed anamnesis and clinical examination. The treatment varies according to the etiology and disease severity. Idiopathic and granulomatous anterior uveitis are reviewed here.

Keywords: Idiopathic anterior uveitis; granulomatous anterior uveitis.

İDİYOPATİK ÖN ÜVEİTLER

Ön üveitler intraoküler inflamasyonun en yaygın formu olup, ön üveitlerin %38-88'inin idiyopatik olduğu tahmin edilmektedir.^[1-3] İdiyopatik akut ön üveitin yaşam boyunca kümülatif insidansı %0.15 tir. Kadın ve erkekler eşit olarak etkilenir. İdiyopatik diyebil-
mek için eşlik edebilecek hastalıkların yokluğunun yanı sıra HLA-B27'nin de hastada bulunmadığı gösterilmelidir. Ön üveiti taklit eden veya ön kamara inflamasyonuna yol açan oküler iskemik sendrom, neovasküler glokom, pigment dispersiyon sendromu, travma gibi patolojilerin ve ilaçlara (intravenöz veya intravitreal sifosfor, sistemik rifabutin, sistemik sülfonamid, oral bifosfonat, topikal metipranolol, topikal ve intravitreal kortikosteroidler, anti tümör nekroz faktörü-alfa (TNF-α), interferon -α veya -β, BCG tedavisi ve oral moksifloksasin) bağlı üveitlerin de dışlanmış olması gerekir.^[1] İdiyopatik ön üveit, diferansiye olmayan veya primer ön üveit şeklinde de tanımlanmaktadır (Resim 1).^[4]

İdiyopatik ön üveitte patogenezin otoimmün olduğu düşünülmektedir. Kan aköz bariyerinin akut ön üveitte bozulduğu lazer flare fotometre ile gösterilmiştir.^[5] Bu sayede oküler antijenleri tanıyan lökositler ve “flare” olarak tanımlanan proteinler ön kamara da saptanabilir. Slit lamba muayenesinde normalde ön kamara da bulunmayan lökositlerin ön kamara da varlığı ön üveite



Resim 1. Post sineşi gelişmiş idiyopatik ön üveit olgusu.

karakteristiktir, ancak spesifik değildir. Ayrıca bu hastalarda immün yanıtta belirgin artış olduğu bildirilmiş olup, TNF-α ve C-reaktif protein (CRP) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.^[6] İdiyopatik ön üveitlerde stres üveit atağını tetiklemez iken,^[7] gene-

tik, immun, travmatik veya infeksiyöz mekanizmalar atağı tetikleyebilir.^[8] İnfeksiyöz etkenler dışlandıktan sonra topikal steroid ve sikloplejikler/midriyatikler ile tedavi edilir. Klinik uygulamada bu hastalarda immünomodulatorlerin kullanımıyla ilgili kesin bir kanı olmasa da; idiyopatik ön üveitli hastalarda metotreksat, salazoprin ve siklosporinin ön üveit ataklarını önlemede, görme keskinliğini artırmada ve kısa ve uzun vadede (3 yıla kadar) sistemik steroid dozunu azaltmada etkinliği gösterilmiştir. Azatioprinin de oküler inflamasyonu iyileştirmede ve sistemik kortikosteroid ihtiyacını azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir. Dirençli hastalarda üst basamak tedavide biyolojik ajanlara da geçilebilir.^[9] Kronik ön üveit ile ilişkili kistoid makula ödemi geliştiğinde ise topikal non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar ve perioküler steroid enjeksiyonu tedavide düşünülmelidir. Son olarak, bazı hastalar başlangıçta “idiyopatik ön üveit” tanısı olsa da takiplerde tanısal testler tekrarlandıkça altta yatan sistemik hastalık zamanla ortaya çıkabilmektedir.

GRANÜLOMATÖZ ÖN ÜVEİTLER

Ön üveitler patolojik olarak keratik presipitatların (KP'ler) yapısına göre granümatöz veya non-granümatöz olarak sınıflandırılır. Keratik presipitatlar kornea endotelindeki hücreler depozitlerdir. İnce KP'ler inflamasyonun non-granümatöz tipi olarak düşünülürken; geniş ve koyun yağı KP'ler ise granümatöz inflamasyonla ilişkilendirilmektedir. Mikroskopik olarak, KP'ler, granümatöz KP'lerde ek olarak görülen epitelioid hücrelerle birlikte lenfo-plazmositik inflamatuvar hücrelerin birikmesidir.^[10] Anterior granümatöz ön üveit sebepleri olarak sarkoidoz, herpetik hastalık, inflamatuvar barsak hastalığı, sifiliz, Lyme hastalığı, lepra, tüberküloz, travma, sempatik oftalmi, fungal hastalıklar, multipl skleroz sayılmaktadır. Burada başlıca non-enfeksiyöz sebeplerden bahsedilecektir.

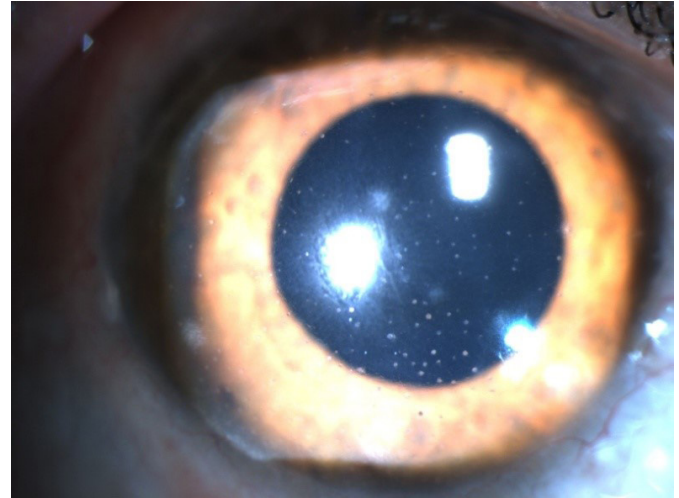
Fuchs Üveit Sendromu

Ernst Fuchs tarafından 1906'da ilk geniş serili rapor ile ön kamarada kronik düşük dereceli inflamasyon, heterokromi, iris atrofisi, KP'ler, katarakt birlikteliği şeklinde “Fuchs heterokromik iridosikliti” olarak tanımlanmıştır.^[11] Ön üveitlerin %2-11'ini oluşturur. Rubella virüsünün Fuchs üveit sendromu (FÜS) rolü ortaya konmuş olup, ABD'de 1969'dan sonra uygulanan Rubella aşılama programı ile bu tarihten sonra doğan çocuklarda hastalık oranının azaldığı görülmüştür.^[12] Başka bir çalışmada ise 52 FÜS olan hastanın aköz humör analizi (modifiye Goldmann-Witmer index ile) yapıldığında tamamında yükselmiş rubella antikorları bulunmuştur. Rubella genomu test edilen 28 örneğin 5'inde (%18) tanımlanmıştır. Genom %56 oranında genç hastalarda tespit edilmiştir.^[13] Bu bilgiler ışığında, FÜS ile ilişkili oküler inflamasyonun rubella virüs antijeninin neden olduğu lokal bir immün yanıt olduğu düşünülmektedir. CD8 pozitif T hücre cevabı inflamasyonu başlatmaktadır.^[12] Ayrıca Toxoplasma gondii, Toxocara ve herpes simpleks virüsü ile de ilişkisi gösterilmiştir.^[14-16]

Hastaların %75'inde katarakt, %15'inde glokom görülebilir. Heterokromi sık izlenmekte olup, %70 oranında bildirilmiştir.^[17] Ülkemizde iris renginin sıklıkla kahverengi olmasından dolayı heterokromi oranı düşüktür. Bu oranı Tugal Tutkun ve ark.^[18] %39, Nalçacıoğlu ve ark.^[19] %27.4 olarak bildirmiştir. Arka segment tutulumu ise çok nadirdir. Vitreus opasiteleri görsel semptomlara yol açabilir. Koryoretinal skar da izlenebilir.^[20]

Hastalar sıklıkla genç ve asemptomatiktir. Uçuşma ve görmede bulanıklık şikâyeti olan genç hastalarda FÜS akla gelmelidir.

Karakteristik olarak diffüz olarak dağılmış, beyaz ve stellat KP'ler (Resim 2), heterokromi varlığında veya yokluğunda iris atrofisi, Koeppe ve Busacca iris nodülleri (Resim 3), posterior subkapsüler lens opasifikasyonu ve vitreusta hücre ve debris görülür.^[17] Etkilenmiş göz iris atrofisine bağlı açık renkli olup, tersine göz renkli ise alttaki iris pigment epitelinin görünmesine bağlı daha koyu renklidir.^[21] Öte yandan kırmızı göz belirtisi ve siliyer enjeksiyon bulgusu hafif veya hiç yoktur.^[17]



Resim 2. Fuchs üveit sendromunda tipik diffüz olarak dağılmış, orta boy, beyaz keratik presipitatlar.



Resim 3. Fuchs üveit sendromunda pupil kenarında Koeppe ve iris stromasında Busacca nodülleri.

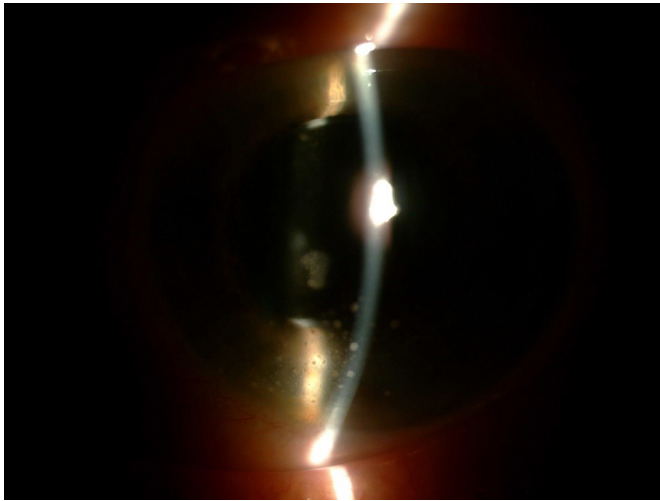
Tanı koymak için klinik bulgular yeterlidir. Oligoklonal IgG, FÜS için %87 duyarlılığa sahiptir ve tanımlanamamış oküler inflamasyonda tarama için kullanılabilir.^[13] Laboratuvar incelemesinde intraoküler rubella antikorunun saptanması ile tanı konulabilir (%100 spesifik). Aköz humörde rubella antikorunun bulunmaması FÜS tanısından uzaklaştırır.^[22] Yanlışlıkla %77.1 oranında diğer üveit formlarından olan intermediate üveit (%56.8), posterior üveit (%8.1) ve panüveit (%12.2) şeklinde de bildirilmiştir.^[23]

İnflamasyon hafifse topikal steroid tedavisine gerek yoktur. Topikal steroid damlanının FÜ ilişkili inflamasyonu kontrol etme etkisi çok azdır. Ayrıca katarakt gelişimini hızlandırıp, sekonder

glokoma yol açabilirler. Bununla birlikte inflamasyonun daha da kötüleşmemesi için hastalar yakın takip edilmelidirler. Sekonder glom topikal antiglommatöz damlalar ve cerrahi ile tedavi edilir. Katarakt ve glom cerrahisi sonrası ön kamara açısındaki anormal damarlardan dolayı ameliyat esnasında veya sonrasında hifema oluşabilir (Amsler bulgusu). Cerrahi sonrası inflamasyonu azaltmak için topikal ve oral steroidler kullanılır. Vitreus opasiteleri nedeniyle görme keskinliği azaldığında pars plana vitrektomi gerekebilir.^[22] FÜS'de gelişen glom tedaviye dirençli olabilmektedir.^[21] Glom ve arka segment problemleri kontrol edildiği takdirde görsel prognozu iyidir.^[22]

Sarkoidoz

Sarkoidoz histolojik olarak nonkazeifiye granümatöz, etiyolojisi bilinmeyen, multisistemik kronik inflamatuvar hastalıktır. Sarkoidozlu hastaların yaklaşık %30-60'ında oftalmik bulgular görülür ve sıklıkla bilateral granümatöz intraoküler inflamasyon şeklindedir (Resim 4).^[24] Genellikle bilateral hiler adenopati, pulmoner infiltratlar, cilt veya göz lezyonları ile kendini gösterir. Akciğer tutulumu hastaların çoğunda görülür ve şiddeti; mediastinal lenf nodlarının asemptomatik tutulumundan progresif pulmoner fibrozise ve tedaviye duyarsız kronik solunum yetmezliğine kadar uzanmaktadır.^[25]



Resim 4. Sarkoidozlu bir olguda granümatöz ön üveit (koyun yağı keratik presipitatlar patognomonik bulgusudur).

Epidemiyolojik olarak sistemik hastalık çeşitli etnik gruplarda; Afro-Amerikalılarda 35-80/100000, Avrupalı Amerikalılarda 3-10/100000, Güney Avrupa'da 1-5/100000, Japonya'da 1-2/100000 oranında bildirilmiştir.^[26] Oküler bulgular herhangi bir zamanda veya sistemik bulgulardan önce oluşabilir. Amerikalı hastaların %10'unda, Avrupalı hastaların %50'sinde, Japon hastaların %50-90'ında görülür.^[27] Kadınlarda göz ve nörolojik tutulum olasılığı daha yüksektir.^[26]

Kesin bir etiyolojisi yoktur. Mineral, organik ve enfeksiyöz ajan fragmanlarına maruziyet sonrası hastalarda bozulmuş immün yanıt geliştiği düşünülmektedir.^[28] Herpes simpleks virüs, Mycobacterium tuberculosis, atipik mikobakteriler (M. avium, M. paratuberculosis), Borrelia burgdorferi, Propionibacterium acnes, Propionibacterium granulosum, berilyum, alüminyum, zirkonyuma maruz kalma hastalığının patogeneğinde suçlanmaktadır.^[29,30]

İlaveten sarkoidoz patogeneğinde HLA-DRB1 lokusundaki allel varyasyonunun önemli bir rolü olduğu ve bu hastalığın genetik bir temeli olabileceği düşünülmektedir.^[31] Sarkoidozda kromozom 5 ve 6'da 2 genom taraması bildirilmiştir.^[26] Antijene maruz kalma sonrası makrofajlar gibi antijen sunan hücreler yardımcı T lenfositlerin salınımında etkili olur. Aktive olan lenfositler ve makrofajlar granülom oluşumundan sorumludur. Yani granümatöz cevap oluşumunda T hücre aktivasyonu zorunludur.^[32,33]

Sarkoidozun kesin tanısı, nonkazeifiye granülomların patolojik olarak gösterilmesini gerektirir de, tanı koymak için daha az invazif olan kan ve görüntüleme testlerinden de faydalanılmaktadır.^[27] Öte yandan Japonya'da oküler sarkoidoz tanısında sistemik sarkoidoz tanı kriterlerini değerlendiren bir çalışmada serum anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) seviyelerinde, serum lizozim seviyelerinde, serum gamma-globulin ve gallium 67 sintigrafisinde hassasiyetin düşük olduğu gösterilmiştir.^[34] Pulmoner sarkoidozda toraks bilgisayarlı tomografinin (toraks-BT) akciğer grafisine göre tanısal üstünlüğü kanıtlanmıştır.^[35] Toraks BT özellikle atipik klinik ve radyografik vakalarda yararlı olup, standart tanı testlerinin negatif olduğu olgularda tanıyı kolaylaştırabilir.^[36]

Oküler doku biyopsisi ile ilgili çalışmalar bildirilmiştir. Konjonktival biyopsi 1950'lerde tanımlanmıştır ve sarkoidoz için basit, güvenli ve spesifik bir tanı prosedürü olarak kabul edilmektedir. Chung ve ark. sarkoidoz tanısında rastgele alınan, bilateral konjonktival biyopsinin değerini belirlemek için yaptıkları çalışmalarında; klinik olarak şüpheli veya sarkoidoz üveiti olan 29 hastadan aldıkları 58 konjonktival biyopsinin % 25.9'unun [11 (%37.9) hasta] pozitif çıkması üzerine konjonktival biyopsinin kolaylığı, güvenliği ve spesifitesi nedeniyle örnekleme için ilk bölgenin konjonktiva olabileceği kanısına varmıştır.^[37] Saito ve ark. ise skleral nodülden alınan biyopsi yardımıyla sarkoidoz tanısı konulan ve sistemik değerlendirmesi negatif olan nodüler sklerit olgusu bildirmiştir.^[38]

Oküler sarkoidoz (OS) tanısı için "International Workshop on Ocular Sarcoidosis (IWOS)" Çalışma Grubu tarafından 2017'de tanı kriterleri revize edilerek, yeniden rapor edilmiştir.^[39] Buna göre;

- I. Granümatöz üveitin diğer sebepleri dışlanmak zorundadır.
- II. OS'yi düşündüren intraoküler klinik bulgular.
 - 1- Koyun yağı KP'ler (geniş ve küçük) ve/veya pupil kenarında (Koeppe) veya stromada (Busacca) iris nodülleri.
 - 2- Trabeküler ağ nodülleri ve/veya çadır şeklinde periferik anterior sineşi.
 - 3- Kartopu / inci dizleri vitreus opasiteleri.
 - 4- Multipl periferik korioretinal lezyonlar (aktif ve atrofik).
 - 5- Nodüler ve/veya segmental periflebit ($\pm$ balmumu damlaları) ve/veya inflame gözde makroanevrizma.
 - 6- Optik disk nodül(leri) /granülom(lar) ve/veya soliter korooidal nodül.
 - 7- Bilateralite (subklinik enflamasyonu gösteren oküler görüntülemeyi kapsayan oftalmolojik muayene ile değerlendirilir).
- III. Şüpheli OS'yi düşündüren sistemik araştırma.
 - 1- Akciğer grafisinde ve/veya toraks BT görüntülemesinde bilateral hiler lenfadenopati (BHL).
 - 2- Negatif tüberkülin testi veya interferon-gama salınım testi.
 - 3- Yükselmiş serum ACE.
 - 4- Yükselmiş serum lizozim.
 - 5- Bronkoalveolar lavaj sıvısında yüksek CD4 / CD8 oranı (> 3.5).

- 6- Galyum-67 sintigrafisi veya 18F-florodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisi görüntülemesinde anormal birikim.
7- Lenfopeni.
8- Pulmonologlar veya radyologlar tarafından belirlendiği şekilde sarkoidoz ile uyumlu parankimal akciğer değişiklikleri

IV. Tanısal kriterler.

Kesin OS: Uyumlu üveit eşliğinde biyopsi ile desteklenen tanı.

Varsayılan OS: tanı biyopsi ile desteklenmez, ancak iki intraoküler bulgu eşliğinde BHL mevcuttur.

Muhtemel OS: Biyopsi ile tanı desteklenmez ve BHL yoktur, ancak üç intraoküler bulgu ve iki ila sekiz arasında seçilen sistemik araştırmalardan ikisi mevcuttur.

Sarkoidoz tedavisinde kortikosteroid kullanımı tartışmalıdır. Bazı randomize çalışmalarda kortikosteroid tedavisinin kesin bir faydası gösterilememiştir.^[40] Öte yandan kortikosteroidler, oküler sarkoidoz için birinci basamak tedavi olmaya devam etmektedir. Chan ve ark.^[41] ise üç intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonundan sonra sarkoid koroid granülomunun tamamen regrese olduğunu bildirmişlerdir.

Çift kör randomize bir çalışmada metotreksatin tedavide steroid kullanımını azalttığı^[42] ve oküler bulgular nedeniyle ilaçla tedavi edilen hastaların % 60'ından fazlasında etkili olduğu gösterilmiştir.^[43] Sitotoksik ajanlardan sarkoidoz tedavisinde en çok desteklenen ilaçtır.^[44] Leflunomid sarkoidoz hastalarının tedavisine yardımcı olan metotreksata benzer ancak daha az toksisiteye sahip bir antimetabolittir.^[45] Ziegenhagen ve ark.^[46] ilerleyen sarkoidoz hastalarında; hastaların kortikosteroid alıp almadıklarından bağımsız olarak, alveolar makrofajlardan yüksek oranda TNF- α salınımını göstermiştir. Bu gözlem, sarkoidoz tedavisinde TNF- α antagonizmi kavramına yol açmıştır.^[47] TNF- α 'ya karşı spesifik aktiviteye sahip olan biyolojik ajanlardan etanersept, infliksimab ve adalimumab tedavide kullanılmaktadır.^[48] İnfliksimab klasik kompleman yolunu başlatır ve hücre lizisine neden olur. Ayrıca TNF eksprese eden T hücrelerinin ve makrofajların apoptozisine yol açar.^[49]

Lens ve İntraoküler Lense Bağlı Üveitler

Lens kaynaklı üveitler çoğu üveit serilerinde olguların %1'den azını oluşturmaktadır. Fakioantijenik üveit cerrahi veya travma sonrasında hasarlı lens kapsülünden sızan kristalin lens proteinlerine karşı gelişen otoimmün yanıttır. Daha eskiden "fakioanflaktik endoftalmi" olarak bilinmekteydi.^[50,51] Histolojik incelemede hasarlı lens alanında zonal granülatöz inflamasyon saptanır. Lenfositler, plazma hücreleri, epiteloid hücreler ve dev hücreler ile çevrili lens materyali etrafında nötrofiller de bulunmaktadır. Fakioantijenik üveit granülatöz ön üveit ile karakterize olup, koyun yağı KP'ler, hafif-şiddetli ön kamara reaksiyonu, hipopiyon, posterior sineşi, göz içi basıncı (GİB) yüksekliği ve ön vitreusta inflamasyon izlenebilir. Epiretinal membran ve maküler ödem gelişebilir. Tedavi yaklaşımı topikal ve/veya sistemik steroidler, sikloplejik ve midriyatik ajanlar ile lens materyalinin tamamının cerrahi olarak uzaklaştırılması şeklindedir.

Fakolitik üveit (fakolitik glom) hipermatür kataraktın sağlam kapsülünden sızan proteinleri yutan makrofajların trabeküler ağı tıkanması sonucu akut GİB yüksekliği gelişmesidir. Yüksek GİB, refraktif cisim şeklinde aközde lipid yüklü makrofajlar eşliğinde; KP ve sineşi yokluğu ile tanı konur. Non-granülatöz ön üveiti taklit eder. Tedavisi GİB'in hızlıca düşürülmesinin hemen akabinde katarakt ekstrasiyonudur.

Üveit-glom-hifema sendromu (ÜGH veya "Ellingson"

Sendromu) intraoküler lens implantasyonunun bir komplikasyonudur. Üveal doku (iris, siliyer cisim gövdesi, iridokorneal açığı) ile intraoküler lensin (İOL) haptığının veya optığının teması sonucu olur. Patogeneizde iki faktör önemli olup, bunlar biri kapsülden optik bölgenin bir kısmının veya haptiklerin kayması, diğeri ise pigment dispersiyon sendromu, yüksek miyopi, bağ dokusu hastalıkları veya vitreoretinal cerrahinin neden olduğu zonül gevşekliliğidir. ÜGH sendromu; yüksek GİB, iris translüminasyon defekti, mikrohifema ve pigment dispersiyonu ile birlikte olan kronik inflamasyon, sekonder iris neovaskülarizasyonu, kistoid makula ödemi ile karakterizedir. Hastalarda komplikasyonsuz katarakt cerrahisinden haftalar-aylar sonra bulanık görme epizodları eşliğinde artmış GİB ile birlikte ağrı, fotofobi, eritropsi, ön üveit, hifema eşlik edebilir. İris problemi, uygun olmayan büyüklükteki İOL, pozisyonu iyi olmayan İOL, sert haptikli İOL, kötü üretilmiş İOL veya desantralize olmuş arka kamara İOLden kaynaklanabilir.^[52] Daha sık olarak irise fiks İOL, ön kamaraya implante edilen İOL ve sulkus fiksasyonlu arka kamara İOLde görülür.

Dikkatli öykü ve muayene ile ÜGH tanısı konulabilir. Ön kamardan paraseteyle elde edilen hücrelerin sitolojik analizi tanıda yardımcıdır.^[53] Ön kamara parasetezinde lens proteinleri görülebilir. Ultrason biyomikroskopi ile ÜGH sendromunda İOLün üvea ile teması gösterilir. Vitre ve aköz kültürleri ile enfeksiyöz endoftalmi dışlanabilir.^[54] Tedavisinde İOL çıkartılması/ değişimi yapılır. Ayrıca topikal/sistemik steroid, topikal antiglokmatöz ilaçlar, siklofotokoagülasyon, zonül gerginliğini yeniden ayarlamak için kapsül germe halkası, anti-vasküler endotelial büyüme faktörü (anti-VEGF) kullanılmaktadır. Paraseptomimetiklerden miyotik etkisi ve irisin mekanik sürtünmesindeki artışa neden olması sebebiyle kaçınılmalıdır. Hifema varlığında ise hastalara aktivitelerini sınırlandırma ve başlarını yüksekte tutma önerilmelidir, siliyer spazm için de sikloplejik ajanlar verilir. Komplikasyonları ise psödo-fakik büllöz keratopati, kronik inflamasyon, vitreus hemorajisi, glommatöz görme alanı defekti ve kistoid makula ödemi olarak bildirilmiştir.^[52]

SONUÇ

İdiyopatik ve granülatöz ön üveitler, ön üveitlerin iki ayrı formudur. Hastalığın herhangi bir nedeni bulunamadığında "idiyopatik" olarak tariflenmektedir. Tek veya iki taraflı tutulumu ve granülatöz özelliklerin varlığını ya da yokluğunu belirlemek esastır. Ayrıntılı hikâye almak ve klinik muayene bulguları çok önemlidir. Hastalık bazen kendini sınırlasa da, ön üveit olgularının çoğu topikal steroid ve sikloplejik ajanlarla basitçe tedavi edilir. Kronik inflamasyonu olan veya tekrarlayan ataklarla giden hastaların tedavisi daha zor olabilmektedir. Farklı tedavi yaklaşımları ön üveitin etiyolojisine göre yapılmaktadır.

TEŞEKKÜR

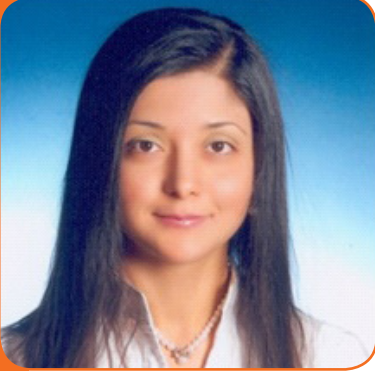
Sayın Prof. Dr. Pınar Özdağ'a çok değerli arşivindeki resimlerini verdiği için teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

- Whitcup SM, Anterior uveitis, In: Nussenblatt RB, Whitcup SM, eds. Uveitis Fundamentals and Clinical Practice 3rd ed, Philadelphia, Mosby, 2004;273-286.
- Wakefield D, Chang JH. Epidemiology of Uveitis. Int Ophthalmol Clin.

- 2005;45(2):1-13.
3. Tsirouki T, Dastiridou A, Symeonidis C, Tounakaki O, Brazitikou I, Kallogeropoulos C, et al. A Focus on the Epidemiology of Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2018;26(1):2-16.
4. Rosenbaum JT. Nibbling away at the diagnosis of idiopathic uveitis. *JAMA Ophthalmol*. 2015;133(2):146-7.
5. Tugal-Tutkun I, Herbot CP. Laser flare photometry: a noninvasive, objective, and quantitative method to measure intraocular inflammation. *Int Ophthalmol*. 2010;30(5):453-64.
6. Huhtinen M, Repo H, Laasila K, Jansson SE, Kautiainen H, Karma A, et al. Systemic inflammation and innate immune response in patients with previous anterior uveitis. *Br J Ophthalmol* 2002;86(4):412-7.
7. Mulholland B, Marks M, Lightman SL. Anterior uveitis and its relation to stress. *Br J Ophthalmol*. 2000;84(10):1121-4.
8. Mahabadi N, Kim J, Edens MA. Iritis. *SourceStatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019-. 2019 Jun 25.
9. Gómez-Gómez A, Loza E, Rosario MP, Espinosa G, Morales JMGR, Herreras JM, et al. Efficacy and safety of immunomodulatory drugs in patients with anterior uveitis. A systematic literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96(42): e8045
10. Agrawal RV, Murthy S, Sangwan V, Biswas J. Current approach in diagnosis and management of anterior uveitis. *Indian J Ophthalmol*. 2010;58:11-9
11. Fuchs E. Über komplikationen der Heterochromie. *Z Augenheilkd*. 1906; 15:191-212.
12. Birnbaum AD, Tessler HH, Schultz KL, Farber MD, Gao W, Lin P, et al. Epidemiologic relationship between fuchs heterochromic iridocyclitis and the United States rubella vaccination program. *Am J Ophthalmol* 2007;144(3):424-8.
13. Quentin CD, Reiber H. Fuchs heterochromic cyclitis: rubella virus antibodies and genome in aqueous humor. *Am J Ophthalmol*. 2004;138(1):46-54.
14. Toledo de Abreu M, Belfort R Jr, Hirata PS. Fuchs' heterochromic cyclitis and ocular toxoplasmosis *Am J Ophthalmol*. 1982;93(6):739-44.
15. Barequet IS, Li Q, Wang Y, O'Brien TP, Hooks JJ, Stark WJ. Herpes simplex virus DNA identification from aqueous fluid in Fuchs heterochromic iridocyclitis. *Am J Ophthalmol* 2000;129(5):672-3.
16. Teyssot N, Cassoux N, Lehoang P, Bodaghi B. Fuchs heterochromic cyclitis and ocular toxocariasis. *Am J Ophthalmol* 2005;139(5):915-6.
17. Velilla S, Dios E, Herreras JM, Calonge M. Fuchs' heterochromic iridocyclitis: a review of 26 cases. *Ocul Immunol Inflamm*. 2001;9(3):169-75.
18. Tugal-Tutkun I, Güney-Tefekli E, Kamaci-Duman F, Corum I. A cross-sectional and longitudinal study of Fuchs uveitis syndrome in Turkish patients. *Am J Ophthalmol* 2009;148(4):510-515.e1.
19. Nalçacıoğlu P, Çakar Özdal P, Şimşek M. Clinical Characteristics of Fuchs' Uveitis Syndrome. *Türk J Ophthalmol*. 2016;46(2):52-57.
20. Rothova A. The riddle of fuchs heterochromic uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2007;144(3):447-8.
21. American Academy of Ophthalmology, Noninfectious Ocular Inflammatory Diseases, Intraocular Inflammation and Uveitis, San Francisco, American Academy of Ophthalmology; 2015;121-127.
22. Lee OL. Idiopathic and Other Anterior Uveitis Syndromes. Yanoff M and Duker JS, *Ophthalmology* 4th Edition, Elsevier, Saunders, 2014;770-773.
23. Bouchenaki N, Herbot CP. Fuchs' Uveitis: Failure to associate vitritis and disc hyperfluorescence with the disease is the major factor for misdiagnosis and diagnostic delay. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2009;16(4):239-44.
24. Herbot CP, Rao NA, Mochizuki M; members of Scientific Committee of First International Workshop on Ocular Sarcoidosis. International criteria for the diagnosis of ocular sarcoidosis: results of the first International Workshop On Ocular Sarcoidosis (IWOS). *Ocul Immunol Inflamm*. 2009;17(3):160-9.
25. Ramachandiraiah V, Aronow W, Chandy D. Pulmonary sarcoidosis: an update. *Postgrad Med*. 2017;129(1):149-158.
26. Margolis R, Lowder CY. Sarcoidosis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007;18(6):470-5.
27. Bonfioli AA, Orefice F. Sarcoidosis. *Semin Ophthalmol*. 2005;20(3):177-82.
28. Heffner DK. The cause of sarcoidosis: the Centurial enigma solved. *Ann Diagn Pathol*. 2007;11(2):142-52.
29. Jones NP. Sarcoidosis and uveitis. *Ophthalmol Clin North Am*. 2002;15(3):319-26.
30. Wu JJ. Sarcoidosis. *Am Fam Physician*. 2004;70(2): 312-22.
31. Rossman MD, Thompson B, Frederick M, Malariak M, Iannuzzi MC, Rybicki BA, et al. HLA-DRB1*1101: a significant risk factor for sarcoidosis in blacks and whites. *Am J Hum Genet*. 2003;73(4):720-35.
32. Bäumer I, Zissel G, Schlaak M, Müller-Quernheim J. Th1/Th2 cell distribution in pulmonary sarcoidosis. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 1997;16(2):171-7.
33. Zissel G, Prasse A, Müller-Quernheim J. Sarcoidosis--immunopathogenic concepts. *Semin Respir Crit Care Med*. 2007;28(1):3-14.
34. Yamaguchi K, Nakajima H, Azuma H, Takahashi T, Azuma A, Kudo S, et al. Diagnosis of ocular sarcoidosis by diagnostic criteria for systemic sarcoidosis. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2004;108(2):98-102.
35. Lynch JP 3rd. Computed tomographic scanning in sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med*. 2003;24(4):393-418.
36. Kaiser PK, Lowder CY, Sullivan P, Sanislo SR, Kosmorsky GS, Mezziane MA, et al. Chest computerized tomography in the evaluation of uveitis in elderly women. *Am J Ophthalmol*. 2002;133(4):499-505.
37. Chung YM, Lin YC, Huang DF, Hwang DK, Ho DM. Conjunctival biopsy in sarcoidosis. *J Chin Med Assoc*. 2006;69(10):472-7.
38. Saito W, Kotake S, Ohno S. A patient with sarcoidosis diagnosed by a biopsy of scleral nodules. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2005;243(4):374-6.
39. Mochizuki M, Smith JR, Takase H, Kaburaki T, Acharya NR, Rao NA; International Workshop on Ocular Sarcoidosis Study Group. Revised criteria of International Workshop on Ocular Sarcoidosis (IWOS) for the diagnosis of ocular sarcoidosis. 2019 Feb 23. pii: bjophthalmol-2018-313356. [Epub ahead of print]
40. Coker RK. Guidelines for the use of corticosteroids in the treatment of pulmonary sarcoidosis. *Drugs*. 2007;67(8):1139-47.
41. Chan WM, Lim E, Liu DT, Law RW, Lam DS. Intravitreal triamcinolone acetonide for choroidal granuloma in sarcoidosis. *Am J Ophthalmol*. 2005;139(6):1116-8.
42. Baughman RP, Winget DB, Lower EE. Methotrexate is steroid sparing in acute sarcoidosis: results of a double blind, randomized trial. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 2000;17(1):60-6.
43. Vucinic VM. What is the future of methotrexate in sarcoidosis? A study and review. *Curr Opin Pulm Med*. 2002;8(5):470-6.
44. Paramothayan S, Lasserson T, Walters EH. Immunosuppressive and cytotoxic therapy for pulmonary sarcoidosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(3):CD003536.
45. Baughman RP, Lower EE. Leflunomide for chronic sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 2004;21(1):43-8.
46. Ziegenhagen MW, Rothe ME, Zissel G, Müller-Quernheim J. Exaggerated TNFalpha release of alveolar macrophages in corticosteroid resistant sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 2002;19(3):185-90.
47. Baughman RP, Iannuzzi M. Tumour necrosis factor in sarcoidosis and its potential for targeted therapy. *BioDrugs*. 2003;17(6):425-31.
48. Baughman RP, Lower EE. Novel therapies for sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med*. 2007;28(1):128-33.
49. Scallan B, Cai A, Solowski N, Rosenberg A, Song XY, Shealy D, et al. Binding and functional comparisons of two types of tumor necrosis factor

- antagonists. *J Pharmacol Exp Ther.* 2002;301(2):418-26.
50. Apple DJ, Mamalis M, Steinmetz RL, Loftfield K, Crandall AS, Olson RJ. Phacoanaphylactic endophthalmitis associated with extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens. *Arch Ophthalmol.* 1984;102:1528-32.
51. Marak GE Jr. Phacoanaphylactic endophthalmitis. *Surv Ophthalmol.* 1992;36(5):325-39.
52. Gueudry J, Bodaghi B. Phacogenic Uveitis. Yanoff M and Duker JS, *Ophthalmology* 4th Edition, Elsevier, Saunders, 2014;764-766.
53. Kalogeropoulos CD, Maïamou-Mitsi VD, Asproudis I, Psilas K. The contribution of aqueous humor cytology in the differential diagnosis of anterior uvea inflammations. *Ocul Immunol Inflamm.* 2004;12(3):215-25.
54. Plette S, Canlas OA, Tran HV, Ishikawa H, Liebmann JM, Ritch R. Ultrasound biomicroscopy in uveitis-glaucoma-hyphema syndrome. *Am J Ophthalmol.* 2002;133(6):839-41.



Doç. Dr. Melike BALIKOĞLU YILMAZ

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 2002 yılında mezun oldu. S.B. Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde asistanlık eğitimini tamamlayarak, 2009 yılında Göz Hastalıkları Uzmanı oldu. Denizli Devlet Hastanesi'nde göreve başladı. 2011 - 2014 yıllarında İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir Torbalı Devlet Hastanesi ve İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde çalışmıştır. 2015 yılından bu yana İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde çalışmaktadır. Ulusal ve Uluslararası dergilerde yayınlanan yaklaşık 50 bilimsel çalışması bulunmaktadır.