

DERLEME REVIEW

Fuchs Heterokromik İridosikliti; Klinik, Tanı ve Tedavi

Fuchs Heterochromic Iridocyclitis: Clinic, Diagnosis and Treatment

*Banu TURGUT ÖZTÜRK / ORCID No: 0000-0003-0702-6951

* Prof. Dr. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D.

Geliş Tarihi/Received: 04.08.2019 Kabul Tarihi/Accepted: 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Banu TURGUT ÖZTÜRK, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D. Selçuklu Konya

Tel./Phone: +90 332 2244559, E-posta/E-mail: ozturkbanuturgut@yahoo.com

ÖZ

Fuchs heterokromik iridosikliti (FHİ) hafif şiddette, kronik, granülatöz olmayan bir üveittir. Genellikle asemptomatik seyretmesi ve klinik bulguların varyasyonu nedeniyle geç ve yanlış tanı oranı en yüksek üveittir. Uçuşma ve katarakta bağlı görme azlığı en sık başvuru yakınmalarıdır. Unilateral tutulum, yaygın, küçük, yıldızimsi keratik presipitatlar, bazı olgularda heterokromiye de yol açan iris atrofi, anormal açı damarları görülmesi ama posterior sineşi ve makula ödemi olmaması gibi karakteristik klinik bulguları vardır. Etiyolojisi halen kesin olarak bilinmemekle birlikte geçirilmiş rubella enfeksiyonuna immün yanıt olduğu görüşü en fazla kabul görmektedir. Görsel prognozu iyidir. Katarakt ve glokom görme kaybına yol açan major komplikasyonları arasındadır. Tedavisinde kısa süreli steroid kullanılabilir. Gereksiz yere uzun süre kullanım katarakt ve glokom riskini arttırmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Fuchs heterokromik iridosikliti, heterokromi, iris atrofi, üveit.

ABSTRACT

Fuchs heterochromic iridocyclitis (FHI) is a mild grade, chronic, non-granulomatous uveitis. Due to the asymptomatic course and variation of clinical findings, FHI is the uveitis with the highest number of late and wrong diagnosis. Decreased visual acuity related to floaters and cataract are the most frequent complains at presentation. It has characteristic features like unilateral involvement, diffuse, small stellate keratic precipitates, iris atrophy leading to heterochromia, abnormal angle vessels and lack of posterior syncheia or macular edema. Eventhough the etiology is still unknown, acquired rubella infection is the mostly approved. Visual prognosis is excellent in FHI. Cataract and glaucoma are among the major complications leading to visual loss. For the treatment steroids might be used for short term. Unnecessary long term use of steroids increases the risc for cataract and glaucoma.

Keywords: Fuchs heterochromic iridocyclitis, heterochromia, iris atrophy, uveitis.

GİRİŞ

Literatürde Fuchs heterokromik iridosikliti (FHİ), Fuchs heterokromik üveiti, Fuchs üveiti veya Fuchs üveit sendromu gibi farklı isimlerle anılan kronik, granülatöz olmayan bir üveittir. Heterokromi her hastada görülmediğinden Fuchs heterokromik iridosikliti terimi giderek daha az kullanılırken, iridosiklit dışında gözün diğer segmentlerini etkileyen bulguların da genellikle eşlik ettiğinin gösterilmesi nedeniyle "Fuchs üveiti sendromu" terimi daha fazla kabul görmektedir.^[1]

Hastalık bulgularının bir kısmı 1843'te Lawrence^[3] ve 1904'te Weill^[4] tarafından tanımlanmıştır ancak ilk olarak 1906'da Viyana Üniversitesi'nden Prof. Ernst Fuchs^[5] hastalığı tam olarak tanımlamış ve 38 olguluk bir seri ve 6 hastanın patolojik bulgularını yayınlamıştır. Bu nedenle sendrom halen kendisinin adıyla anılmaktadır.

FHİ'nin prevalansı çeşitli serilerde %1.2- 11.5 arasında, insi-

dansı ise %0.00105 olarak bildirilmektedir.^[6-11] Ön üveitli olguların ise %2-17'sinde, tüm üveitlerin %3'ünde görüldüğü rapor edilmiştir.^[6,11-16] Ülkemizden 761 olguluk bir seride olguların %5.1'inde, 33 merkezden 4863 olgunun tarandığı bir çalışmada ise %6.3 oranında görülmüştür.^[17,18] Ancak uzun süre asemptomatik seyrettiğinden tanı almamış çok sayıda vaka olduğu, bu nedenle gerçek prevalansının daha yüksek olduğu düşünülmektedir. Asemptomatik, unilateral tutulumlu, yaygın, küçük, yıldızimsi keratik presipitatları, heterokromisi veya iris atrofi, anormal açı damarları olan buna karşın posterior sineşi olmayan olgularda tanı kolaylıkla konulmaktadır. Ancak klinik bulguları varyasyon gösteren olgularda tanı oldukça geç ve güç olabilmektedir.^[19-21] İlk bulgu ve tanı alma arası süre çeşitli çalışmalarda 2-6.7 yıl arasında değişmektedir.^[19-23]

Hastalık çocukluk çağında başlasa da genellikle erken erişkin çağda 20-60 yaş arasında tanı almaktadır.^[21,24] Ortalama ortaya çıkma yaşı 27.2-44.5 arasında bildirilmiştir.^[25] Çocukluk çağı üve-

itleri arasında görülme sıklığı ise %0.7-3.9 arasındadır.^[26] Ülkemizdeki verilere bakıldığında Nalçacıoğlu ve ark.^[27] Fuchs olgularının %3.1'nin 16 yaş altında olduğunu saptamışlardır. İtalya'da bir seride 16 yaş öncesi görülme oranı %18.35, Almanya'dan bir seride ise %8 bulunmuştur.^[22,28] Tanı alma yaşı ülkemizden Güney ve ark.nın^[29] çalışmasında 31.2±9.2 yıl, Nalçacıoğlu ve ark. nın^[27] çalışmasında 35.2±11.0 yıl bulunmuştur. Literatürdeki diğer çalışmalar da benzer bulgular saptamıştır (Tablo 1). Her iki cinsiyet arası dağılımında farklılık bildirilmemiştir.^[20,23,30]

Tablo 1. Fuchs Heterokromik İridosikliti Demografik Verileri

	Olgu sayısı	Ortalama Yaş	Bilateralite (%)
Fearnley ^[20]	77	35.5	15.6
Velilla ^[31]	26	30.2	3.9
Arellanes-Garcia ^[30]	68	31	10.3
Yang ^[32]	104	35	13.5
Norsell ^[23]	54	37	6
Bouchenaki ^[33]	105	35	11.4
Al-Mansour ^[34]	166	35.2	4.8
Bawazeer ^[35]	19	36.3	10.5
Accorinti ^[22]	158	27.2	-
Liesegang ^[36]	54	44.5	0
La Hey ^[37]	51	40	4
Tugal-Tutkun ^[38]	172	29.5	5.2
Nalçacıoğlu ^[27]	161	35.2	6.2
Demir ^[39]	18	-	5.3
Güney ^[29]	19	31.2	15.7

Klinik bulgular hemen her zaman unilateraldir ancak olguların %3.9-15.6'sında bilateral tutulum bildirilmektedir (Tablo 1).^[20, 22, 23, 27, 29-39] Çin ve Brezilya'dan %13.5 ve %21' oranında bilateral tutulum da bildirilmiştir.^[32,37] Ülkemizden çalışmalarda %5.3-15.7 arasında bilateral tutulum bildirilmiştir.^[27,29,38,39]

Etioyopatogenez

Hastalığı ilk tanımlayan Ernst Fuchs^[5] etiyolojide fetal ya da erken postnatal dönem kaynaklı "tetikleyici bir etkenin" söz konusu olduğunu ileri sürmüştür. Herhangi bir ırk, cinsiyet ya da yaşta yatkınlık görülmeyen bu hastalığın nedeniyle ilgili birçok araştırma ve spekülasyon yapılmıştır. Sonuçlar FHI'nın çeşitli patojenik mekanizmaların veya farklı etkenlerin nihai ortak bir yolağı tetiklemesi ile ortaya çıktığını düşündürmektedir.^[20,25,36]

Hereditör Teoriler

Basit heterokromi olarak adlandırılan komplikasyonsuz heterokromi ve Waardenburg sendromunda görülen heterokromi gibi diğer kalıtsal heterokromi nedenleri otozomal dominant kalıtıldığından genetik teoriler ileri sürülmüştür. Loewenfeld ve Thompson^[40] 1500 olguluk serilerinde yalnızca 5 ailede 2 olgu tespit etmiştir. Bir başka çalışmada ise 550 olgudan 6'sında ailesel olgu saptanmıştır.^[9] Monozigotik ikizlerde görülen olgular da bildirilmekle birlikte kalıtsal geçişi kanıtlayacak yeterli kanıt saptanamamıştır.^[41] Aynı ailede birden fazla bireyde, tek yumurta ikizlerinde görüldüğü bildirilmekte ancak ailesel olgular nadiren görülmektedir.^[41-43]

Herhangi biri HLA doku antijeni ile ilişki gösterilmemiştir. Bir olgu serisinde HLA-B18 ile pozitif korelasyon, başka olgu

serilerinde HLA-Cw3, HLA-DRw53,HLA-A2 ile negatif ilişki ileri sürülmüş ancak geniş popülasyonlarda doğrulanmamıştır.^[44-47]

Retinitis pigmentosa hastalarda da FHI'ne benzer değişiklikler bildirildiğinden bu olgularda ön kamara antijenlerine otoimmün reaksiyonun olduğu ileri sürülmüş ancak FHI'nin unilateral olması ve retinitis pigmentosa olguların çok azında görülmesi nedeniyle bu kliniğin retinitis pigmentosa'ya bağlı kronik değişikliklerden kaynaklanabileceği ileri sürülmüştür.^[48]

Enfeksiyöz Teoriler

FHI'de koryoretinal skar görülmesi enfeksiyöz etiyolojiyi gündeme getirmiştir. Bu skarlar Fuchs^[5] ve Kimura^[49] tarafından tanımlanmış olup, Loewenfeld ve Thompson'ın^[40] olgularının çoğunda bulunmamaktadır. Abreu ve ark.^[50] ise olguların %56.5'inde oküler toksoplazmozis ile ilişkili ve serolojik olarak doğrulanmış koryoretinal skar bildirmiştir. Toksoplazma gondi seropozitivitesi ve toksoplazma benzeri skarlar birçok çalışmada da bildirilmiştir.^[51-54] Ancak La Hey ve ark.^[55] FHI, diğer üveitler ve kontrol olgularının kan ve aköz humörde Toksoplazma gondi'ye karşı humoral ve hücrel immüniteyi değerlendirdikleri çalışmalarında FHI ve Toksoplazma arasında bir bağlantı gösterememişlerdir. Buna rağmen bu çalışmada da Fuchs üveiti ve toksoplazma benzeri koryoretinal skarlar arasında bir ilişki saptanmıştır. Şimdiye değin sınırlı sayıda FHI olgusunda aktif ya da konjenital Toksoplazma gondi enfeksiyonu gösterilmiştir.^[12,50,51,56-58] Bu nedenle toksoplazmanın kronik bir inflamasyonu tetikleyebileceği ileri sürülmüştür.^[12] Bu skarlar bazen oküler histoplazmalı olgularda görölse de Histoplazma ile bir nedensel bağlantı kurulamamıştır.^[12,25,55]

FHI etiyolojisinde ileri sürülen enfeksiyöz nedenler arasında Sitomegalo virus (CMV), ve rubella da yer almaktadır.^[59-61] Chee ve ark.^[59] 36 gözün %41.7'sinde CMV pozitifliği göstermiştir. Özellikle 57 yaş ve üstü olgularda CMV pozitifliği 16 kat daha yüksektir.

Rubella etiyolojide en çok ilişkili bulunan enfeksiyöz ajandır.^[62] Quentin ve Reiber^[60] ise 52 FHI olgusunun tümünde intraoküler Rubella antikoru ve %18'inde aköz humörde PCR ile Rubella virüsü tespit etmiştir. De Groot-Mijnes ve ark.^[63] ise 14 olgunun 13'ünde intraoküler rubella antikoru tespit etmiş, Herpes Simpleks, Zoster veya Toksoplazma gondi antikoru saptamamıştır. Ruokonen ve ark.nın^[61] çalışmasında da 63 olgunun tümünde aköz ve serumda rubella spesifik IgG antikoru gösterilmiştir. Literatürde Rubella virüsünün FHI'de etiyolojik ajan olduğunu ileri süren başka birçok olgu serisi de mevcuttur.^[64,65] ABD'de aşılama sonrası insidansı azalırken, yabancı ülke doğumlularda artması da rubellanın etiyolojideki rolünü destekleyen bir başka bulgu olarak ileri sürülmüştür.^[66]

FHI'de aktif inflamasyonda CD8(+) T lenfositlerin baskın olması, steroide yanıtızlık, konfokal mikroskopide enfeksiyöz üveitlerdekine benzer KP'lerin görülmesi, vitreusta çeşitli inflamatuvar sitokinlerin ve kemokinlerin artması enfeksiyöz etiyolojiyi desteklemektedir.^[67-69] HSV, Toxocara canis FHI'li olgularda bildirilmiş enfeksiyöz ajanlardır.^[63]

Sempatik / Nörojenik Teoriler

Adrenerjik invazyon hasarının hipokromiye yol açması hastalık etiyolojisinde sempatik sinir sistemi ilişkili teorilerin ileri sürülmesine yol açmıştır. İlk olarak Bistis sempatik sinir sisteminde "trofik" bir defektin iris pigmentasyonunu inhibe ettiğini ileri sürmüştür.^[58] Bu nedenle önceleri konjenital Horner sendromu Fuchs üvetinin nedeni olarak düşünülmüştür.^[70] Loewenfeld ve

Thompson^[40] 1973'te 1746 olguyu taramış ve yalnızca 25 olguda (%1.4) Hoerner's sendromu saptamıştır. Bu oran ilişki kurmak için çok düşük olmakla birlikte ipsilateral Fuchs ve Horner sendromu olgularının bildirilmeye devam etmesi, özellikle ganglionektomi sonrası aynı tarafta Fuchs üveiti ve Horner olgularının bildirilmesi sempatik sinir sistemi ilişkili etiolojiyi gündemde tutmuştur.^[71,72] Ayrıca Parry-Romberg sendromuna bağlı progresif hemifasyal atrofi ve status dysraphicus, unilateral dismorfizm ve asimetri sendromu Fuchs üveiti ve sempatik defekt ile ilişkilendirilmiştir.^[25,73-75] Elektromikroskopik çalışmalarda da adrenerjik sinirlerde yetersiz fonksiyon gösterilmesi ve kan damarlarının defektif adrenerjik inervasyonuna bağlı vasküler permeabilite artışı nedeniyle iris flöresin anjiyografisinde protein ve inflamatuvar mediatör sızıntısı görülmesi bu teoriyi desteklemektedir.^[1,76]

İmmünolojik Bulgular

FHİ'de diğer üveitlerden farklı olarak inflamasyon düşük derece steroidde yanıtı olmaması ve agresif seyir görülmemesi immünolojik bir etiolojiyi akla getirmiştir.^[21] Ancak bu fikrin altında yatan mekanizma halen anlaşılamamıştır. Teorilerden biri korneal bir antijene (54kD) artmış hücre ve humoral immün yanıtıdır.^[77,78] Bu durum keratik presipitatların difüz dağılımını ve speküler mikroskopideki endotelial anomalileri açıklamaktadır.

Arffa ve Schlaegel^[79] ise koryoretinal lezyonların retina ve koroid antijenlerine otoimmüniteden kaynaklandığını ileri sürmüştür. La Hey ve ark.^[80] S-retinal antijene kontrol ve anterior üveit hastalarından daha yüksek oranda pozitif hücre otoimmün yanıt olduğunu göstermişlerdir. Ancak pozitif yanıt gösteren olguların bir kısmında koryoretinal skar görülmemen olgular da bildirilmiştir. Korneal ve retinal antijene bu pozitif yanıt hastalığın nedeni mi ikincil otoimmün bir epifenomen mi bilinmemektedir. Hastaların serumlarında iris komponentlerine otoantikör saptanmamıştır.

FHİ'li olgularda kontrollere göre IL-6'nın arttığı gösterilmiştir. Bu IL-6 ilişkili B lenfositlerden immunoglobulin üretiminin FHİ'deki rolünü desteklemektedir.^[81] Ancak benzer patern diğer üveitlerde, diabetik retinopatide de görülebildiğinden anlamı şüphelidir. FHİ'de baskın hücre tipi T lenfositler olarak gösterilmiştir. Murray ve ark.^[82] FHİ'li 15 olgunun aköz sıvısında revers transkriptaz PCR ile T lenfosit belirteci olan CD3, CD4 ve CD8 mRNA'larını tespit ederken B-hücre belirteçlerini saptayamamıştır. Muhaya ve ark. da^[83] aközdeki hücrelerin %76'sının T lenfosit olduğunu göstermişlerdir. Fuchs üveitli olgularla idiyopatik üveit olgularının aköz humor hücre fenotip ve sitokin profilinin karşılaştırıldığı bir çalışmada CD8+ T hücreleri, IFN- γ ve IL-10 Fuchs olgularında daha yüksekken, IL-12 ve CD4+ T hücreleri daha düşüktür. CD8+T hücreleri yüksekliği ve IL-12 düşüklüğü düşük şiddetli inflamasyonu ve daha iyi prognozu açıklamaktadır. Bir başka çalışmada ise Fuchs üveitli olgularda periferik kanda T hücre aktivasyonunun bir markırı olan IL-2 reseptörü düzeyinde artış gösterilmiştir.^[84]

İris biopsi spesmenlerinde iris vasküler duvarında immünglobulin ve kompleman depozitleri bulunmuştur ancak immün kompleks vaskülitini destekleyen yeterli kanıt gösterilmemiştir.^[78] Aközde İmmünglobulin G alt gruplarının olduğu ELISA ile gösterilmiştir. Murray ve ark.^[85] ise IgG1 /albumin oranının Toksoplazma, herpes üveit ve katarakt kontrollerine göre artmış olduğunu göstermiştir. Ayrıca FHİ'li olguların %57'sinde oligoklonal IgG üretimi gösterilmiştir.^[86] Bu bulgular antijenik bir uyarının lokal immün bir disfonksiyona ve intraoküler IgG1 üretimine yol

açtığını düşündürmektedir.^[21] FHİ ile sitotoksik T hücre antijeninin 4 gen polimorfizmi arasında bir ilişki de gösterilmiştir.^[87]

Patoloji

Patolojik çalışmalar inflamatuvar, dejeneratif ve atrofik değişiklikler olduğunu göstermektedir. İlk olarak Fuchs^[5] 1906'da hastalığı tanımladığı olgu serisinde patolojik bulguları damar duvarında hyalinizasyon ile birlikte anterior stromada pigment kaybı ve lenfosit, plazma hücreleri vb. hücre infiltrasyonu olarak bildirmiştir. Bu bulgular daha sonra da çeşitli çalışmalarla doğrulanmıştır. Lenfositler baskın hücre tipi olmakla birlikte plazma hücreleri, eozinofiller, mast hücreleri ve Russel cisimleri de bildirilmiştir. Russel cisimleri FHİ için tipik olan ufak, yuvarlak iris kristalleri ile koreledir.^[76, 88-90] Elektron mikroskopik çalışmalarda ise endoplazmik retikulum hasarı, melanosit hücrelerinin sayılarının azaldığı, dendritik çıkıntılarının olmadığı, melanozomların daha küçük, düzensiz büyüklükte ve şekilde olduğu, adrenerjik sinir liflerinde dejenerasyon olduğu gösterilmiştir.^[76,90,91]

İkincil glokom gelişen olguların trabeküler ağ incelemelerinde ise çelişkili bulgular bildirilmiştir. Trabeküler ağda skleroza bağlı dış akımda rezistans ya da Schlemm kanalında atrofi bildiren çalışmalar mevcuttur.^[92,93] İridektomi spesmenlerinin histopatolojik incelemesinde dendritik uçları kayıp anormal melanositler ve hasarlı myelinli sinir lifleri gösterilmiştir.^[12,88] Genel olarak patolojik incelemelerde diğer kronik üveitlerden ayırım sağlayacak spesifik bir patern saptanamadığı söylenebilir.^[89,90]

Klinik Bulgular

Hastalar genellikle asemptomatiktir ve rutin klinik muayene esnasında tesadüfen tanı alırlar. Pratiğimizde de unilateral tutulumlu, görme keskinliği iyi, hiçbir yakınması olmayan bir üveit hastasında ilk akla gelen tanı FHİ olmalıdır. En sık semptom çalışmaların çoğunda vitreus opasitelerine bağlı uçuşma ve genellikle katarakta bağlı görme azlığıdır.^[22,25] Rekürren hifemaya ya da ona ikincil göziçi basıncı artışına bağlı uçuşma, görme kaybı yakınmaları da tanı koydurucu olabilir.^[1]

Klasik triadi granümatöz olmayan üveitle birlikte heterokromi, katarakt ve keratik presipitatlardır.^[2] Tanısal diğer klinik bulgular Tablo 2'de sunulmuştur.

Tablo 2. Fuchs Heterokromik İridosikliti Tanısal Klinik Bulguları

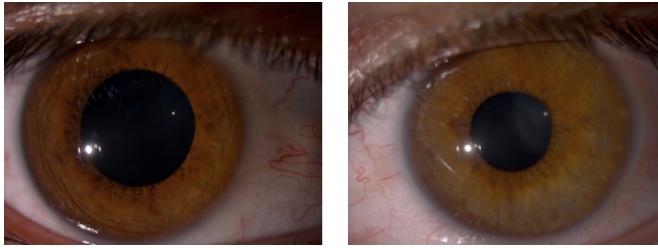
Tanısal Klinik Bulgular
• Akut üveit semptomları (ağrı, kızarıklık, fotofobi) olmaması
• Düşük dereceli ön kamara reaksiyonu
• Posterior sineşi olmaması (Katarakt cerrahisi öncesi)
• Tipik difüz, yaygın, küçük veya orta beyaz, yıldızimsı keratik presipitatlar
• Difüz stromal iris atrofi ± heterokromi
• Ön vitrede hücre ve opasite varlığı
• Katarakt ve glokom sık

Heterokromi hastalığın en tipik bulgusudur. Kuzey Amerika ve Avrupa'dan olgularda %82'lere varan oranlarda bildirilirken, Brezilya, Meksika, Çin %34, %25.3, %12.7 görülebildiği bildirilmektedir (Tablo 3).^[20,22,23,30-32,37,38] Ülkemizdeki olgularda da benzer şekilde heterokromi görülme oranı oldukça düşüktür. Tugal-Tutkun^[38] %39.7, Nalçacıoğlu^[27] %27.4 olarak bildirmiştir. Accorinti ve ark.^[22] İtalyan olgularda da benzer oran bildirmişlerdir (%38).

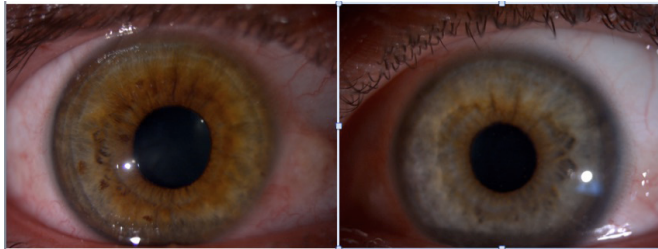
Tablo 3. Fuchs Heterokromik İridosikliti Klinik Özellikleri

	Keratik Presipitat (%)	Heterokromi (%)	İris Atrofisi (%)	İris nodülü (%)	Vitreus Hücre /Opasitesi (%)	Koryoretinal skar (%)	Katarakt (%)	Glokom (%)
Fearnley ^[20]	80.9	70.1	-	31.5	83.9	18.4	73	21.3
Velilla ^[31]	100	70.4	-	7.4	14.8	7.4	77.8	14.8
Arellanes-Garcia ^[30]	80	25	53.3	30.7	56.2	1.3	69.3	4
Yang ^[32]	99.2	12.7	100	28	73.8	0	70.7	23.1
Norsell ^[23]	100	27.8-48.1	100	-	92.6	11	92.5	11
Bouchenaki ^[33]	94.9	42.6	-	13.3	97.4	6	47	12.8
Al-Mansour ^[34]	100	13.9	-	13.8	50	4	85.6	27.6
Bawazeer ^[35]	100	31.6	-	21.1	100	0	100	10.5
Accorinti ^[22]	95.6	38	-	-	91.2	5	63.5	20.1
Liesegang ^[36]	96	77.8	98	1.9	53.7	3.7	90.7	59
La Hey ^[37]	88	82	100	10	84	8	82	22
Tugal-Tutkun ^[38]	96.7	39.7	88.4	32	71.8	7.7	69.1	12.7
Nalçacıoğlu ^[27]	98.2	27.4	46.7	14	71.3	2.3	66.6	18.1
Demir ^[39]	84.2	-	42.1	26.3	-	-	-	-

Heterokromi nadiren tanıdan önce fark edilir. Özellikle koyu pigment irislerde çok hafif olabilir ya da görülmeyebilir.^[94-96] Bu durum sıklıkla hastalığın geç ya da yanlış tanı almasına yol açabilmektedir. İrisin anterior kenar tabakasında görülen progresif atrofi hasta gözde hipokromiye yol açmaktadır (Şekil 1,2).^[96] Stromal atrofi bazen pigment epitelin direk görünmesine yol açacak kadar ciddi olabilir. Bu durum hasta gözün renginin daha koyu görünmesine yol açacağından “revers heterokromi” ya da “hiperkromi” olarak adlandırılır.^[25]



Şekil 1: İrisin normal kriptlerinin silinme, ön iris yüzeyinin düzleşmeye bağlı kadifemsi bir görünüm



Şekil 2: Heterokromili bir olgu

İris atrofisi olguların %42-100'ünde bildirilmektedir yani en sık bulgu olduğu söylenebilir.^[20,23,31,32,36-38] Brezilya ve İspanya'dan %14.8-18 gibi düşük oranlarda görülmektedir.^[20,23,31] Aksine Meksika'da %53.3, Çin'de %100 bildirilmiştir.^[21,30,32] Ülkemizden Tugal-Tutkun'un^[38] çalışmasında ise olguların %88.4'ünde görüldüğü, Nalçacıoğlu'nun^[27] çalışmasında %46.7'sinde bildirilmiştir. Güney ve ark.nın^[29] çalışmasında ise en sık prezentasyon bulguları arasında yer almakta ve heterokromiden daha sık görüldüğü bildirilmektedir.

İris atrofisi genellikle heterokromiden önce görülür. Öncelikle ön kenar tabakadan başlasa da zaman içerisinde stroma ve pigment epiteli de etkilenmektedir. İrisin normal kriptlerinin silindiği, ön iris yüzeyinin düzleşerek kadifemsi bir görüntü kazandığı gözlenir. Bu aşamada diğer göz irisi ile karşılaştırmak bu bulguları farketmede yardımcı olabilir (Şekil 1,2). Atrofinin ilerlemesi daha derin yapıların hatta iris damarlarının, sfinkter pupillanın ve altındaki pigment epitelinin görünür hale gelmesine yol açar. Özellikle pupil kenarında belirgin transilluminasyon defektlerine yol açabilir. Herpetik üveitte olduğu gibi sektörel atrofi Fuchs üveitinde asla görülmez. Sfinkter ve dilator pupilla midriyazisi gelişebilir ve anizokoriye yol açabilir, bu durumda hasta gözün pupillası etkilenme durumuna göre daha büyük ya da küçük olabilir.^[1,90,97]

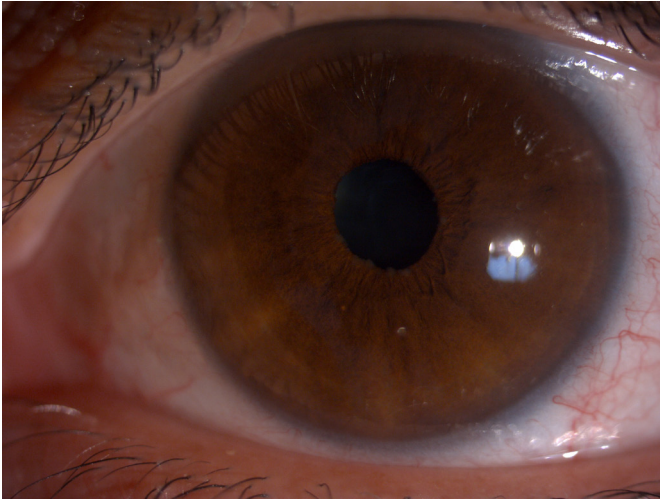
İris nodülleri pupil kenarında (Koepe) ya da stromada (Busacca) %7.4 ile-31.5 arasında bildirilmiştir.^[4,20,36,94] Meksika'dan Arellanes-Garcia ve ark.nın^[30] çalışmasında ise %47.8 oranında bildirilmiştir. Ülkemizden Nalçacıoğlu ve ark.^[27] 171 gözün %18.7'sinde Koepe, %2.4'ünde Koepe ve Busacca nodülü bildirmişlerdir. Tugal-Tutkun ve ark.^[38] ise olguların %32'sinde iris nodülü saptamışlar ve orta büyüklükte KP ile birlikte en sık bulgu olduğunu rapor etmişlerdir.

Genellikle küçük, yuvarlak ve transparan olan nodüller pupilanın kolaret tarafında sık olmakla birlikte bazen tüm iris yüzeyine de yayılabilir (Şekil 3,4). Bu nodüller heterokromi olmadığında gözden kaçabilir ya da heterokromi belirgin değilse kronik granülatöz üveite bağlı olduğu yanlışına düşülebilir.^[98,99] Ancak posterior sineşi olmaması bu tanıdan ekartasyon sağlar.^[34] Nadiren Russell cisimleri olarak adlandırılan küçük, kristalin, yüksek refraktif depozitlere de rastlanabilir. Bunların immunoglobulin içeren plazma hücreleri olduğu düşünülmektedir. Kronik üveitlerde de görülebilirler veya nadiren retina ve arka hyaloidde de rastlanabilir.^[100-102]

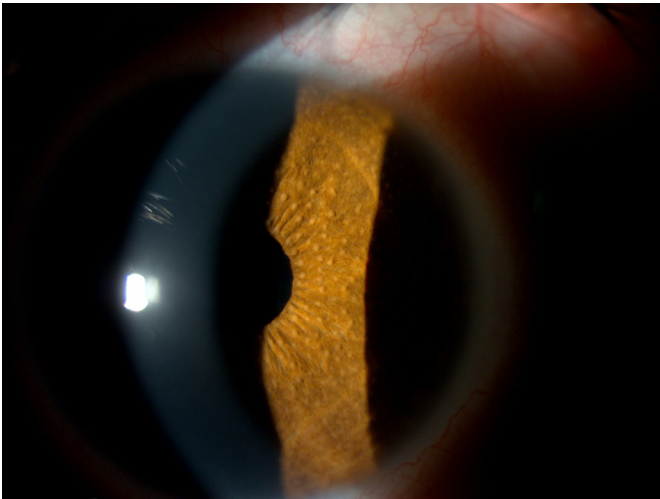
Fuchs üveiti olgularında posterior sineşi oluşmaz sadece ön segment cerrahisi sonrası rastlanabilir. Koepe nodülleri bazen geçici yapıysıklıklar oluştursa da bunlar sadece lens ön kapsülünde radial, rezidüel pigment bırakır.^[25,36,98,103]

Ön kamara inflamasyonu tüm hastalarda görülmez ancak olduğunda genellikle hafif şiddettedir ve minimal bulanıklık da eşlik eder. Oldukça patognomik olan küçük, yıldızimsı ve fibriller uzantıları olan keratik presipitatlar (KP) (Şekil 5) olguların

%80-100'ünde izlenir.^[20,22,23,25,27,29-38] Nalçacıoğlu ve ark.^[27] ülkemizden olgularda %98.2'sinde ilk prezentasyonda görüldüğünü bildirmişlerdir. Olguların ise %93.7'sinde tek taraflı, küçük-orta KP görülürken, Tugal-Tutkun^[38] %74.6'sında orta büyüklükte görüldüğünü bildirmiştir.^[20,22,23,25,27,29-38] Tüm korneaya dağılmış ve pigmentsizdir. Üst kadranda ya da bazen de alt kadranda üçgen şeklinde dağılım bildirilmektedir.^[1] Ayrıca KP'lerle temas eden ya da yakınında hiporeflektan yuvarlak defektler ve küçük hiper-reflektan depozitler gösterilmiştir.^[68,104,105] Sıklıkla bu KP'ler arasında ince beyaz fibrin filamanları da gözlenir.^[26] KP'ler zaman zaman kaybolurlar ancak asla kaynaşmaz veya pigmente olmazlar. Çeşitli in vivo konfokal mikroskopi çalışmalarında Fuchs üveiti olgularında dendritiform KP'lerin baskın olduğu, hastalık süre ve tedavisine göre değişkenlik gösterdiği ve ince psödopodlarla diğer KP'lerle bağlantılı olduğu gösterilmiştir.^[68,104,105] Bazı yazarlar katarakt cerrahisi sonrası inflamasyonun ortadan kalktığını bildirmişlerdir.^[24,25] Nadiren farklı dağılım ve tiplerde keratik presipitatlar da görülebilir.^[21]



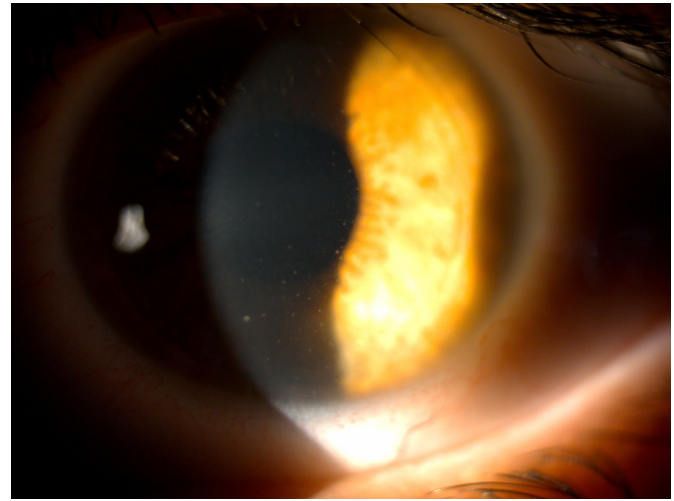
Şekil 3: Pupil kenarında iris nodülleri (Koepe)



Şekil 4: Pupil üzerinde iris nodülleri (Busacca)

İris atrofisi nedeniyle normal radial iris damarları daha görünür hale gelir ve fundus flöresean anjiyografide sızdırırlar. Bu durumun ön kamaradaki hafif bulanıklığın da nedeni olduğu düşünülmektedir.^[106] İris ve ön kamara açısında neovaskülarizasyonların ayırddilmesi güçtür ve sıklığı tatışmalıdır. Bu damarların daha düz, dar ve infarkta uğramış olduğu flöresean anjiyografi ile gös-

terilmiştir.^[107-109] Ön kamara açısında anormal damar oluşumu ve periferik anterior sineşi %20-30 oranında görülebilir.^[36,110] Anormal damar oluşumunun iskemik vaskülopati ve infarkta bağlı görülebildiği FFA ile gösterilmiştir.^[108] İridokorneal açıdaki frajil damarlara bağlı olarak kendiliğinden ya da Honan balonu uygulaması, applanasyon tonometrisi, gonyoskopi gibi penetran olmayan travmalar sonucu veya perioperatuar olarak filiform kanamalar görülebilir.^[25,111-117] Ön kamara parasentezi sonrası gelişen hifema ilk olarak Amsler ve Verrey^[118] tarafından bildirildiğinden "Amsler işareti" olarak adlandırılır. Amsler işareti patognomik değildir, diğer üveit tiplerinde de görülebilir.^[119] Anterior sineşi küçük, konfluen olmayan, ve irregular tarzdadır. Geniş tabanlı sineşi görülmez.^[24,36,119]



Şekil 5: Difüz, ince, yıldızimsı keratik presipitatlar.

Olguların %14.8 -100'ünde değişken miktarlarda vitreus opasiteleri görülmektedir (Tablo 3).^[20,22,23,25,27,29-38] Ülkemizden çalışmalarda Nalçacıoğlu ve ark.^[27] %39.2, Tugal-Tutkun ve ark.^[38] ise %71.8 oranında saptanmıştır. Opasite genellikle ön vitrede kondansedir ve ciddi hücresele aktivite görülmez. Ancak kar topu opasitesi oluşumuna varan ciddi inflamasyonlar görülebilir. Uzun süre görmezden gelinen bu bulgu bazen vitrektomi gerektirecek kadar yoğun olabilir ve sıklıkla intermediyer ya da posterior üveit ile karıştırılmasına neden olur.^[23,25,34,94,95,120,121] FHI'de asla retinal vaskülit ve makula ödemi görülmez.^[20,25,36,49] Bu kronik vitritle giden birçok üveitik sendromdan ayırdetmede yardımcı bir bulgudur.

Bazı olgularda Toksoplazma koryoretinitine benzer periferik inflamatuvar koryoretinal skarlar rastlanabilmektedir. Bu bulgunun görülme sıklığı %7.2-65 arasında değişkenlik göstermektedir. Genellikle yarım disk çapından küçük, kenarları hiperpigmente, periferik yerleşimli bu skarlar hasta göz, sağlam göz ya da her iki gözde de görülebilmektedir.^[12,25,55] Örneğin Accorinti ve ark.^[22] 158 olguluk serisinde koryoretinal skarı olan olguların ancak %25'inde serolojik olarak pozitif toksoplazma antikoru gösterilebilmiştir.

FHI'nin nadir görülen retina bulguları arasında retinal yırtık ve diyalizler, ultrasonik biyometri ile saptanabilen periferik retinal eksudasyonlar sayılabilir.^[122,123] Fundus flöresean anjiyografide 44 olguluk bir çalışmada tüm hastalarda diskte hiperflöresans, KMÖ olmaması ve nadiren periferik vasküler sızıntı bildirilmiştir. Bunlar çok tipik bulgular olmadığından tanıda yanılmalara yol açabilmektedir.

Korneal astigmatizma, silyer cisimde ultrasonik biyomikroskop ile muayenede eksudasyon veya inflamasyon hastalığının nadir görülen diğer bulguları arasında sayılabilir.^[32, 124]

Komplikasyonlar

Katarakt, glom ve vitreus opasiteleri FHİ'nin görmeyi tehdit eden en önemli 3 komplikasyonlarıdır.^[2]

Katarakt

FHİ'nin en sık komplikasyonudur. Genellikle arka subkapsüler tipte başlar ve değişken hızda ilerler.^[25,125] İnsidansı %47-100 arasında değişmektedir ancak görsel sonuçlarının diğer üveitik kataraktlara göre daha iyi olduğu bildirilmektedir (Tablo 3).^[20,22-25,27,29-38,49,125,126] Türk popülasyonunda Tugal-Tutkun ve ark. nın^[38] çalışmasında %69.1, Nalçacıoğlu ve ark.nın^[27] çalışmasında %66.6 oranında görüldüğü bildirilmiştir.

Glom

Olguların yaklaşık %4- 59'unda görülen ikincil glom Fuchs üvetinin tedavisi en güç ve en fazla görme kaybına yol açan komplikasyonlarından (Tablo 3).^[20,22,23,25,27,29-38] Nalçacıoğlu ve ark.^[27] da olguların %18.1'inde görüldüğünü bildirmişlerdir. İleri yaş ve kataraktın glom riskini arttırdığı bildirilmektedir.^[127,128] Tipik olarak kronik açık açılı glom görülür.^[98] Primer açık açılı glom göre daha olumsuz bir prognoza sahiptir.^[1] Trabeküler ağda dejeneratif değişiklikler en sık nedendir. Ancak periferik anterior sineşi, aç neovaskülerizasyonu, fakolitik glom, trabekülit, uveaskleral dış akımın inhibisyonu ve steroide bağlı ikincil glomlar da bildirilmiştir.^[129-133]

Ayırıcı Tanı

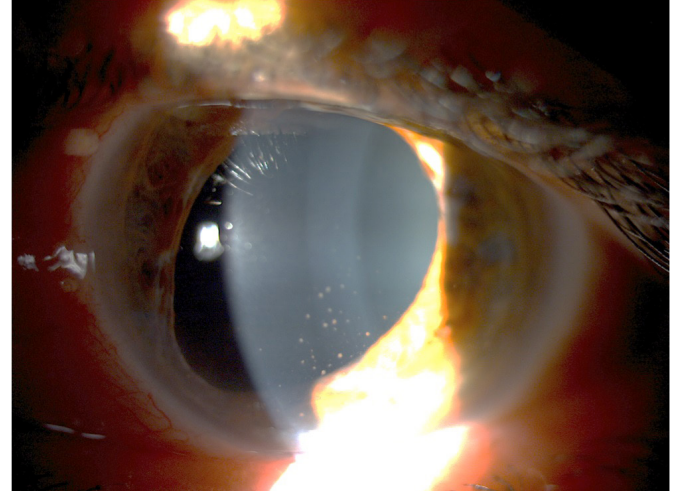
Fuchs üveitinde tanı tamamen klinik bulgulara dayanmaktadır. Herhangi biri tanı koydurucu laboratuvar testi bulunmamaktadır. Yukarıda da belirtildiği gibi görme keskinliği iyi, unilateral tutulumlu, asemptomatik genç bir üveit hastasında ilk akla gelen tanıdır. Tablo 1'de sunulan karakteristik özelliklerin görüldüğü tipik olgularda tanı koymak oldukça kolay olmakla birlikte atipik olgularda ayırıcı tanı oldukça uzundur.^[1] Retrospektif bir çalışmada olguların %79'unda tanı süresinin ortalama 3.7 yıl olduğu 20 yıla kadar uzayabildiği bildirilmiştir. En sık konulan yanlış tanılar ise intermediyer üveit, posterior üveit ve granülatöz üveit olarak saptanmıştır.^[134]

Tablo 4. Heterokromi Ayırıcı Tanısı

A. Hipokromi Nedenleri
1. Basit , komplike olmayan heterokromi
2. Horner sendromu
3. Duane sendromu
4. Waardenbrug sendromu
5. Herpes Zoster üveiti
6. Possner-Schlossmann sendromu
B. Hiperkromi Nedenleri
1. Oküler melanozis
2. İris Nevüs sendromu
3. İris Melanomu
4. Siderozis Bulbi
5. Ksantokromi

Heterokromisi olan olgularda Tablo 4'de yer alan hipo – ve hiperkromi nedenleri ayırıcı tanıda ekarte edilmelidir. İnflamasyon bulguları olmayan basit heterokromi, Horner sendromu, Duane

sendromu, Waardenburg sendromu gibi nedenler kolay ekarte edilirken, kronik anterior üveite yol açan Herpes zoster üveiti vb nedenleri ekarte etmek daha güç olabilir. Ancak iris atrofi pater-ni, öykü ve laboratuvar tetkikleri yardım sağlar. Örneğin Herpes Zoster'de iris atrofi zonları keskin sınırlıdır.^[1] (Şekil 6).



Şekil 6: İriste sektörel atrofi olan bir HZV olgusu

Posner-Schlossmann sendromu ve neovasküler glom FHİ'ne ikincil glom benzer bulgular gösterebilmektedir. Ayrıca glomasiyolitik krizde iriste heterokromi de görülebilmekte ancak FHİ'dan farklı olarak bu olgularda topikal steroidlere dramatik bir yanıt alınır.^[135]

Unilateral uçuşma, bulanık görme ve vitreus opasiteleri benzer yaş grubunda görülmeleri nedeniyle intermediyer üveit nedenleri ile karıştırılabilmektedir. Ancak pars plana eksudalarının ve kistoid maküler ödemin görülmemesi ayırıcı tanıda yardımcı olmaktadır. Sarkoidoz, tüberküloz da ayırıcı tanıda ekarte edilmesi gereken hastalıklardır.^[1]

Tedavi

FHİ'de inflamasyon genellikle hafif ama kroniktir. Fluktuasyonlar gösterebilir. Ancak minimal inflamatuvar aktivitenin intraoküler yapılara zararlı olmadığı ve uzun süreli topikal steroid kullanımının zararları gözönünde tutularak FHİ olgularında tedavi önerilmemektedir. Steroid kullanımı inflamasyon klinik bulgularını azaltmakla birlikte uzun dönemde hastalığın seyrinde bir düzelme sağlamamaktadır. Aksine hastalığın en önemli iki komplikasyonu olan glom ve katarakt oluşumu riskini arttırmakta ve hızlandırmaktadır. Ancak ağrı, uçuşma vb. semptomlar veya glomaya yol açabilecek artmış intraoküler inflamasyon kısa süreli topikal steroid kullanımı gerektirebilir. Kullanılması durumunda kısa sürede kesilmelidir. Yüzen cisimcik yakınması fazla ise arka subtenon triamsinolon enjeksiyonu yararlı olabilir. Etkisinin geçici olduğu bilinmelidir.^[26]

FHİ'de posterior sineşiye olmadığından sikloplejik tedavi gerekmez. Oral anti-inflamatuvar tedavi kesinlikle önerilmemektedir.^[1]

Katarakt Tedavisi

Katarakt cerrahisi FHİ'de en sık görme kaybı nedeni olmakla birlikte tedavi başarısı yüksektir.^[1,136,137] Uzun süreli takiplerde olguların %40'ının 20/40'dan daha iyi görmeye sahip olabildiği bildirilmektedir.^[36] Ancak prognoz hastalığın klinik bulgularına

göre değişkenlik göstermektedir. Aşağıdaki risk faktörleri komplikasyon riskini arttırmaktadır.

- Pupil dilatasyonu güç olabilir.
- Rubeozis kanama riskini arttırabilir.
- Glokom tanısı cerrahi sonrası göziçi basıncı (GİB) kontrolü güçleştirilebilir.
- Transilluminasyon defektleri olan ciddi iris atrofi postoperatif daha yoğun inflamasyona neden olabilir. [138]

Bu olgularda cerrahi travmayı azaltmak açısından küçük insizyon ve ön kamaraya kanamayı önlemek açısından şeffaf korneal kesi tercih edilir. İntraoküler basıncın yavaş dekompresyonu anormal iris damarlarından kanamayı önlemek açısından önerilir. Periferik iridektomi endikasyonu yoktur. [21,139,140]

Kese içine yerleştirilmiş arka kamara göziçi lense en uygun tercihtir. Diğer kronik iridosiklitli gözlerdeki gibi FHİ'de de ön kamara lense kullanımından kaçınılmalıdır. [141] Katarakt cerrahisi sonuçları oldukça iyidir. FAKO+GİL implantasyonu sonuçlarının sunulduğu bir çalışmada 0.5 ve üzeri görme oranının %83-100 arasında olduğu bildirilmiştir. [2] Olguların %11'inin 6/60 veya daha kötü gördüğü bildirilmiştir. [31] Ülkemizden Budak ve ark. nın [126] 35 olguluk serilerinde, 0.5 ve üzeri görme %90 oranında bildirilirken, Taşkapılı ve ark. [142] 15 olguluk serilerinde 12 gözde Amsler işareti görüldüğü, görmenin olguların %67'sinde 0.8 ve üzeri olduğu bildirilmiştir. Taşkapılı ve ark. [142] olguların %20'sinde yoğun inflamasyon, %13.5'inde GİB artışı, %40'ında GİL'de presipitat bildirmişlerdir. Akçetin ve ark. nın [143] 15 olguluk serilerinde de 10 olguda görme tama çıkmış, %13.3'ünde yoğun inflamasyon, %13.3'ünde GİB artışı, %20'sinde arka kapsül opasifikasyonu, %6.7'inde kistoid maküler ödem bildirilmiştir. Çelik ve ark. nın [144] 21 olguluk serilerinde ise yoğun inflamasyon oranı %9.5, GİB artışı %19, arka kapsül opasifikasyonu %9.5, KMÖ %4.7 olarak bildirilmiştir. Hemoraji, arka kapsül opasifikasyonu ve glokom olumsuz görsel sonucun en sık nedenleri olarak gösterilmektedir. Katarakt cerrahisi sonrası takiplerde yoğun inflamasyon, GİB artışı, GİL üzerinde presipitat birikimi ve arka kapsül opasifikasyonu en sık komplikasyonlar olarak bildirilmektedir. [31]

Bu olgularda postoperatif inflamasyon rutin katarakt cerrahilerinden biraz daha yoğun olabilmekte ve cerrahi sonrası posterior sineşi görülebilmektedir. Ancak topikal steroid kullanımı genellikle inflamasyon ve GİL yüzeyinde hücresel presipitat birikimini kontrol etmede yeterli olmaktadır. Bu nedenle pre- ve postoperatif topikal steroidle inflamasyon kontrolü başarılı cerrahi için çok önemlidir. [1,139,141] Nguyen ve ark.nın [145] FHİ ve senil katarakt hastalarında bulanıklık ölçümünü karşılaştırdıkları çalışmalarında kan aköz bariyerindeki bozulmanın FHİ'de hafif olduğunu ve 6 haftada normal döndüğünü bildirmişlerdir. İntraoperatif aç damarlarından intraoküler kanama hemen parasentezden sonra görülür. Genelde hafif ve kendini sınırlayıcıdır. Nadiren ciddi hemoraji görülebilir. [31,146] Ancak hemoraji günümüz cerrahi yöntemleri ile cerrahiye engellememektedir. [125,126,145, 147]

Arka kapsül opasifikasyonu normal katarakt cerrahisinden daha yüksek olabilir ve cerrahi ya da laser kapsülotomi glokomu tetikleyebilir. [147] Nalçacıoğlu ve ark. [27] %19.8 oranında bildirmişlerdir.

Üveitik gözlerde GİL'in uveal ve kapsüller biyokompatibilitesinin değerlendirildiği çalışmalarda oküler inflamasyon arttıkça biyokompatibilitenin azaldığı bildirilmiştir. Hidrofobik akrilik, hidrofilik akrilik ve silikon GİL'lerin 6 aylık takip sonuçlarında hidrofilik akrilik materyalin uveal (daha az hücre depoziti), hidrofobik akrilik GİL ise kapsüller biyokompatibilite-lerinin (arka kap-

sül opasifikasyonu) daha iyi olduğu gösterilmiştir. [148-150] Alio ve ark.nın [151] çalışmasında ise akrilik GİL'lerde inflamasyonun en az, silikon GİL'lerde en fazla olduğu gösterilmiştir.

Glokom Tedavisi

Genç yaş, inflamasyon kontrolünde güçlü, müdahale öncesi GİB yüksekliği tedaviyi güçleştirmektedir. Diğer üveit tiplerine göre GİB kontrolü daha güç ve daha agresif tedavi gerektirir. [152] Bu nedenle glokom tedavisi FHİ tedavisinin en önemli kısmıdır. GİB artışı hastalığın erken evrelerinde intermitandır ve intraoküler inflamasyonda artışla birliktedir. Bu aşamada topikal steroidler faydalıdır. Ancak daha ileri aşamalarda topikal antiglokomatöz ilaçlar gerekir ve maksimum antiglokomatöz medikal tedavi ile başarı oranı %73'e ulaşabilmektedir. [14,97,147] Medikal tedavi ile GİB kontrolü sağlanamayan olguların oranı çeşitli çalışmalarda %37-73 arasında bildirilmiştir. [20,36,37,97,152] Bu olgularda cerrahi kaçınılmazdır. Argon laser trabeküloplastinin trabeküler skleroz ve periferik anterior sineşi nedeniyle etkisi olmaz. [14,97] Nalçacıoğlu ve ark. [27] FHİ olgularının %4.7'sinde cerrahi tedavi yapıldığı bildirilmiştir.

Üveitik glokomlarda sık görülen bleb başarısızlığı vb. riskler burada da söz konusudur. Hatta FHİ ciddi inflamasyon ile karakterize olmasına rağmen trabekülektomi sonuçları daha kötü bildirilmektedir. [127,128] Özellikle GİB'nin düşmesini takiben açıldaki neovaskülarizasyonlardan kanamaya bağlı hifema oranını yüksektir ve bleb başarısızlığının en önemli nedenlerindendir. [153] Fibrozis önleyici ilaçların (5-florourasil, mitomisin C) kullanımı cerrahi başarıyı arttırmaktadır, Cerrahi sonrası 2 yıllık takipte antimetabolitlerle trabekülektomide başarı oranı %60-70 arasında bildirilmektedir. Bu nedenle artık ilk cerrahide kullanımı önerilmektedir. [25,147] Filtrasyon cerrahisine yanıtız olgular şant implantasyonu gerekebilir. Glokom drenaj implantlarının başarıları 1. Yılda %90, 4. Yılda %50 olarak bildirilmektedir. [153,154] Esfandiari ve ark.nın [153] çalışmasında 26 olguluk seride Ahmed glokom valv uygulamasının mitomisinli trabekülektomiye göre başarı oranının daha yüksek olduğu, daha az ilaç ihtiyacı görüldüğü bildirilmiştir. Nadiren rubeotik glokoma bağlı enükleasyon yapılır. [130,155]

Vitreus Opasiteleri Tedavisi

Ciddi vitreus opasitelerinde vitrektomi uçuşmaların azalması ve daha iyi görme için önerilmektedir ve görsel sonuçlarının diğer üveitlere göre daha iyi olduğu bildirilmektedir. [25,156,157] Katarakt cerrahisi ile eş zamanlı planlanabilir. Ancak genellikle yoğun katarakt vitreus opasitelerinin saptanmasına engel olabilir ve cerrahi sonrası fark edilebilir. Bazen vitreus opasitelerinin cerrahi ile ilişkili olduğu yanılıgı dahi oluşabilmektedir. [158] Vitrektomi Nalçacıoğlu ve ark.nın [27] ülkemizden çalışmalarında FHİ olgularının %1.8'inde gerekmiştir.

Sonuç olarak FHİ kronik, düşük şiddette inflamasyon ile karakterize tanısı tamamen klinik bulgulara dayanan, etiyo- lojisi ise halen bilinmeyen bir hastalıktır. Klasik tanımında yer alan heterokrominin her hastada olmaması nedeniyle yanlış veya geç tanı oranı, gereksiz tedavi alma oranı oldukça yüksektir. Olguların çoğu tedavi gerektirmese de benign bir hastalık da değildir. Özellikle glokomun sıklıkla eşlik etmesi ve kalıcı görme kaybına yol açabilmesi nedeniyle tüm hastalar asemptomatik olsalar da düzenli aralıklarla monitorize edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Livir-Rallatos C, Zafirakis P. Fuchs' Heterochromic Iridocyclitis. Foster CS, Vitale AT (eds) *Diagnosis & Treatment of Uveitis*, 2nd edition Jaypee Brothers Medical Publishers, Nepal, 2013; 925-934.
2. Simoes P, Marques A, Guedes M. Fuchs' Heterochromic Uveitis: an underdiagnosed entity. *EC Ophthalmology* 2015; 3 (1): 222-30.
3. Lawrence W. Changes in color in the iris. In: Hays I (Ed) *A Treatise on Diseases of the Eye*. Lea & Blanchard, Philadelphia, 1843: 411-6.
4. Weill G. Über heterophthalmus. *Z Augenheilkd*. 1904; 11: 165-76
5. Fuchs E. Über Komplikationen der Heterochromie. *Z Augenheilkd* 1906; 15: 191-192.
6. Bonfili AA, Curi AL, Orefice F. Fuchs heterochromic cyclitis. *Seminars Ophthalmology* 2005; 20(3): 143-46.
7. Jones NP. The Manchester Uveitis Clinic: The First 3000 Patients-Epidemiology and Casemix. *Ocular Immunology Inflammation* 2013; 23(2): 118-26.
8. Chung YM, Yeh TS, Liu JH. Endogenous uveitis in Chinese-An analysis of 240 cases in a uveitis clinic. *Jpn J Ophthalmol* 1988; 32(1): 64-9.
9. Dernouchamps JP. Fuchs heterochromic cyclitis: an IUSG study on 550 cases. In: Saari KM(Ed). *Uveitis Update*. Amsterdam Excerpta Medica, 1984: 129-35.
10. Weiner A, BenEzra D. Clinical patterns and associated conditions in chronic uveitis. *Am J Ophthalmol* 1991; 112(2): 151-8.
11. Van Gelder RN, Prasad AG. Review of Uveitis, SLACK Incorporated, USA 2008; 189.
12. Schwab IR. The epidemiologic association of Fuchs' heterochromic iridocyclitis and ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1991; 111(3): 356-62.
13. Wakefield D, Chang JH. Epidemiology of uveitis. *Int Ophthalmol Clin* 2005; 45(2): 1-13.
14. Rodriguez A, Calonge M, Pedroza-Seres M ve ark. Referral patterns of uveitis in a tertiary eye care center. *Arch Ophthalmol* 1996; 114(5): 593-9.
15. Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology* 2004; 111(3): 491-500.
16. Tran VT, Auer C, Guex-Crosier Y ve ark. Epidemiological characteristics of uveitis in Switzerland. *Int Ophthalmol* 1994-1995; 18(5): 293-8.
17. Kazokoglu H, Onal S, Tugal-Tutkun I, Mirza E, Akova Y, Ozyazgan Y, Soylu M, Batioğlu F, Apaydın C. Demographic and clinical features of uveitis in tertiary centers in Turkey. *Ophthalmic Epidemiol* 2008; 15(5): 285-93.
18. Yalçındağ FN, Özdal PC, Özyazgan Y, Batioğlu F, Tugal-Tutkun I, BUST Study Group. Demographic and Clinical Characteristics of Uveitis in Turkey: The First National Registry Report *Ocul Immunol Inflamm* 2018; 26(1): 17-26.
19. Brancaloni A, Sekkat L, Bouchenaki N, Herbolt CP. Delay in diagnosis of Fuchs' uveitis and its deleterious consequences *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: E-Abstract 2381.
20. Feamley IR, Rosenthal AR. Fuchs' heterochromic iridocyclitis revisited. *Acta Ophthalmol Scand* 1995; 73(2): 166-170.
21. Mohammed Q, Zamir E. Update on Fuchs Uveitis Syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2005; 16(6): 356-63.
22. Accorinti M, Spinucci G, Pirraglia MP, Bruschi S, Pesci FR, Iannetti L. Fuchs' Heterochromic iridocyclitis in an Italian tertiary referral centre: Epidemiology, clinical features and prognosis. *J Ophthalmology* 2016; Article ID 1458624.
23. Norrsell K, Sjödel L. Fuchs' heterochromic uveitis: a longitudinal clinical study *Acta Ophthalmologica* 2008; 86(1): 58-64.
24. Franceschetti A. Heterochromic cyclitis: Fuchs' syndrome. *Am J Ophthalmol* 1955; 39(4): 50-58.
25. Jones NP. Fuchs heterochromic uveitis: A reappraisal of the clinical spectrum. *Eye* 1991; 5(Pt6): 649-61.
26. Apaydın C. Fuchs Üveit Sendromu. *TOD Eğitim Yayınları No: 15 Üveitler 1*. Baskı, Galenos Yayınevi, İstanbul, 2013: 291-97.
27. Nalçacıoğlu P, Özdal PÇ, Şimşek M. Clinical Characteristics of Fuchs Uveitis Syndrome 2016; 46(2): 52-57.
28. Tappeiner C, Dreesbach J, Roesel M, Heinz C, Heiligenhaus A. Clinical manifestations of Fuchs uveitis syndrome in childhood. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology* 2015; 253(7): 1169-74.
29. Güney E, Akçay Sezgin Bİ, Akçalı G, Ünlü C, Erdoğan G, Bozkurt TK. Fuchs üveit sendromlu hastalarımızın klinik özellikleri *MN Oftalmoloji* 2012; 19(4): 228-230.
30. Arellanes-Garcia L, Preciado-Delgadillo MC, Recillas-Gispert C. Fuchs heterochromic iridocyclitis: Clinical manifestations in dark-eyed Mexican patients *Ocular Immunol Inflamm* 2002; 10(2): 125-131.
31. Velilla S, Dios E, Herreras JM, Calonge M. Fuchs' heterochromic iridocyclitis: a review of 26 cases. *Ocular Immunology Inflammation* 2001; 9(3): 169-175.
32. Yang P, Fang W, Jin H, Li B, Chen X, Kijlstra A. Clinical features of Chinese patients with Fuchs' syndrome *Ophthalmology* 2006; 113(3): 473-80.
33. Bouchenaki N, Herbolt CP. Fuchs Uveitis: Failure to associate vitritis and disc hyperfluorescence with the disease is the major factor for misdiagnosis and diagnostic delay *Middle East African Journal of Ophthalmology* 2009; 16(4): 239-44.
34. Al-Mansour YS, Al-Rajhi AA, Al-Dhibi H, Abu El-Asrar AM. Clinical features and prognostic factors in Fuchs uveitis *Int J Ophthalmol* 2010; 30(5): 501-509.
35. Bawazeer AM. Clinical characteristics of Fuchs' heterochromic iridocyclitis in a tertiary medical center in Makkah region of Saudi Arabia: A retrospective study. *Journal of Taibah University Medical Sciences* 2014; 9(1): 65-68.
36. Liesegang TJ. Clinical features and prognosis in Fuchs' uveitis syndrome *Arch Ophthalmol* 1982; 100: 1622-26.
37. La Hey E, Baarsma GS, De Vries J, Kijlstra A. Clinical analysis of Fuchs heterochromic cyclitis. *Doc Ophthalmol* 1991; 78(3-4): 225-235.
38. Tugal-Tutkun I, Güney-Tefekli E, Kamacı-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.
39. Demir T, Kaya MK. Fuchs'un Heterokromik Üveiti *MN-Oftalmoloji Dergisi* 2010; 17(2): 112-116.
40. Loewenfeld IE, Thomson S. Fuchs' heterochromic cyclitis: A critical review of the literature II. Etiology and mechanism. *Surv Ophthalmol* 1973; 18: 2-61.
41. Makley TA. Heterochromic cyclitis in identical twins. *Am J Ophthalmol* 1956; 41(5): 768-72.
42. Becker J. Heterochromieglaukom bei Mutter und Tochter. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1927; 78: 707.
43. Strieff EB. Sur l'hérédité de l'hétérochromie *Arch Klaus-Stiftung-Vererb-Forsch*. 1947; 22(3-4): 356-60.
44. Pivetti Pezzi P, Catarinelli G, Paroli MP ve ark. Fuchs' heterochromic iridocyclitis: II Immunogenetic aspects *Clin Oculist Patol Oculare* 1990; 11: 123-7.
45. De Bruyere M, Dernouchamps IP, Sokal G. HLA antigens in Fuchs heterochromic iridocyclitis *Am J Ophthalmol* 1986; 102(3): 392-3.
46. Saari M, Vuorre I, Tiilikainen A, Alverge P. Genetic background in heterochromic cyclitis. *Can J Ophthalmol* 1978; 13(4): 240-6.
47. Munoz G, Lopez-Corell MP, Taboada JF, Ferrer E, Diaz-Llopis M. Fuchs' heterochromic cyclitis and HLA histocompatibility antigens. *Int Ophthalmol* 1994; 18(3): 127-30.
48. Chowder I, Zamir E, Banin E, Merin S. Retinitis pigmentosa associated with Fuchs heterochromic uveitis. *Arch Ophthalmol* 2000; 118(6): 800-802.
49. Kimura SJ, Hogan MJ, Thygeson P. Fuchs' syndrome of heterochromic cyclitis. *Arch Ophthalmol* 1955; 54(2): 179-86.
50. De Abreu MT, Belfort R, Hirata PS. Fuchs heterochromic cyclitis and ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1982; 93(6): 739-44.
51. Saraux H, Laroche L, Le Hoang P. Secondary Fuchs heterochromic cyclitis: a new approach to an old disease. *Ophthalmologica* 1985; 190(4): 193-8.
52. Silva HS, Orefice F, Pinheiro SRA. Study of 132 cases of heterochromic cyclitis of Fuchs. *Arq Bras Oftalmol* 1988; 51(1): 160-2.

53. Schwab IR. Fuchs heterochromic iridocyclitis. *Int Ophthalmol Clin* 1990; 30(4): 252-6.
54. Arffa RC, Schlaegel TF. Chorioretinal scars in Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Arch Ophthalmol* 1984; 102(8): 1153-5.
55. La Hey E, Rothova A, Baarsma GS, de Vries J, van Knapen F, Kijlstra A. Fuchs' heterochromic iridocyclitis is not associated with ocular toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol* 1992; 110(6): 806-11.
56. Pezzi PP, Niutta A, Abdulariz M, Paroli MP. Fuchs' heterochromic iridocyclitis and toxoplasma retinochoroiditis. *Int J Ophthalmol* 1987; 1/2: 97-101.
57. La Hey E, Rothova A. Fuchs' heterochromic cyclitis in congenital ocular toxoplasmosis. *Br J Ophthalmol* 1991; 6: 372-3.
58. La Hey E, Baarsma GS. Contralateral active ocular toxoplasmosis in Fuchs heterochromic cyclitis. *Br J Ophthalmol* 1993; 77 (7): 455-6.
59. Chee SP, Jap A. Presumed Fuchs heterochromic iridocyclitis and Posner-Schlossman syndrome: comparison of cytomegalovirus-positive and negative eyes. *Am J Ophthalmol* 2008; 146(6): 883-9.
60. Quentin CD, Reiber H. Fuchs heterochromic cyclitis: rubella virus antibodies and genome in aqueous humor. *Am J Ophthalmol* 2004; 138(1): 46-54.
61. Ruokonen PC, Metzner S, Ucer A, Torun N, Hofmann J, Pleyer U. Intraocular antibody synthesis against rubella virus and other microorganisms in Fuchs' heterochromic cyclitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 201; 248(4): 565-71.
62. Kreps EO, Derveaux T, De Keyser F, Kestelyn P. Fuchs' Uveitis Syndrome: No Longer a Syndrome. *Ocul Immunol Inflamm* 2016; 24(3): 348-57.
63. De Groot-Mijnes JD, de Visser L, Rothova A, Schuller M, van Loon AM, Weersink AJ. Rubella virus is associated with Fuchs heterochromic iridocyclitis. *Am J Ophthalmol* 2006; 141(1): 212-4.
64. Suzuki J, Goto H, Komase K, Abo H, Fujii K, Otsuki N, Okamoto K. Rubella virus as a possible etiological agent of Fuchs heterochromic iridocyclitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010; 248(10): 1487-91.
65. Stunf S, Petrovec M, Zigon N, Hawlina M, Kraut A, de Groot-Mijnes JD, Valentincic NV. High concordance of intraocular antibody synthesis against the rubella virus and Fuchs heterochromic uveitis syndrome in Slovenia. *Mol Vis* 2012; 18: 2909-14.
66. Birnbaum AD, Tessler HH, Schultz KL, Farber MD, Gao W, Lin P, Oh F, Goldstein DA. Epidemiologic relationship between Fuchs heterochromic iridocyclitis and the United States rubella vaccination program. *Am J Ophthalmol* 2007; 144(3): 424-8.
67. Labalette P, Caillaud D, Grutzmacher C, Dessaint JP, Labalette M. Highly focused clonal composition of CD8(+) CD28(neg) T cells in aqueous humor of Fuchs heterochromic cyclitis. *Experimental Eye Research* 2002; 75(3): 317-25.
68. Mocan MC, Kadayırcılar S, İrkeç M. In vivo confocal microscopic evaluation of keratic precipitates and endothelial morphology in Fuchs' uveitis syndrome. *Eye* 2011; 26(1): 119-25.
69. Suzuki K, Suzuki Y, Matsumoto M, Nakazawa M. Expression profile of intravitreal cytokines, chemokines and growth factors in patients with Fuchs heterochromic iridocyclitis. *Case Rep Ophthalmol* 2010; 1(1): 5-13.
70. Bistis J. La paralysie du du sympathique dans l'etiologie de l'heterochromie. *Arch Ophthalmol* 1912; 32: 578-83.
71. Regenbogen LS, Naveh-Floman N. Glaucoma in Fuchs' heterochromic cyclitis associated with congenital Horner's syndrome. *Br J Ophthalmol* 1987; 71(11): 844-9.
72. Makley TA, Abbot K. Neurogenic heterochromia: report of an interesting case. *Am J Ophthalmol* 1965; 59: 927-8.
73. Passow A. Horner syndrome, heterochromie and status dysraphicus, ein Symptomenkomplex. *Arch Augenheilkd*. 1933; 197: 1-151.
74. Fulmek R. Hemiatrophia progressiva faciei (Romberg syndrome) mit gleichzeitiger heterochromai complicate. (Fuchs' Syndrom). *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1974; 164: 615-28.
75. La Hey E, Baarsma S. Fuchs' heterochromic cyclitis and retinal vascular abnormalities in progressive hemifacial atrophy. *Eye* 1993; 7(Pt 3): 426-8.
76. Melamed S, Lahav M, Sandbank U, Yassur Y, Ben-Sira I. Fuchs' heterochromic iridocyclitis: an electronmicroscopic study of the iris. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1978; 17(12): 1193-8.
77. Murray PI, Hoekzema R, van Haren MA, Luyendijk L, Kijlstra A. Aqueous humor analysis in Fuchs' heterochromic cyclitis. *Curr Eye Res* 1990; 9(suppl): 53-57.
78. La Hey E, Mooy CM, Baarsma GS, de Vries J, de Jong PT, Kijlstra A. Immune deposits in iris biopsy specimens from patients with Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Am J Ophthalmol* 1992; 113(1): 75-80.
79. Arffa RC, Schlaegel TF. Chorioretinal scars in Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Arch Ophthalmol* 1984; 102(8): 1153-55.
80. La Hey E, Broersma L, van der Gaag R, Baarsma GS, Rothova A, Kijlstra A. Does autoimmunity to S-antigen play a role in Fuchs' heterochromic cyclitis? *Br J Ophthalmol* 1993; 77(7): 436-9.
81. Murray PI, Hoekzema R, van Haren MA, de Hon FD, Kijlstra A. Aqueous humor interleukin-6 levels in uveitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31(5): 917-20.
82. Murray PI, Clay CD, Mappin C, Salmon M. Molecular analysis of resolving immune response in uveitis. *Clin Exp Immunol* 1999; 117(3): 455-61.
83. Muhaya M, Calder V, Towler HM, Shaer B, McLauchlan M, Lightman S. Characterization of T cells and cytokines in the aqueous humor in patients with Fuchs' heterochromic cyclitis and idiopathic anterior uveitis. *Clin Exp Immunol* 1998; 111(1): 123-8.
84. Arockar-Mettinger E, Asenbauer T, Ulbrich S, Grabner G. Serum interleukin-2 receptor levels in uveitis. *Curr Eye Res* 1990; 9(Suppl): 25-9.
85. Bloch-Michel E, Lambin P, Debbia M, Tounsi Y, Tirsch C, Offret H. Local production of IgG and IgG subclasses in the aqueous humor of patients with Fuchs heterochromic cyclitis, herpetic uveitis and toxoplasmic chorioretinitis. *Int Ophthalmol* 1998; 21(4): 187-94.
86. Murray PI, Hoekzema R, Luyendijk L, Konings S, Kijlstra A. Analysis of aqueous humor immunoglobulin G in uveitis by enzyme-linked immunosorbent assay, isoelectric focusing and immunoblotting. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31(10): 2129-2135.
87. Spriewald BM, Lefter C, Huber I, Lauer B, Wenkel H. A suggestive association of Fuchs heterochromic cyclitis with cytotoxic T cell antigen 4 gene polymorphism. *Ophthalmic Res* 2007; 39(2): 116-20.
88. Goldberg ME, Erozan YS, Duke JR, Frost JK. Cytopathologic and histopathologic aspects of Fuchs heterochromic iridocyclitis. *Arch Ophthalmol* 1965; 74(5): 604-9.
89. Murray PI, Mooy CM, Visser-de Jong E, Baarsma GS, de Vries PT, de Jong VM, Kijlstra A. Immunohistochemical analysis of iris biopsy specimens from patients with Fuchs' heterochromic cyclitis. *Am J Ophthalmol* 1990; 109(4): 394-9.
90. McCartney AC, Bull TB, Spalton DJ. Fuchs' heterochromic cyclitis: an electron microscopic study. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1986; 105 (Pt3): 324-9.
91. Wobmann P. Fuchs' heterochromic cyclitis: electronmicroscopic study of mine iris biopsies. *Albrecht von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1976; 199(2): 167-78.
92. Huber A. Das Glaukom bei komplizierter Heterochromie Fuchs. *Ophthalmologica* 1961; 142: 66-115.
93. Benedict O, Roll P, Zirm M. Das Glaucom bei der heterochromiezyklitis Fuchs. Gonioscopische Befunde und ultrastrukturelle Untersuchungen des Trabekelwerkes. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1978; 173(4): 523-33.
94. Tabbutt BR, Tessler HH, Williams D. Fuchs' heterochromic iridocyclitis in blacks. *Arch Ophthalmol* 1988; 106(12): 1688-90.
95. Jain IS, Gupta A, Gangwar DN, Dhir SP. Fuchs' heterochromic cyclitis: some observations on clinical picture and on cataract surgery. *Ann Ophthalmol* 1983; 15(7): 640-2.
96. Kimura SJ. Fuchs' syndrome of heterochromic cyclitis in brown-eyed patients. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1978; 76: 76-89.
97. Jones NP. Fuchs' heterochromic uveitis: an update. *Surv Ophthalmol* 1993; 37(4): 253-72.
98. O'Connor GR. Heterochromic iridocyclitis. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1985; 104: 219-31.
99. Rothova A, La Hey E, Baarsma S, Breebaart AC. Iris nodules in Fuchs

- heterochromic uveitis. *Am J Ophthalmol* 1994; 118(3): 338-42.
100. Lam S, Tessler H, Winchester K, van Hecke H, Lam BL. Iris crystals in chronic iridocyclitis. *Br J Ophthalmol* 1993; 77(3): 181-2.
 101. Zamir E, Margalit E, Chowers I. Iris crystals in Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Arch Ophthalmol* 1998; 116(10): 1394.
 102. Callear AB, Reynolds A, Harry J, Murray PI. Iris crystals in chronic uveitis. *Br J Ophthalmol* 1999; 83(6): 703-6.
 103. Soheilian M, Karimian F, Javadi MA, Sajjadi H, Ahmadi H, Azarmina M, Valaee N, Rahmani B. Surgical management of cataract and posterior chamber intraocular lens implantation in Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Int Ophthalmol* 1997; 21(3): 137-41.
 104. Wertheim HS, Mathers WD, Planck SJ, Martin TM, Suhler EB, Smith JR, Rosenbaum JT. In vivo confocal microscopy of keratic precipitates. *Arch Ophthalmol* 2004; 122(12): 1773-81.
 105. Labbe A, Dupas B, Offret H, Baudouin C, Labetoulle M. Evaluation of keratic precipitates and corneal endothelium in Fuchs heterochromic cyclitis by in vivo confocal microscopy *Br J Ophthalmol* 2009; 93(5): 673-7.
 106. Norsell K, Holmer AK, Jacobson H. Aqueous flare in patients with monocular iris atrophy and uveitis: a laser flare and iris angiography study. *Acta Ophthalmol Scand* 1998; 76(4): 405-12.
 107. Saari M, Fuchs' heterochromic cyclitis: a simultaneous bilateral fluorescein angiographic study of the iris. *Br J Ophthalmol* 1978; 62(10): 715-21.
 108. Berger BB, Tessler HH, Kottow MH. Anterior segment ischemia in Fuchs heterochromic cyclitis. *Arch Ophthalmol* 1980; 98(3): 499-501.
 109. Verma LV, Arora R. Clinicopathologic correlates in Fuchs' heterochromic iridocyclitis-An iris angiographic study. *Indian J Ophthalmol* 1990; 38(4): 159-61.
 110. Feldman ST, Deutsch TA. Hyphema following Honan balloon use in Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Arch Ophthalmol* 1986; 104(7): 967.
 111. Ward DM, Hart CT. Complicated cataract extraction in Fuchs' heterochromic uveitis. *Br J Ophthalmol* 1967; 51(8): 530-8.
 112. Baarsma GS, De Vries J, Hammudoglu CD. Extracapsular cataract extraction with posterior chamber lens implantation in Fuchs' heterochromic cyclitis. *Br J Ophthalmol* 1991; 75(5): 306-8.
 113. Gee SS, Tabbara KF. Extracapsular cataract extraction with posterior chamber lens implantation in Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Am J Ophthalmol* 1989; 108(3): 310-4.
 114. Hooper PL, Rao NA, Smith RE. Cataract extraction in uveitis patients. *Surv Ophthalmol* 1990; 35(2): 120-44.
 115. Jones NP. Extracapsular cataract surgery with and without intraocular lens implantation in Fuchs' heterochromic uveitis. *Eye* 1990; 4(Pt1): 145-50.
 116. Jakeman JM, Jordan K, Keast-Butler J, Perry S. Cataract surgery with intraocular lens implantation in Fuchs' heterochromic cyclitis. *Eye* 1990; 4(Pt4): 543-7.
 117. Mills KB, Rosen ES. Intraocular lens implantation following cataract extraction in Fuchs' heterochromic uveitis. *Ophthalmic Surg* 1982; 13(6): 467-9.
 118. Amsler M, Verrey F. Heterochromie de Fuchs et fragilité vasculaire. *Ophthalmologica* 1946; 111(2-3): 177-81.
 119. Hovakimyan A, Baglivo E, Cunningham ET. Fuchs Uveitis Syndrome in the developing world. *Int Ophthalmol Clin* 2010; 50(2): 145-53.
 120. Schonfeld CL, Weisschassel S, Heidenkummer HP, Kampik A. Vitreoretinal surgery in intermediate uveitis. *German J Ophthalmol* 1995; 4(1): 37-42.
 121. Waters FM. Vitrectomy for vitreous opacification in Fuchs' heterochromic uveitis 2000; 14(Pt2): 216-8.
 122. Sungur G, Hazirolan D, Duman S, Kasim R. Fuchs' heterochromic uveitis associated with retinal break and dialysis. *Can J Ophthalmol* 2008; 43(1): 109-110.
 123. Bouchenaki N, Herbort CP. Fluorescein angiographic findings and clinical features in Fuchs' uveitis. *Int J Ophthalmol* 2010; 30(5): 511-19.
 124. Faramarzi A, Soheilian M, Jabbarpoor Bonyadi MH, Yaseri M. Corneal astigmatism in unilateral Fuchs heterochromic iridocyclitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2011; 19(3): 151-5.
 125. Tejwani S, Murthy S, Sangwan VS. Cataract extraction outcomes in patients with Fuchs' heterochromic cyclitis. *J Cat Refract Surg* 2006; 32(10): 1678-82.
 126. 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(4): 308-11.
 127. Toniolo JT, Hall AJ, Smith JG, ve ark. Risk factors for glaucoma in a cohort of patients with Fuchs heterochromic iridocyclitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2017; 25(6): 753-9.
 128. Jones NP. Glaucoma in Fuchs' heterochromic uveitis: aetiology, management and outcome. *Eye* 1991; 5(Pt6): 662-7.
 129. Perry HD, Yanoff M, Scheie HG. Rubeosis in Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Arch Ophthalmol* 1975; 93(5): 337-9.
 130. Lerman S, Levy C. Heterochromic cyclitis and neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1964; 57: 479-81.
 131. Uemura A, Sameshima M, Nakao K. Complications of hypermature cataract. Spontaneous absorption of lens material and phacolytic glaucoma associated retinal perivasculitis. *Jpn J Ophthalmol* 1988; 32(1): 35-40.
 132. Mueller H. Phacolytic glaucoma and phacogenic ophthalmia *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1963; 83: 689-704.
 133. David DS, Berkowitz JS. Ocular effects of topical and systemic corticosteroids. *Lancet* 1969; 2(7612): 149-51.
 134. Brancalone A, Sekkat L, Bouchenaki N, Herbort CP. Delay in the diagnosis of Fuchs' uveitis and its deleterious consequences. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: E-Abstract 2381.
 135. Posner A, Schlossman A. Syndrome of unilateral recurrent attacks of glaucoma with cyclitis symptoms. *Arch Ophthalmol* 1948; 39(4): 517-35.
 136. Pivetti-Pezzi P, Accorinti M, La Cava M, Abdulzaiz MA, Pantaleoni FB. Long-term follow-up of anterior uveitis after cataract extraction and intraocular lens implantation. *J Cat Refract Surg* 1999; 25(11): 1521-26.
 137. Mehta S, Linton MM, Kempen JH. Outcomes of cataract surgery in patients with uveitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2014; 158(4): 676e7-692e7.
 138. Lamba NN. Fuchs Heterochromic İridocyclitis. *Medscape* May 09, 2017
 139. Jain IS, Gupta A, Gangwar DN, Dhir SP. Fuchs' heterochromic cyclitis: some observations on clinical picture and on cataract surgery. *Ann Ophthalmol* 1983; 15(7): 640-2.
 140. Mohammadpour M, Jabbarvand M. Simultaneous phacoemulsification and DSEK in patients with concomitant cataract and bullous keratopathy due to Fuchs endothelial dystrophy. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34(10): 1615-6.
 141. Jones NP. Cataract surgery using heparin surface-modified intraocular lenses in Fuchs' heterochromic uveitis. *Ophthalmic Surg* 1995; 26(1): 49-52.
 142. Taşkapılı M, Günay E, Kocabora S, Güllük G, Özsütçü M, Küçükşahin H. Fuchs heterokromik iridosiklitli gözlerde fakoemülsifikasyon cerrahisi. *MN Oftalmoloji* 2006; 13(2): 98-102.
 143. Akçetin TA, Dinçer N, Akkan F, Sarıcı KK, Eltutar K. Fuchs' üveit sendromu olan olgularda fakoemülsifikasyon katarakt cerrahisi sonuçlarımız. 2013; 20(1): 24-28.
 144. Çelik E, Doğan E, Çakır B, Aksoy NÖ, Alagöz G. Fuchs üveiti sendromlu olgularda fakoemülsifikasyon cerrahisi *Glokom-Katarakt* 2015; 10(4): 283-86.
 145. Nguyen NX, Küchle M, Naumann GO. Quantification of blood-aqueous barrier breakdown after phacoemulsification in Fuchs' heterochromic uveitis. *Ophthalmologica* 2005; 219(1): 21-25.
 146. O'Neill D, Murray PI, Patel BC, Hamilton AM. Extracapsular cataract surgery with and without intraocular lens implantation in Fuchs heterochromic cyclitis. *Ophthalmology* 1995; 102(9): 1362-68.
 147. La Hey E, de Vries J, Langerhorst CT, Baarsma GS, Kijlstra A. Treatment and prognosis of secondary glaucoma in Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Am J Ophthalmol* 1993; 116(3): 327-40.
 148. Borgioli M, Coster DJ, Fan RF, Henderson J, Jacobi KW, Kirkby GR, Lai YK, Menezo JL, Montard M, Strobel J ve ark. Effect of heparin surface modification of polymethylmethacrylate intraocular lenses on signs of postoperative inflammation after extracapsular cataract extraction: one

- year results of a double-masked multicenter study. *Ophthalmology* 1992; 99(8): 1248-54.
149. Abela-Formanek C, Amon M, Schauersberger J, Kruger A, Nepp J, Schild G. Results of hydrophilic acrylic, hydrophobic acrylic and silicone intraocular lenses in uveitic eyes with cataract: comparison to a control group. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28(7): 1141-52.
 150. Abela-Formanek C, Amon M, Schild G, Schauersberger J, Kolodjaschna J, Barisani-Asenbaum T, Kruger A. Inflammation after implantation of hydrophilic acrylic, hydrophobic acrylic or silicone intraocular lenses in eyes with cataract and uveitis: comparison to a control group. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28(7): 1153-9.
 151. Alio JL, Chipont E, Ben Ezra D, Fakhry MA, International Ocular Inflammation Society Study Group of Uveitic Cataract Surgery. Comparative performance of intraocular lenses in eyes with cataract and uveitis. *J Cataract Refract Surgery* 2002; 28(12): 2096-2108.
 152. Voykov B, Deuter C, Zierhut M, Leitritz MA, Guenova E, Doycheva D. Is cyclophotocoagulation an option in the management of glaucoma secondary to Fuchs' uveitis syndrome? *Graf Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014; 252(3): 485-9.
 153. Esfandiari H, Loewen NA, Hassanpour K, Fatourehchi A, Yazdani S, Wang C, Yaseri M, Pakravan M. Fuchs heterochromic iridocyclitis-associated glaucoma: a retrospective comparison of primary Ahmed glaucoma valve implantation and trabeculectomy with mitomycin C. *F1000Research* 2018; 7: 876.
 154. Da Mata A, Burk SE, Netland PA, Baltatzis S, Christen W, Foster CS. Management of uveitic glaucoma with Ahmed glaucoma valve implantation. *Ophthalmology* 1999; 106(11): 2168-72.
 155. Razzak A, Al-Samarrai A. Intraocular lens implantation following cataract extraction in Fuchs' heterochromic uveitis. *Ophthalmic Res* 1990; 22(2): 134-6.
 156. Waters FM, Goodall K, Jones NP, McLeod D. Vitrectomy for vitreous opacification in Fuchs' heterochromic uveitis. *Eye* 2000; 14(Pt2): 216-218.
 157. Scott RA, Sullivan PM, Aylward GW, Pavesio CE, Charteris DG. The effect of pars plana vitrectomy in the management of Fuchs heterochromic cyclitis. *Retina* 2001; 21(4): 312-16.
 158. Jones NP. Cataract surgery in Fuchs' heterochromic uveitis: past, present and future. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22(2): 261-8.



Prof. Dr. Banu TURGUT ÖZTÜRK

1972 yılında Ankara'da doğdu. Ortaöğrenimini Ankara Anadolu Lisesi Almanca bölümünde tamamladı. 1997 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldu ve uzmanlık eğitimini Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D'da aldı. 2001-2003 yılları arasında Ankara Güven Hastanesi'nde göz hastalıkları uzmanı olarak çalıştı. 2004 yılından itibaren Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D'da yardımcı doçent olarak görev yapmaya başladı. 2011 yılında doçent, 2017 yılında profesör unvanı almaya hak kazanan Dr. Öztürk Mart 2012'den beri akademik kariyerini Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde sürdürüyor. 2015 yılında Tıbbi Genetik dalında yüksek lisansını tamamladı. ICO (International Council of Ophthalmology)

sertifikası sahibi, medikal retina ve üveit ile ilgileniyor. TOD Tıbbi Retina ve Elektrodagnostik birimleri aktif üyesi ve TOD Genç Oftalmologlar grubu kurucu eski başkanıdır. Halen TOD Elektrodagnostik Birimi başkanlığı görevlerini yürütmektedir. Uluslararası hakemli dergilerde yayınlanan 47, ulusal hakemli dergilerde yayınlanan 46 makalesi, uluslararası ve ulusal toplantılarda yapılmış 100'ün üzerinde sunumu bulunmaktadır.