

Ön Üveitler

Anterior Uveitis

Dr. Pınar ÇAKAR ÖZDAL^a

^a1. Göz Kliniği,
Ulucanlar Göz Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, ANKARA

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Pınar ÇAKAR ÖZDAL
Ulucanlar Göz Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
1. Göz Kliniği, ANKARA
pinarozdal@hotmail.com

ÖZET Ön üveit, esas inflamasyonun ön kamarada olduğu gözün inflamatuvar bir hastalığıdır. İrit, iridosiklit veya ön siklit şeklinde kendini gösterir. Ön üveitler, tüm üveitler içerisinde en sık görüleni olup, genel oftalmologlarca izlenen üveit hastalarının %90'dan fazlasını, üçüncü basamak referans göz merkezlerinde izlenen üveit hastalarının ise %30-60'ını oluştururlar. Ön üveit olgularının çoğunluğunu da idiyopatik ve HLA-B27 ile ilişkili olanlar oluşturur. Katarakt, glokom, arka yapışıklıklar ve bant keratopati gibi komplikasyonların sık gelişmesinden dolayı, erken tanı ve tedavi, hastaların yakın takibi ve tedavinin hastalığın cevabına göre yeniden düzenlenmesi görme prognozunun iyiliği açısından çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Ön üveit, irit, iridosiklit

ABSTRACT Anterior uveitis is an ocular inflammatory disease, in which the primary site of inflammation is anterior chamber. It may present in the form of iritis, iridocyclitis or anterior cyclitis. Anterior uveitis is the most common form of uveitis accounting for more than 90% of uveitis cases seen by community based ophthalmologists and 30-60% of cases seen at tertiary eye-care centers. Most cases of anterior uveitis are either idiopathic or associated with HLA-B27 positivity. Complications such as cataract, glaucoma, posterior synechiae and band keratopathy occur frequently. Thus the early diagnosis and treatment, close follow-up and readjustment of the treatment according to disease response are crucial for achieving a good visual outcome.

Key Words: Uveitis, anterior, iritis, iridocyclitis

Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics 2008, 1:27-37

Ön üveit terimi, anatomik olarak iris ve siliyer cismi tutan, *irit, iridosiklit* veya *ön siklit* şeklinde görülebilen ve inflamasyonun esas olarak ön kamarada gözlendiği üveit tipini tanımlamak için kullanılır.¹ İritte inflamasyon sadece ön kamarada sınırlı kalmışken, iridosiklit ve ön siklitte lens arkası bölgeye de taşmıştır. Ön kamaradaki inflamatuvar reaksiyon korneal (*keratoüveit*) veya skleral bir inflamasyonun (*skleroüveit*) sonucunda da gelişebilir.² Ön üveit, epidemiyolojik çalışmaların çoğunda en sık görülen üveit tipidir. Tüm üveit olgularının %28,5-90'ını oluşturmaktadır.³⁻⁸ Birinci basamak sağlık kuruluşlarındaki oranlar daha yüksek iken, sadece komplike ön üveit olgularının gönderildiği üçüncü basamak referans üveit kliniklerindeki oranlar daha düşüktür.⁸⁻¹⁰ Yıllık insidansının 100.000 kişide 17-52,4 arasında, prevalansının ise 100 000 kişide 38-370 arasında değiştiği bildirilmektedir.¹⁰ Kendi klinik serimizde ön üveitler tüm üveit olgularının %39,2'sini oluşturmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar yine göstermektedir ki, ön üveitlerin çoğunluğu

(%13,6-52) idiyopatik olarak gelişmektedir.³⁻⁷ Bu oran kendi olgularımız için %36,1'dir. Üveitin nedenleri ise genetik, coğrafi ve çevresel faktörlerden etkilenmekte olup yaşanan bölgeye göre değişmektedir.¹⁰ Ön üveit nedenleri içerisinde en sık görülenler HLA B27 birlikteliği, seronegatif spondilartropatiler, Fuchs' heterokromik iridosikliti (FHİ), glokomatosiklitik kriz, juvenil idiyopatik artritis (JİA), herpes enfeksiyonları, lens veya intraoküler lense (İOL) bağlı olanlar, sarkoidoz, bazı ilaçların kullanımı ve travmadır. Ülkemiz gibi endemik ülkelerde ise Behçet Hastalığı (BH) da mutlaka akla getirilmelidir. Tablo 1 çeşitli çalışmalarda ve kliniğimizde izlenen ön üveit olgularının oranlarını ve tanısal dağılımını göstermektedir.

Ön üveitler tıpkı diğer anatomik lokalizasyondaki üveitler gibi, başlangıç şekillerine göre ani ve sinsi, sürelerine göre sınırlı (≤ 3 ay) ve dirençli (> 3 ay), seyirlerine göre akut (ani başlangıç, sınırlı süre), tekrarlayan (aralarında ≥ 3 ay süreyle ilaçsız dönemlerin olduğu tekrarlayan ataklar) ve kronik (tedavi kesildikten sonra < 3 ay içerisinde tekrarlayan dirençli üveit) olarak sınıflandırılır.¹ Hastalık ayrıca, etiyojisine göre enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan, histopatolojik özelliklerine göre ise granülomatöz ve granülomatöz olmayan olarak da sınıflandırılmaktadır.

Bu yazıda ön üveitlerin genel klinik özellikleri, komplikasyonları ve tedavisinin yanısıra, en sık karşılaştığımız türleri irdelenecektir.

GENEL KLİNİK ÖZELLİKLER^{1,2,11,12}

Belirtiler: Üveitin başlangıç şekli, süresi ve seyrine göre değişkenlik gösterir. Genellikle ani başlangıçlı ve akut

olgularda gözlenir. Sinsi ve kronik olanlarda hiçbir semptom olmayabilir.

- Kızarıklık özellikle ani başlangıçlı akut üveitlerin bir belirtisidir.

- Görmede bulanıklık ve görme azlığı çoğunlukla ön kamarada hücre ve protein varlığına bağlıdır. Keratik presipitatlar (KP), miyopik veya hipermetropik kayma, katarakt, makula ödemi gibi komplikasyonlar da görme azlığına yol açar.

- Fotofobi ve ışık saçılmaları siliyer spazm, korneal ödem, ön kamarada hücre gibi nedenlere bağlıdır.

- Gözde değişen derecelerde ağrı ve hassasiyet siliyer spazm, göz içi basıncında (GİB) artış, sklera tutulumu gibi nedenlerin sonucudur.

- Başağrısı genellikle periorbital tarzdadır.

- Sulanma parasempatik sinirlerin uyarımından kaynaklanır.

- Santral veya periferik skotom gelişebilir.

- Uçuşanlar ön vitreustaki inflamatuvar hücrelerin bir belirtisidir.

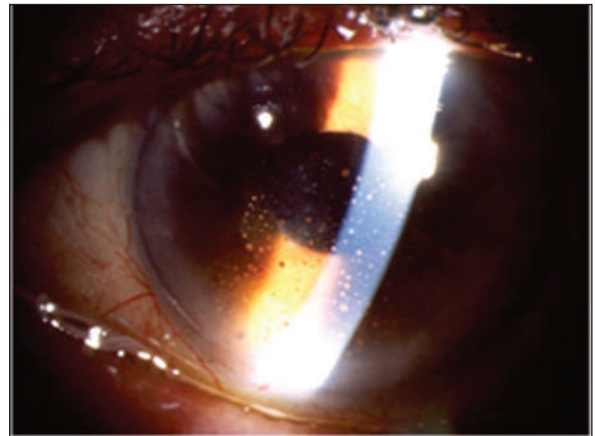
Bulgular: Belirtiler gibi bulgular da üveitin başlangıç şekli, süresi ve seyrine göre değişir.

- Kapak ödemi ve psödopitozis

- Değişen derecelerde kızarıklık: Konjonktival ve episkleral damarlarda kimyasal mediatörlerin yol açtığı dilatasyona bağlıdır. Perilimbal (siliyer enjeksiyon) veya diffüz olabilir. Genellikle akut ön üveitlerin bir bulgusudur.

TABLO 1: Ön üveit olgularının oranı ve tanısal dağılımı*					
	Bodaghi 2001	Yang 2005	Şengün 2005	Rathinam 2007	Özdal 2007
Ön üveitler	28,5	45,6			39,2
İdiyopatik	13,6	27	38,9	44,6	36,1
Herpetik	31	1,5	6,9	8,6	14,8
HLAB27+	17,4	62,8	3,8	7,1	11,7
SA&		4,6	20,6	7,1	10
Behçet	0,8		13		11,1
Fuchs	9,5	5,7	6,1	8,4	9,3
JIA	9,5	2	3,8	0,3	1,2
Sarkoidoz	6,8	0,1	1,5	2,8	0,3
Travmatik		0,9		7,7	1,5

* % olarak &Spondilartropati



RESİM 1: Büyük ve koyu renkli eski KP'ler ve ince, beyaz, yuvarlak yeni KP'lerin bir arada olduğu bir ön üveit olgusu

● Keratik presipitatlar: İnflamatuar hücrelerin kornea endotelinde birikmesi sonucu oluşurlar. Yeni olanları genellikle beyaz, düzgün sınırlı ve yuvarlaktır. Zamanla koyulaşır ve büzüşürler (Resim 1). Akut ön üveitli olguların çoğunda nötrofil ve lenfositlerden oluşan ince, toz şeklinde KP'ler görülür. Geniş ve sarımsı renkte olanları mutton fat KP olarak adlandırılır ve granulomatöz üveitler için tipiktir. Bunlar genellikle kronik inflamasyonlarda oluşan, makrofaj ve dev hücrelerin hakim olduğu birikintilerdir.

● Korneal bulanıklık: Kornea genellikle saydamdır. Korneal endotelitin eşlik ettiği herpetik ön üveitli olgular ve GİB'nin yüksek olduğu olgularda kornea bulanabilir.

● Ön kamara inflamasyonu: Üveit gelişiminde rol oynayan kimyasal mediatörler vasküler geçirgenlikte artışa yol açarlar. Bunun sonucunda ön kamaraya protein, polimorfonükleer lökositler, eritrositler, nekrotik artıklar geçerek değişen şekillerde ön kamara reaksiyonuna neden olurlar:

- ❖ hücre
- ❖ bulanıklık
- ❖ fibrin
- ❖ hipopiyon
- ❖ hifema

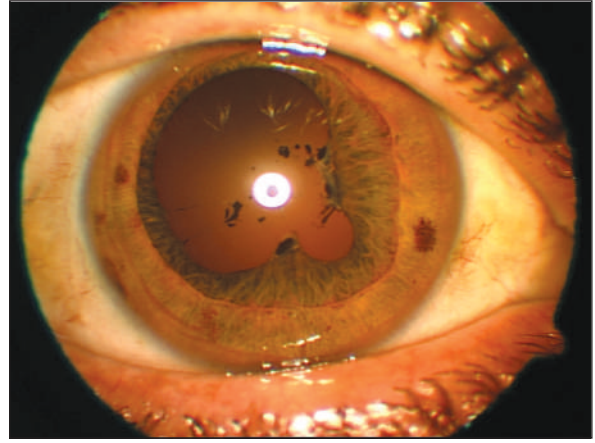
Ön kamaradaki hücre ve bulanıklık çeşitli çalışma grupları tarafından derecelendirilmiştir. Üveitlerin sınıflandırılması ve derecelendirilmesinde kabul gören en

TABLO 2: Ön kamara hücrelerinin SUN ¹ grubuna göre derecelendirilmesi.	
Derece ^a	Alandaki ^a hücre sayısı
0	<1
0.5+	1-5
1+	6-15
2+	16-25
3+	26-50
4+	>50

& hipopiyonun varlığı/yokluğu ayrıca belirtilmelidir

^aSlit-lamp ile 45-600 açıyla 1x1 mm.lik alan

TABLO 3: Ön kamara bulanıklığının SUN ¹ grubuna göre derecelendirilmesi	
Derece	Tanım
0	Hiç yok
1+	Hafif
2+	Orta (iris ve lens detayları seçiliyor)
3+	Belirgin (iris ve lens detayları bulanık)
4+	Yoğun (fibrinöz veya plastik aköz)



RESİM 2: Ön üveitli bir olguda arka yapışıklıklar, lens üzerinde iris pigmentleri ve pupiller düzensizlik

son çalışma olan “Üveit adlandırılmasında standardizasyon” (Standardization of Uveitis Nomenclature -SUN)¹ çalışma grubuna ait derecelendirme Tablo 2 ve 3’de gösterilmiştir.

- Pigment dispersiyonu
- İris değişiklikleri:
 - ❖ İris nodülleri. Pupil kenarındakiler Koeppe, iris stroması içerisindekiler Busacca, açıldakiler Berlin nodülleri olarak adlandırılır.
 - ❖ Heterokromi (örn. FHI)
 - ❖ Stromal atrofi (örn. herpetik ön üveitler)
 - ❖ İris damarlarında genişleme, kanama
 - ❖ Ön (periferik anterior sineşi-PAS) ve arka yapışıklıklar (Resim 2).
 - ❖ Seklüzyo/oklüzyo pupilla ve buna bağlı gelişen “bombe iris”görünümü
 - Pupiller miyozis siliyer kastaki spazma ve arka yapışıklıklara bağlıdır.
 - Pupiller düzensizlik, yeni-sekel yapışıklıklar ve stromal atrofının sonucudur (Resim 2).
 - GİB değişiklikleri. Siliyer cisim ve trabeküler ağın tutulumu sonucu aköz yapımının azalması veya alternatif dışa akım yollarının artması sonucu GİB genellikle düşüktür.Trabeküler ağ inflamatuvar hücre ve artıklarla tıkanır veya kendisi de hastalığa katılırsa (*trabekülit*) GİB yükselir. Pupiller bloğa bağlı açılı kapanması da diğer bir akut GİB yükselme nedenidir.
 - Lens üzerinde iris pigmentleri geçirilmiş üveit ataklarının işaretidir (Resim 2).
 - Ön vitreusta hücre görülebilir.

Komplikasyonlar:

- Bant keratopati: Sinsi başlangıçlı, kronik seyreden üveitlerde epitelyal bazal membran ve Bowman tabakalarında kalsiyum birikmesi sonucunda oluşur. Genellikle kapak aralığında gelişir. En çok çocukluk çağı üveitleri ve JİA'e bağlı gelişen üveitlerde görülür.

- Katarakt: Çoğunlukla tekrarlayan ve kronik seyirli üveitlerde gelişir. Hem inflamasyonun kendisine, hem de kortikosteroid (KS) kullanımına bağlıdır. Üveitli gözlerde katarakt cerrahisi daha zordur ve postoperatif komplikasyonlar daha fazla olduğu için bu tür olgular özenli bir pre-postoperatuar takip ve tedavi gerektirir.

- Glokom: Çeşitli şekillerde gelişebilir. Humör aközdeki hücresel ve kimyasal (protein, prostaglandinler, sitokinler, serbest radikaller) değişiklikler, açının primer veya sekonder (pupil bloğu, inflamasyon, neovaskülarizasyon, PAS) olarak kapanması, trabeküler ağın mekanik olarak hücre ve artıklarla tıkanması, trabekülit, kronik inflamasyona bağlı trabeküler hasar ve KS kullanımı glokomun en önemli nedenleridir.

- Seklüzyo-oklüzyo pupilla: Pupilin çepeçevre lense yapışması ± pupil alanının fibrinöz membranla kaplanması hem görmeyi düşüren, hem de sekonder glokom gelişmesine yol açan önemli bir komplikasyondur.

- Hipotoni: Akut olgular ve göziçi cerrahisi geçiren üveitik olgularda humör aköz yapımının azalmasına bağlı geçici bir hipotoni gelişebilir. Bu durum yoğun topikal KS ve sikloplejik tedavisine iyi yanıt verir. Ürkütücü olan, kronik olgularda siliyer cisim disfonksiyonu ve dekolmanına bağlı olarak gelişen hipotonidir. Takiben makula ve optik disk ödemi de gelişebildiğinden görmeyi tehdit eden bir durumdur. En sık JİA'e eşlik eden üveitlerde görülür.

- Makula ödemi: Önemli bir görme kaybı nedeni olup kronik seyirli olgularda gelişir.

- Optik disk ödemi: Dirençli hipotoni olan olgularda gelişebilir.

- Vitreus opasifikasyonu: Ön üveitler içerisinde en çok FHİ ile görülmektedir.

TANI

Hastanın anamnez ve klinik bulgularının iyi değerlendirilmesi ve gereksiz tetkikten kaçınılması önemlidir. Çoğu zaman öykü ve bulgular tanı koydurucudur. Ani başlayan, akut seyreden, tek taraflı bir üveit öncelikle

HLA-B27 pozitifliği ve buna eşlik edebilecek hastalıkları düşündürürken, bilateral, bant keratopatinin eşlik ettiği, sinsi ve kronik bir üveit, hele de hasta bir çocuksa öncelikle JİA'i düşündürmelidir.^{11,13} Hipopiyon HLA-B27 nin eşlik ettiği üveitler, BH ve lense bağlı üveitleri akla getirmelidir.¹⁴ Oral-genital ülserasyon, eklem ve sırt ağrıları, cilt lezyonları sorgulanmalıdır. Sektöryel iris atrofi, ani GİB artışı herpetik bir ön üveit lehinedir. Klinik olarak tanıya gidilemiyorsa tabloyu granüloamatöz ve non-granüloamatöz olarak ayırıp tetkikini ona göre yapmak uygundur. Granüloamatöz bir üveit bizi BH dan uzaklaştırıp PPD, akciğer grafisi, anjiyotensin converting enzim (ACE) gibi testlere yöneltirken, non-granüloamatözlerde sifiliz testleri ihmal edilmemelidir.¹¹

TEDAVİ^{2,11,12}

Tedavide amaç inflamasyonu baskılamanın yanısıra hastanın semptomlarını ortadan kaldırmaktır. İnflamasyonu baskılamak amacıyla non-steroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ) ve KS ler, arka yapışiklıkları ayırmak veya önlemek amacıyla midriyatikler, siliyer spazmı çözümler ve fotofobiyi azaltmak amacıyla sikloplejikler, yükselen GİB ını düşürmek amacıyla antiglokomatöz ilaçlar ön üveit tedavisinin temelini oluştururlar. KS ler topikal, perioküler ve şiddetli olgularda sistemik olarak kullanılabilirler. Topikal kullanımda ilk birkaç gün sık uygulama önerilir. NSAİİ'ler KS ler kadar etkin değildirler. Kullanılan KS dozunun azaltılmasında ve kistoid makula ödemi (KMÖ) tedavisinde yardımcıdırlar. Ön üveitlerde immüsupresiflerin kullanımı nadiren gerekir. Tedavide esas olan hastanın kliniğine göre bir tedavi şeması belirlemek ve bunu hastalığın seyrine göre kontrollü olarak azaltıp kesmektir.

PROGNOZ

Ön üveitler genel olarak arka ve panüveitlere göre daha iyi bir prognoza sahiptirler.¹⁰

İDIYOPATİK ÖN ÜVEİTLER

İyi bir anamnez ve göz muayenesini takiben olguların neredeyse %50'sinde eşlik eden bir neden bulunamaz. İdiyopatik diyebilme için, eşlik edebilecek hastalıkların yanısıra önemli bir ön üveit nedeni olan HLA-B27'nin de hastada bulunmadığının gösterilmesi gereklidir. Aynı şekilde, ön üveitle seyreden maskeleyici sendromların (göz içi yabancı cisim, lösemi, lenfoma gibi maligniteler, pigment dispersiyon sendromu, retina dekolmanı) ve bazı ilaçlara bağlı üveitlerin de (örn. rifabu-

tin, bazı glokom ilaçları) ekarte edilmiş olması gereklidir.¹¹ İdiyopatik olguların immün yanıt yeteneğinde kontrol grubuna kıyasla belirgin artış olduğu gösterilmiş ve tümör nekrozis faktörü- α (TNF- α) ve C-reaktif protein (CRP) anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur.¹⁵

HLA-B 27 İLE İLİŞKİLİ ÖN ÜVEİTLER

HLA-B27 nin eşlik ettiği üveitler hem ön üveitlerin, hem de hipopiyonlu üveitlerin en sık nedenidir.^{10,14} Batı toplumlarında ön üveitlerin %18-32'sini, Asya ülkelerinde ise %6-13'ünü oluşturmaktadır.¹⁰ HLA-B27 sıklığının yüksek olduğu Finlandiya'da ön üveitlerin %71, akut-tekrarlayan tek taraflı üveitlerin %79'undan sorumludur.¹⁶ Erkeklerde 1,5-2,5 kat daha fazla görülür. HLA-B27 antijeni üveitin tek başına nedeni olabileceği gibi, %49-84 olguda psöriyazis, Reiter sendromu (reaktif artrit), inflammatuar barsak hastalığı (Chron hastalığı, kolitis ülseroza), ankilozan spondilit (AS), psöriyatik artrit, diğer spondiloartropatiler ve Whipple hastalığı ile birliktelik gösterebilir.^{10,14,17} HLA-B27 (+) kişilerin hayatları boyunca üveit geçirme riskleri %2 iken, psöriyatik artrit olanlarda bu oran %7'ye, inflammatuar barsak hastalığı olanlarda %3-11'e, reaktif artrit ve AS'i olanlarda ise %40'a çıkmaktadır.¹⁸ Diğer bir bakış açısıyla, AS veya reaktif artrite eşlik eden ön üveitli hastaların %90'ı, inflammatuar barsak hastalığı veya psöriyazise eşlik eden üveitli hastaların ise yaklaşık %50'si HLA B27 (+) dir.^{10,13,19} HLA-B27 (+) kişilerde Gram (-) bakteri enfeksiyonlarının akut ön üveit atağını tetiklediğine dair görüşler olsa da, antibakteryel tedavinin üveit seyrini değiştirmemesi nedeniyle bu durum netlik kazanmamıştır.¹¹

Tipik olarak tek taraflı, ani başlangıçlı, belirgin kızamıklık, fotofobi ve ağrının eşlik ettiği, non-granüloamatöz, ön kamarada yoğun hücre, protein ve fibrinin olduğu, bazen hipopiyonun da eşlik ettiği bir üveit tipidir. Tutulan gözde GİB genellikle düşüktür.

Tekrarlayıcı özelliğe sahiptir ve her yeni atak farklı bir gözde gelişebilir. İlk atak çoğunlukla genç yaşlarda gelişir. Ataklar 4-6 hafta sürer, atak araları ise değişkendir.^{10,13,18} Atak sayısı spondiloartropatinin eşlik ettiği olgularda etmeyenlere göre daha fazla olmaktadır.¹⁷ Arka yapışıklıklar, GİB artışı, katarakt, KMÖ gibi komplikasyonlar sıklıkla gelişir. %25'e varan oranlarda vitrit ve arka segment tutulumu da bildirilmiştir.^{10,13,17,20} Sık ataklarla seyretmesi ve komplikasyon oranının yüksek olması nedeniyle HLA-B27 (-) ön üveitlerden daha kötü bir prognoza sahip olduğunu savunan çalışmalar vardır.^{20,21} Rothova ve ark.²² olguların %10'unda ciddi görme

azlığı veya legal körlük bildirirken, daha yeni bir çalışmada¹⁷ olguların %6.9'unda son görme keskinliğinde belirgin azalma olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmalar daha komplike olguların izlendiği referans kliniklere aittir. Genel olarak HLA-B27 ön üveitli olguların çoğunda görme prognozu iyidir.^{10,20} Ülkemizden Tuncer ve ark.²³ HLAB-27 (+) ön üveit olgularında komplikasyon gelişme oranı ve immünsupresif ihtiyacının HLAB-27 (-) olanlara göre daha fazla, görme prognozunun ise benzer olduğunu vurgulamışlardır.

Tedavide ilk seçenek topikal KS'ler ve sikloplejik/midriyatiklerdir. Şiddetli olgularda perioküler ve oral KS kullanılır. Tüm bunlara yanıtız, dirençli olgularda immünsupresif kullanımı gerekebilir. Ayrıca, antiinflammatuar özelliğe sahip olan sulfasalazinin HLA -B27'nin eşlik ettiği üveitlerde etkinliği gösterilmiştir.¹⁸ TNF- α 'nın AS ve diğer spondiloartropatilerin etyopatogenzinde önemli rol oynadığı düşünülmektedir.²⁴ Dolayısıyla tedavi konusunda son yıllarda üzerinde en çok durulan ilaç grubu TNF- α blokörleridir. Etanercept ve infliximabın seronegatif artritlerde etkinliği geniş klinik serilerle gösterilmiştir. Ancak, HLA-B27 üveitlerinde kullanımı ile ilgili sonuçlar sınırlı ve tartışmalıdır.¹⁸ Braun ve ark.²⁴ TNF- α blokörü kullanan AS li hastalarda ön üveit ataklarının belirgin şekilde azaldığını ve bu etkinin infliximabda daha belirgin olduğunu bildirmişlerdir. Yine El Shabrawi ve Herman'a²⁵ ait bir diğer çalışma, HLA-B27 ön üveitlerinde infliximabın etkin ve güvenilir olduğunu göstermiştir. Ancak, maliyeti ve uygulama şekli nedeniyle, topikal KS tedavisine genellikle çok iyi cevap veren HLA-B27 ön üveitlerinde bu tedavinin dirençli ve görmenin tehdit altında olduğu olgulara saklanması gerektiği açıktır.¹⁰

BEHÇET HASTALIĞI

Esas olarak panüveit yapsa da bazen sadece ön üveitle seyredebilir veya ön üveit olarak başlayıp panüveite dönüşebilir. Hipopiyonlu iridosiklit hastalığın karakteristik bir bulgusu olmakla birlikte görülme sıklığı azalmıştır. Bilateral, tekrarlayıcı ve non-granüloamatöz olma eğilimindedir. Göz çok kırmızı ve huzursuz olabildiği gibi, sakın ve beyaz da görünebilir. Sakin bir gözde hipopiyonla karşımıza çıkabilir (soğuk hipopiyon). Hipopiyon, baş hareketleriyle yavaşça yer değiştirir. Arka sineşi, PAS, sekonder glokom, katarakt sık gelişen komplikasyonlarıdır. Topikal ve perioküler KS'lere çok hızlı cevap verir. BH na bağlı göz tutulumu kötü bir prognoza sahip olmasına karşın, sadece ön üveitle seyreden olgularda

prognoz daha iyidir.^{12,14} BH ayrı bir bölümde ayrıntılı olarak ele alınacaktır.

JUVENİL İDİYOPATİK ARTRİT (JUVENİL ROMATOİD ARTRİT)

Juvenil idiyopatik artrit çocukluk çağı üveitleriyle ilgili pek çok çalışmada üveite eşlik eden sistemik hastalıklar içerisinde ilk sırayı almaktadır.^{26,27} Hastalık, 16 yaşından küçük bir çocukta nedensiz olarak başlayan ve en az 6 hafta süren artritle karakterizedir. Genellikle romatoid faktör (RF) negatiftir. Hastalığın ilk 6 haftası içerisinde beş veya daha fazla eklem tutulmuşsa *poliartiküler*, dört ve daha az eklem tutulmuşsa *pausiartriküler* tip olarak adlandırılır. Eklem tutulumunun nadir olduğu, ateş, lenfadenopati, hepatosplenomegali gibi bulgularla başlayan şekline ise *sistemik* tip denilmektedir. Göz tutulumu en çok pausiartriküler tipinde görülür ve JİA'ye bağlı gelişen üveitlerin %80-90'ını oluşturur. Üveit poliartiküler tipte %7-14, sistemik tipte ise nadiren görülür.² Hastaların çoğunda üveit artrit başlangıcından ortalama 4-7 yıl sonra gelişir. Klinik tipi dışında antinükleer antikor (ANA) pozitifliği, RF negatifliği, artritin erken başlaması ve hastanın bayan olması üveit gelişimi için risk faktörleridir.^{2,11,28,29} El bilek eklemlerinin tutulmadığı, alt ekstremitte eklemlerinin tutulduğu olgularda üveit gelişme riskinin daha fazla olduğu da bildirilmiştir.¹¹ Göz tutulumu genellikle bilateral ve kronik iridosiklit şeklindedir. Göz genellikle sakın ve beyaz görünümlüdür. Tamamen semptomsuz olabileceği gibi hafif bir ağrı, bulanıklık ve fotofobi eşlik edebilir. Bazen rutin göz taraması sırasında tesadüfen farkedilir. En sık bulguları ince KP lar, bant keratopati, ön kamara çok yoğun olmayan hücre, bulanıklık, arka yapışiklikler ve katarakttır.^{2,28} Her ne kadar JİA'ye bağlı üveit daha çok ön segmenti tutarsa da, vitrit, makula ödemi, makular pliler ve panüveit de gelişebilir.^{11,29} JİA'ye bağlı üveit erişkin yaşlarda da devam eder. İnflamasyonun ciddiyetine ve gelişen komplikasyonlara bağlı olarak %70'e varan oranlarda görme kaybı veya körlükle sonuçlanabilir. Bant keratopati, katarakt, glokom, hipotoni, makula ve optik disk ödemi, epiretinal membran, seklüzyo pupilla, fitizis bulbi sıkça karşılaşılan ve görme kaybına yol açan komplikasyonlardır.^{11,28-30} Hastanın ilk muayenesinde laser flaremetre ile $\geq 1+$ bulanıklık ölçülmesi, arka yapışikliklerin varlığı ve GİB'nın anormal olması, hastanın izlemi süresince $\geq 0.5+$ hücre varlığı göz tutulumunun prognozunu olumsuz yönde etkileyen faktörlerdir.^{28,30} İmmünesupresif kullanımının ise oküler komplikasyon gelişme olasılığını belirgin şekilde azalttığı gösterilmiştir.³⁰ Çocuk doktorları ve romatologlar

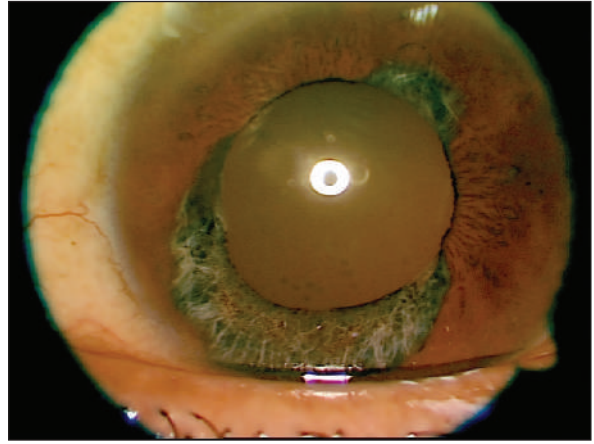
ile göz hekimleri arasında iyi bir işbirliği ve JİA tanısı alan hastaların göz tutulumu açısından düzenli aralıklarla muayenesi çok önemlidir. Erken tanı ve üveit uzmanlarınca yapılacak uygun tedavi prognozu belirgin şekilde iyileştirecektir.²⁹ Diğer ön üveitlerden farklı olarak, topikal/perioküler/oral KS ler ve midriyatik/sikloplejiklerden oluşan geleneksel tedavinin yanısıra immünesupresif/immünmodülatör ilaç kullanımı gerekmektedir. Bu amaçla en çok metotreksat (MTX) ve siklosporin kullanılmaktadır. Uzun süreli sistemik KS kullanımı çocuklarda büyüme geriliği başta olmak üzere pek çok komplikasyona yol açmaktadır. Haftada bir kez uygulanan MTX tedavisi hem KS ihtiyacını azaltmakta, hem de çocuklar tarafından çok iyi tolere edilmektedir.² Yeni yayınlanan bir araştırmaya göre, JİA'ye bağlı üveitte MTX inflamasyonu baskılamakta çok etkin olmakla beraber, ek topikal KS ve sistemik immünesupresif gereksinimi yine de sıktır.³¹ Siklosporin ise, hem tek başına, hem de MTX'a ek olarak kullanıldığında uzun süreli remisyona sağlamada yetersiz kalmıştır.³² TNF- α inhibitörlerinin de inflamasyonu baskıladığı, atak sıklığını ve KS ihtiyacını azalttığı bildirilmektedir.³³ Hücrenin olmadığı fakat kronik ön kamara bulanıklığı ile seyreden olgularda topikal tedaviye gerek yoktur. Katarakt gelişen olgularda ambliyopi riski nedeniyle mümkün olduğunca erken cerrahi gereklidir. Cerrahi, ekstrakapsüler veya pars plana yoluyla uygulanabilir. Pars plana lensektomi ve vitrektomi yapılan olgularda prognoz daha iyi olarak bildirilmektedir. Bazıları, daha sonra YAG laser yapma zorluğu nedeniyle arka kapsülün alınmasını da önermektedirler.¹¹ Bu olgulara İOL yerleştirilmesi ise tartışmalı bir konudur. Yerleştirilecekse akrilik olması ve dirençli postoperatif inflamasyonu olan, siklitik membranların geliştiği olgularda İOL'in çıkarılması önerilmektedir.² Glokom gelişen olgularda da tedavi çok kolay olmamaktadır. Çoğunda sistemik karbonik anhidraz inhibitörü kullanımı gerekmektedir. Medikal tedaviye dirençli olgularda klasik trabekülektomi genellikle başarılı olmamakta, anti-fibrotik ajanların kullanımı veya Molteno, Ahmed valve gibi filtrasyon yapan implantların yerleştirilmesi gerekmektedir.^{2,11,34} Cerrahi uygulanacak JİA olgularında inflamasyonun en az 3 ay süreyle sakınlaşmış olması, pre-postoperatif yoğun immünesupresif kullanımı ve yakının takip çok önemlidir.^{2,11}

FUCHS HETEROKROMİK İRİDOSİKLİTİ

Fuchs heterokromik iridosikliti ön üveitlerin %2-11'ini oluşturmaktadır.³⁵ Kendi üveit olgularımız içerisindeki

sıklığı yaklaşık %3,5'dir. Kronik fakat hafif bir inflamasyon, karakteristik KP'ler, iriste heterokromi ve atrofi, arka yapışıklıkların olmaması, katarakt ve daha az sıklıkla glokomun eşlik ettiği özel bir üveit şeklidir. Adı her ne kadar "iridosiklit" terimini içerse de vitrit ve nadiren de korioretinal skarlar eşlik etmektedir.³⁶ Çoğunlukla tek taraflı olmakla beraber %7-15 olguda bilateral olabilir. Göz çok sakindir ve hasta sıklıkla gelişen katarakta bağlı bulanık görme veya göz önünde uçuşanlar nedeniyle başvurduğunda tanı alır.^{11,35} İriste yaygın stromal atrofi ve değişen derecelerde pigment epitel atrofisi olmaktadır. Genellikle etkilenen taraftaki iris açık renkli görünmektedir. Ancak, renkli gözlerde pigment epitelinin görünür hale gelmesinden dolayı etkilenen göz daha koyu olarak gözlenmektedir.² Heterokromi her zaman fark edilemeyebilir, esas tanı koydurucu olan tüm endotel boyunca yaygın olarak dağılan ince, beyaz, keskin sınırlı yuvarlak veya yıldızimsı KP'ler, iris detaylarında silinme ve stromal değişikliklerdir.^{11,12}

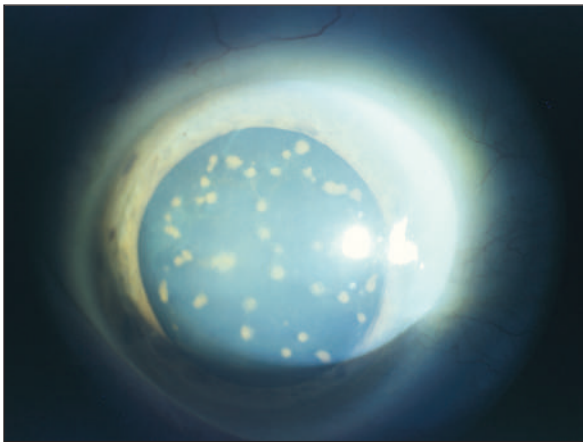
Nedeni henüz tam olarak bilinmemektedir. Here-dite, enfeksiyon, sempatik sinir sistemi disfonksiyonu, intrauterin toksinler, anneye ait hastalıklar ve otoimmünite gibi çeşitli nedenler öne sürülmüştür.³⁷ Toksoplazma,³⁸ herpes simpleks virüsü (HSV),³⁹ toksokara⁴⁰ ve en son olarak da rubella^{35,37,41} enfeksiyonu ile ilişkisi gösterilmiştir. Birnbaum ve ark.nın³⁵ 2007 yılına ait çalışmasında, ABD'de rubella aşısı programından sonra doğanlarda FHİ gelişme sıklığında belirgin azalma olduğu gösterilmiştir. Quentin ve Reiber⁴¹ FHİ'li olguların %100'ünde intraoküler rubella IgG antikoru saptamışlardır. Bir başka çalışmada 14 olgunun 13'ünde rubella antikoru saptanırken, hiçbir olguda HSV ve varisella



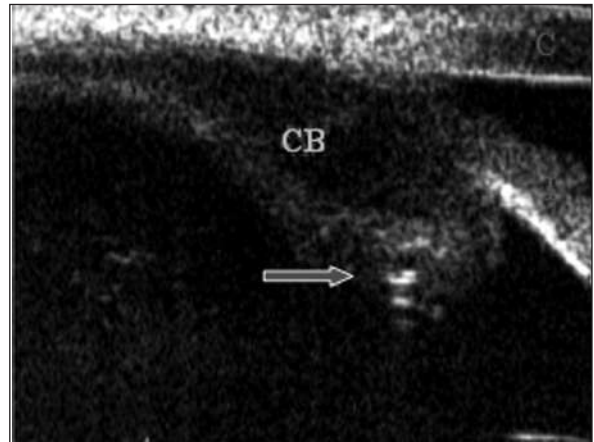
RESİM 3: Altta büyük KP'ler, sektöryel iris atrofileri ve mid-dilate pupilin olduğu herpetik ön üveit olgusu.

zoster virüsüne (VZV) karşı antikora rastlanmamıştır.³⁷

Katarakt cerrahisi ve İOL implantasyonu genellikle iyi sonuçlanmaktadır. Bazen görmeyi ciddi olarak düşüren yoğun vitreus opasitesi, hatta kondansasyonu olmakta ve vitrektomi gerekmektedir. FHİ'nde gelişen glokom tedaviye dirençli olabilmektedir.^{2,11} Glokomun gelişme nedeni tam olarak bilinmemektedir. Bu olguların açısında damarlanmalar ve PAS'ler mevcuttur. Açıkta bu değişiklikler veya olası viral etyolojinin eşlik ettiği trabekülit glokomun nedeni olabilir. Açıkta damarlanmalar ayrıca katarakt cerrahisi sırasında kanamaya (Amsler belirtisi) ve postoperatif hifemaya neden olabilirler.



RESİM 4: Travmatik kapsül rüptürü olan olguda gelişen granülomatöz ön üveit.



RESİM 5: Postoperatif kronik ön üveitli hastanın ultrasonik biyomikroskopik incelemesinde siliyer cisimde ödem ve penetre olmuş İOL haptiği.

Yıllarca sürebilen kronik inflamasyona rağmen prognozu genellikle iyidir ve tedavi gerektirmez. İnflamasyonun arttığı ve semptomatik hale geldiği dönemlerde kısa süreli topikal KS kullanımı yeterlidir.^{2,12} Asıl tehlikeli olan ve sıklıkla karşılaştığımız durum, bu olguların gereksiz yere topikal-oral-perioküler KS lerle uzun süre tedavi edilmeye çalışılmasıdır. Bu yaklaşım, hastalığın zaten özellikleri arasında olan katarakt ve glokom gelişme olasılığını arttırmaktan başka bir işe yaramamaktadır.

HERPETİK ÖN ÜVEİTLER

Üçüncü basamak referans merkezlerinde tüm üveitlerin %5-10'unu, enfeksiyöz ön üveitlerin ise en sık nedenini oluşturur.⁴² Kendi kliniğimiz için bu oran %5,4'dür. Hem HSV, hem de VZV enfeksiyonu sonucunda gelişebilir. Keratitle birlikte veya tek başına olabilir ve çoğunlukla tek taraflıdır. Akut ağrı, kızarıklık, bulanık görme ve fotofobi ile başlar. Atakların süresi değişkendir ve tekrarlayıcı özelliktedir. KP'lar FHI'inde olduğu gibi yaygın, ince veya yıldızimsı, bazen de granümatöz tarzdadır. Ön kamara reaksiyonu hafif olabildiği gibi çok yoğun da olabilir. Arka yapışıklık, GİB'nda 50-60 mmHg'ya varan akut yükselme, korneal duyarlılıkta azalma, yama veya sektöryel tarzda iris atrofileri, pupil distorsiyonu, transillüminasyon defekti ve hifema görülebilir (Resim 3).^{2,42}

Van der Lelij ve ark.⁴³ keratit olmaksızın tekrarlayan üveit atakları ve sektöryel iris atrofileri olan olguların humör aközlerinde herpes virüs DNA'sı ve herpes spesifik antikorlara bakmışlar ve %83'ünde HSV, %13'ünde VZV'nin pozitif olduğunu saptamışlardır. VZV (+) hastaların daha çok 60 yaş üstü grupta yer aldığını vurgulamışlardır. Miserocchi ve ark.nın⁴⁴ HSV ve VZV üveitlerini karşılaştırdığı çalışmada HSV üveitlerinin daha fazla tekrarladığı ve daha sık perioküler KS tedavisi gerektirdiği, VZV üveitlerinin ise kronik seyrettiği ve akut retinal nekroz gibi arka segment komplikasyonlarının daha fazla geliştiği bildirilmiştir.

Oral antiviral, topikal KS ve midriyatikler tedavinin temel taşıdır. Topikal KS'ler iridosikliti baskılamının yanı sıra, trabeküler ağdaki antiinflamatuvar etkinliği sayesinde GİB'nin düşmesini de sağlar.⁴⁵ Nükslerin önlenmesi açısından topikal KS'lerin ve oral antivirallerin yavaşça azaltılması, birden kesilmemesi çok önemlidir. Düşük doz topikal KS'lerin aylar, bazen yıllarca kullanılması gereklidir. Kullanılan sistemik antiviraller asiklovir, valasiklovir ve famsiklovirdir. HSV

enfeksiyonlarında 800 mg/gün oral asiklovir veya 500 mg/gün valasiklovir, VZV enfeksiyonlarında 1600 mg/gün asiklovir, 1 gr/gün valasiklovirin uzun süre kullanılmasının herpetik üveit ataklarını azalttığı bildirilmiştir. Topikal antiviraller keratitin eşlik ettiği olgularda topikal KS kullanımına bağlı dentritik keratit nüksünü önlemek amacıyla endikedir, sadece üveitle seyreden olgularda yeri yoktur.^{2,42,45} Tedavinin ilk günlerinde antiglokomatöz tedaviye de gereksinim vardır. İnflamasyonun baskılanmasından sonra GİB genellikle düşmekte ve ek tedavi gerektirmemektedir. Nadiren cerrahi gerektiren dirençli olgular görülebilmektedir.^{42,45}

LENSE BAĞLI ÜVEİTLER

Lens materyeline karşı gelişen bir otoimmün reaksiyondur. Lens kapsülünün travmatik veya cerrahi rüptürü ya da aşırı olgun kataraktlarda lens proteininin lens kapsülünden sızması sonucunda gelişir. Bu üveit tipi önceleri *fakoanaflaktik endoftalmi*, *fakotoksik üveit*, *fakolitik glokom* olarak da adlandırılmıştır. Genellikle ani, nadiren yavaş gelişen bir tablodur. Çoğunlukla granümatöz, bazen de değildir (Resim 4). Değişen büyüklükte KP lar, değişen derecelerde ön kamara reaksiyonu, hatta hipopiyan eşlik edebilir. Arka yapışıklık, GİB'nda artış ve ön vitreusta hücre siktir, fundus lezyonu gözlenmez.

P.acnes enfeksiyonu gibi kronik endoftalmi nedenlerinden ayırmak zor olabildiğinden gerekli olgularda kültür alınmalıdır. Tedavide topikal, perioküler, ciddi olgularda sistemik KS ve midriyatik/sikloplejiler genellikle yeterlidir. Lens materyelinin yoğun olduğu olgularda bunun cerrahi olarak temizlenmesi gereklidir.^{2,12,46}

İNTRAOKÜLER LENSE BAĞLI (PSÖDOFAKİK) ÜVEİTLER

Çok hafif bir ön üveitten Üveit-Glokom-Hifema (ÜGH) sendromuna kadar varan derecelerde olabilir.² Cerrahi teknik, preoperatif üveit, diyabet öyküsü gibi hastaya ait faktörler, İOL in materyeli, yüzey bütünlüğü, kimyasal-mekanik-elektriksel özellikleri, uygulanan postoperatif tedavi gibi çok fazla etkene bağlı olarak gelişir.⁴⁷ Cerrahi travma kan-aköz bariyerini yıkan, aköz hüme protein ve hücre geçişine neden olan bir faktördür. Ayrıca yerleştirilen İOL göz dokuları için bir yabancı cisim olup komplemanları ve nötrofil kemotaksisini aktive eder. Bir de buna iyi yerleştirilmemiş, uveal dokularla aşırı temas halindeki İOL (Resim 5) ve lens bakiyesi eklenirse inflamasyonun daha da artacağı çok açıktır. Göz dokularında İOL in yaptığı iritasyon, enfeksiyöz olmayan postoperatif psödofakik üveitlerin en önemli nedeni olarak bildirilmiştir.⁴⁸

Günümüzde kullanılan İOL lerle bu komplikasyonun gelişme oranı %1'in altındadır. İOL üzerinde birikintiler, arka yapışıklıklar, arka kapsül bulanıklığı, ön kapsülde fimozis gelişebilir. Hareketli bir iris destekli veya ön kamara İOL hem korneaya, hem de ön kamara açısına zarar vermekte, PAS, glokom, KMÖ gibi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Bu tür olgularda İOL'nin çıkarılması veya değiştirilmesi gerekmektedir. Günümüzde kullanılan esnek ön kamara İOL'lerle ÜGH sendromu çok daha nadiren gelişmektedir.²

POSTOPERATİF VE TRAVMATİK ÜVEİTLER

Cerrahi veya göz küresine direkt travma, kan-aköz bariyerinin geçici veya kalıcı olarak yıkılması sonucunda ön segmentte inflamasyona neden olabilir. Bu yıkım komplikasyonsuz bir cerrahiden sonra bile gelişebilir. Yukarıda da bahsedildiği gibi en çok katarakt cerrahisinden sonra gelişmekle birlikte vitreoretinal cerrahi, glokom, fakik İOL, YAG laser kasülotomi ve iridotomi sonrasında da görülebilmekte ve topikal KS lere iyi yanıt vermektedir.^{12,46}

GLOKOMATOSİKLTİK KRİZ (POSNER-SCHLOSSMAN SENDROMU)

Genellikle tek taraflı, hafif ve akut iritis şeklindedir. Nedeni tam olarak bilinmemektedir. Humor aköz dinamiğinde veya açıda anormallikler, sempatik sinir sisteminde defektler gibi olası nedenler bildirilmekte, HLA B-54, DR-4 ile ilişkisinden söz edilmektedir. Bulanıklık ve ışık etrafında halolar görme en önemli şikayetlerdir. GİB'da 70-80 mmHg'ya kadar varan yükselme, kornea ödemi, ince KP'ler, hafif derecede bulanıklık ve hücre, hafif dilate pupil en önemli bulgularıdır. Katarakt ve fundus lezyonu genellikle izlenmez. Çoğunlukla aynı gözde ve tekrarlayan ataklar halinde seyredir. Her atak birkaç saat-gün sürebilir, yaşla birlikte atak sıklığı da azalır. Nadir bir durum olup diğer nedenler, özellikle de herpetik ön üveit ekarte edildikten sonra tanı konulmalıdır.^{2,12} Van der Lelij ve ark.⁴⁴ glokomatosiklitik kriz tanısı alan pek çok hastanın aslında herpetik ön üveiti olduğunu, onun için bu hastalıktan kuşkulandığında ön kamaradan aköz örneği alınarak HSV açısından bakılması gerektiğini savunmuşlardır. Tedavide topikal KS ler, midriyatikler, gerekli olgularda karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılır. Siliyer spazmı arttıracığı için pilokarpinden kaçınılmalıdır.

İLACA BAĞLI GELİŞEN ÜVEİTLER

Sistemik olarak kullanılan birçok ilaç (rifabutin, bifosfanatlar, sulfonamidler, oral kontraseptifler, dietilkarba-

mazin, amfoterisin-B...), bazı aşular (BCG, grip aşısı), topikal kullanılan ilaçlar (KS ler, glokom ilaçları, midriyatikler...) ve göze enjekte edilen ilaçlar (sidofovir, antibotikler, ürokinaz...) üveit gelişimine neden olmaktadır.^{2,49} Glokom ilaçlarından metipranolol, antikoines-teraz inhibitörleri ve prostaglandin F2- α analoglarının (travoprost, latanoprost, bimatoprost) oküler inflamasyonu indükledikleri artık herkesçe bilinmektedir.² Ayrıca, topikal olarak kullandığımız çeşitli midriyatik, KS, NSAİİ, antiallerjik ve suni göz yaşının nötrofil migrasyonunda artışa yol açtığı da deneysel olarak gösterilmiştir. Bu etki ilacın etken maddesinin konsantrasyonu ve içerdiği taşıyıcı-koruyucu maddelerle ilişkili bulunmuştur. Dirençli üveit olgularında bu tür iyatrojenik etkenlerin de akla getirilmesi yerinde olacaktır.⁵⁰ Bu tür olgulardaki üveit ilacın kesilmesiyle düzelir, yeniden kullanıldığında tekrarlar, dozunun artırılması ve benzer ilaç gruplarının kullanılmasıyla ise artar.⁴⁹

SARKOİDOZ

Göz dışında akciğerler, deri, lenf nodları, santral sinir sistemi, kemik ve eklem gibi çeşitli doku ve organları tutan granüloamatöz bir hastalıktır. Göz tutulumu en çok üveit şeklindedir ve çeşitli serilerde %0.1-6.8 oranında bildirilmiştir.³⁻⁶ Panüveit yapma eğiliminde olan hastalık en çok ön üveitle karşımıza çıkar. Akut veya kronik granüloamatöz bir iridosiklit şeklindedir. Mutton-fat KP'ler, iris nodülleri (Koepe, Busacca), trabeküler nodüller ve ön vitreusta kartopu opasiteler tipik bulgularıdır. Kornea alt kısmında endotelial bulanıklık, bant keratopati, yaygın arka yapışıklık, pupil bloğu, PAS ve dirençli bir sekonder glokom sıkça karşılaşılan komplikasyonlardır. Radyolojik olarak hiler lenfadenopatinin gözlenmesi, serum ACE, lizozim, α -globulin düzeylerinin yüksekliği, galyumlu sintigrafi tanıda yardımcıdır. Kesin tanı biyopsi ile konur. Sarkoidoza bağlı ön üveit topikal ve peroküler KS'lere genellikle yanıt verir. Ağır seyreden olgularda sistemik KS de gerekebilir.^{2,12}

Genel olarak ön üveitlerle ilgili karşılaştığımız en önemli sorun tablonun hafife alınarak kısa süreli KS lere tedavi edilmeye çalışılması veya tam aksine FHİ gibi tedavi gerektirmeyen bazı kronik inflamasyonların gereksiz yere tedavi almasıdır. Yetersiz tedavi hastalığın uzaması ve tekrarlamasına, dolayısıyla görmeyi tehdit eden komplikasyonların gelişimine, gereksiz tedavi de ilaçlara bağlı komplikasyonların gelişimine neden olmaktadır. Oysa ki; sadece klinik olarak bile birçok ayrıncı tanıyı yapmak ve tedaviyi ona göre planlamak mümkündür. Dolayısıyla, gerekli olguların uvea birimi olan referans kliniklere yönlendirilmesi hastalığın prognozunu olumlu yönde etkileyecektir.

KAYNAKLAR

1. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT; Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol* 2005; 140:509-16.
2. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Section 9. Intraocular inflammation and uveitis. San Francisco: American Academy of Ophthalmology 2007. p.101-65,223-5.
3. Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, et al. Chronic severe uveitis. Etiology and visual outcome in 927 patients from a single center. *Medicine* 2000;80:263-70.
4. Yang P, Zhang Z, Li B, et al. Clinical patterns and characteristics of uveitis in a tertiary center for uveitis in China. *Curr Eye Res* 2005;30:943-8.
5. Sengün A, Karadağ R, Karakurt A, Saricaoğlu MS, Abdik O, Hasiripi H. Causes of uveitis in a referral hospital in Ankara, Turkey. *Ocul Immunol Inflamm*. 2005;13:45-50.
6. Rathinam SR, Namperumalsamy P. Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis. *Indian J Ophthalmol* 2007;55:173-83.
7. Wakefield D, Dunlop I, McCluskey PJ, Penny R. Uveitis: aetiology and disease associations in an Australian population. *Aust N Z J Ophthalmol* 1986;14:181-7.
8. McCannel CA, Holland GN, Helm CJ, Cornell PJ, Winston JV, Rimmer TG. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. UCLA Community-Based Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol* 1996;121:35-46.
9. Gutteridge IF, Hall AJ. Acute anterior uveitis in primary care. *Clin Exp Optom* 2007;90:70-82.
10. Chang JH, McCluskey PJ, Wakefield D. Acute anterior uveitis and HLA-B27. *Surv Ophthalmol* 2005;50:364-88.
11. Whitcup SM. Anterior uveitis. In: Nussenblatt RB, Whitcup SM, eds. *Uveitis. Fundamentals and Clinical Practice*. 3rd ed. Philadelphia: Mosby; 2004. p.273-86.
12. Alio JL, BenEzra D, De Kozak Y et al. Overview and types of anterior segment intraocular inflammation. In: BenEzra D, Ohno S, Secchi AG, Alio JL eds. *Anterior Segment Intraocular Inflammation Guidelines*. 1st ed. London: Martin Dunitz; 2000. p.3-21,58-147.
13. Rosenbaum JT, Martin TM, Planck SR. Anterior uveitis: clinical and research perspectives. *Springer Semin Immunopathol* 1999;21:135-45.
14. Ramsay A, Lightman S. Hypopion uveitis. *Surv Ophthalmol* 2001;46:1-18
15. Huhtinen M, Repo H, Laasila K, et al. Systemic inflammation and innate immun response in patients with previous anterior uveitis. *Br J Ophthalmol* 2002;86:412-7.
16. Huhtinen M, Karma A. HLA-B27 typing in the categorisation of uveitis in a HLA-B27 rich population. *Br J Ophthalmol* 2000;84:413-16.
17. Monnet D, Breban M, Hudry C, et al. Ophthalmic findings and frequency of extraocular manifestations in patients with HLA-B27 uveitis: A study of 175 cases. *Ophthalmology* 2004;111:802-9.
18. Suhler EB, Martin TM, Rosenbaum JT. HLA-B27 associated uveitis: overview and current perspectives. *Curr Opin in Ophthalmol* 2003;14:378-83.
19. Martin TM, Smith JR, Rosenbaum JT. Anterior uveitis: current concepts of pathogenesis and interactions with the spondyloarthropathies. *Curr Opin Rheumatol* 2002;14:337-41.
20. Smith JR. HLA-B27-associated uveitis. *Ophthalmol Clin N Am* 2002;15:297-307.
21. Power WJ, Rodriguez A, Pedroza-Seres M, Foster CS. Outcomes in anterior uveitis associated with the HLA-B27 haplotype. *Ophthalmology* 1998;1646-51.
22. Rothova A, Suttrop-van Schulten MS, Frits Treffers W, Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. *Br J Ophthalmol* 1996;80:332-6.
23. Tuncer S, Adam YS, Urgancıoğlu M, Tugal-Tutkun İ. Clinical features and outcomes of HLA-B27-positive and HLA-B27-negative acute anterior uveitis in a Turkish patient population. *Ocul Immunol Inflamm* 2005;13:367-73.
24. Braun J, Baraliakos X, Listing J, Sieper J. Decreased incidence of anterior uveitis in patients with ankylosing spondylitis treated with the anti-tumor necrosis factor agents infliximab and etanercept. *Arthritis Rheum* 2005;52:2447-51.
25. El Shabrawi Y, Hermann J. Anti-tumor necrosis factor-alpha therapy with infliximab as an alternative to corticosteroids in the treatment of human leukocyte antigen B27-associated acute anterior uveitis. *Ophthalmology* 2002;109:2342-6.
26. Kanski JJ, Shun-Shin GA. Systemic uveitis syndromes in childhood: An analysis of 340 cases. *Ophthalmology* 1984;91:1247-52.
27. Pivetti-Pezzi P. Uveitis in children. *Eur J Ophthalmol* 1996;6: 293-8.
28. Woreta F, Thorne JE, Jabs DA, Kedhar SR, Dunn JP. Risk factors for ocular complications and poor visual acuity at presentation among patients with uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis. *Am J Ophthalmol* 2007;143:647-55.
29. Özdal PÇ, Vianna RNG, Deschênes J. Visual outcome of JRA associated uveitis in adults. *Ocul Immunol Inflamm* 2005;13:33-8.
30. Thorne JE, Woreta F, Kedhar SR, Dunn JP, Jabs DA. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis: Incidence of ocular complications and visual acuity loss. *Am J Ophthalmol* 2007;143:840-6.
31. Heiligenhaus A, Mingels A, Heinz C, Ganser G. Methotrexate for uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis: value and requirement for additional anti-inflammatory medication. *Eur Ophthalmol* 2007;17:743-8.
32. Foster CS. Diagnosis and treatment of juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Curr Opin in Ophthalmol* 2003; 14:395-8.
33. Rajaraman RT, Kimura Y, Li S, Haines K, Chu DS. Retrospective case review of pediatric patients with uveitis treated with infliximab. *Ophthalmology* 2006;113:308-14.
34. Özdal PÇ, Vianna RN, Deschenes J. Ahmed valve implantation in glaucoma secondary to chronic uveitis. *Eye* 2006;20:178-83.
35. Birnbaum AD, Tessler HH, Schultz KL, et al. Epidemiologic relationship between fuchs heterochromic iridocyclitis and the United States rubella vaccination program. *Am J Ophthalmol* 2007;144:424-8.
36. Rothova A. The riddle of fuchs heterochromic uveitis. *Am J Ophthalmol* 2007;144:447-8.
37. 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;141:212-4.
38. De Abreu MT, Belfort R Jr, Hirata PS. Fuchs' heterochromic iridocyclitis and ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1982;89:1317-25.
39. 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;129:672-3.
40. Teyssot N, Cassoux N, Lehoang P, Bodaghi B. Fuchs heterochromic iridocyclitis and ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 2005; 139:915-6.
41. Quentin CD, Reiber H. Fuchs heterochromic iridocyclitis: rubella virus antibodies and genome in aqueous humor. *Am J Ophthalmol* 2004;138:46-54.

42. Siverio Jr CD, İmai Y, Cunningham ET. Diagnosis and management of herpetic anterior uveitis. *Int Ophthalmol Clin* 2002;42: 43-8.
43. Van der Lelij A, Ooijman FM, Kijlstra A, et al. Anterior uveitis with sectorial iris atrophy in the absence of keratitis. A distinct clinical entity among herpetic eye diseases. *Ophthalmology* 2000;107:1164-70.
44. Miserocchi E, Waheed NK, Dios E et al. Visual outcome in herpes simplex virus and varicella zoster virus uveitis: A clinical evaluation and comparison. *Ophthalmology* 2002; 109:1532-7.
45. Cunningham ET Jr. Diagnosing and treating herpetic anterior uveitis. *Ophthalmology* 2000;107:2129-30.
46. Nussenblatt RB. Postsurgical uveitis. In: Nussenblatt RB, Whitcup SM, eds. *Uveitis: fundamentals and clinical practice*. 3rd ed. Philadelphia: Mosby; 2004. p.267-8.
47. Özdal PÇ, Anteck E, Baines MG, Vianna RNG, Rudzinski M, Deschenes J. Chemoattraction of inflammatory cells by various intraocular lens materials. *Ocul Immunol Inflamm* 2005;13:435-8.
48. Özdal PÇ, Mansour M, Deschenes J. Ultrasound biomicroscopy of pseudophakic eyes with chronic postoperative inflammation. *J Cataract Refract Surg* 2003;29:1185-91.
49. Moorthy RS, Valluri S, Jampol LM. Drug-induced uveitis. *Surv Ophthalmol* 1998;42:557-70.
50. Özdal PÇ, Deschênes J, Rudzinski M, Anteck E, Baines MG. Chemotactic and chemokinetic properties of topical ophthalmic preparations. *Curr Eye Res* 2002;25:363-8.