

Üveite Sekonder Göz İçi Basınç Yükselmeleri

Intraocular Pressure Rise Secondary to Uveitis

Emine ŞEN¹, Pınar ÖZDAL², Ufuk ELGİN², Faruk ÖZTÜRK³

ÖZ

Amaç: Üveite sekonder göz içi basınç (GİB) artışı olan olguların etyolojik ve klinik özelliklerini araştırmak.

Gereç ve Yöntem: Hastanemiz Uvea-Behçet bölümünde, 2005-2011 tarihleri arasında takip edilen 1314 üveit olgusunun ve bunların içerisinde üveite sekonder GİB artışı nedeniyle antiglokomatöz ilaç kullanmış 121 olgunun tıbbi kayıtları geriye dönük olarak incelendi.

Bulgular: 121 (%9.2) üveit olgusunda GİB artışı saptandı. Bu olguların üveit tiplerine bakıldığında; 40 (%33.1) olguda Behçet Hastalığı, 28 (%23.1) olguda herpes enfeksiyonu, 18 (%14.9) olguda Fuchs üveiti, 13 (%10.7) olguda idiyopatik üveit, 5 (%4.2) olguda HLA B27 üveiti, 4 (%3.3) olguda pars planit, 3 (%2.5) olguda ankilozan spondilit, 2 (%1.7) olguda multifokal koroidit, 2 (%1.7) olguda Vogt Koyanagi Harada hastalığı, birer (%0.8) olguda ise, toxoplazma, toksokara, sarkoidoz, ailesel Akdeniz ateşi, Lyme hastalığı ve serpiginoz koroidopati bulundu. Glokomlu olgulardan 12'sinde (%9.9) mitomisinli trabekülektomi, 5 (%4.1) olguda ise suprakoroidal şant ameliyatı uygulandığı görüldü. İntermediate üveit nedeniyle uygulanan arka subtenon triamsinolon enjeksiyonu sonrası GİB kontrol altına alınmayan bir hastada (%0.8) ise görülebilen birikintilerin eksizyonu işlemi yapılmıştı.

Sonuç: GİB artışı %9.2 üveit olgusunda tesbit edildi. Bunların %14.8'inde cerrahi müdahale gerekti. GİB artışının en sık görüldüğü ve glokom cerrahi tedavisine en çok gereksinim gösteren üveit tipi ise, Behçet hastalığı olarak saptandı.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, herpes, göz içi basıncı, glokom, üveit.

ABSTRACT

Purpose: To investigate the etiologies and clinical features of patients with intraocular pressure (IOP) rise secondary to uveitis.

Materials and Methods: The data of 1314 patients who were followed in the Uvea - Behçet section between 2005 and 2011 were retrospectively evaluated and the medical records of 121 patients who had taken anti-glaucomatous agents because of secondary uveitic glaucoma or IOP rise were retrieved.

Results: IOP rise or secondary glaucoma was detected in 121 (9.2%) patients with uveitis. Of these patients, 40 (33.1%) had Behçet's disease, 28 (23.1%) had herpetic uveitis, 18 (14.9%) had Fuchs' uveitis, 13 (10.7%) had idiopathic uveitis, 5 (4.2%) had HLA-B27 associated uveitis, 4 (3.3%) had pars planitis, 3 (2.5%) had ankylosing spondylitis, 2 (1.7%) had multifocal choroiditis, and 2 (2.5%) had Vogt Koyanagi Harada disease. Toxoplasmosis, toxocariasis, sarcoidosis, familial Mediterranean fever, Lyme disease, and serpinginous choroiditis were observed in 1 patient each (0.8%). Trabeculectomy with mitomycin C was performed in 12 (9.9%) patients and suprachoroidal seton implantation was performed in 5 (4.1%) patients. IOP could be controlled with surgical excision of sub-tenon triamcinolone acetamide deposits in a patient (0.8%) with intermediate uveitis who received a posterior sub-tenon injection of triamcinolone.

Conclusion: IOP rise secondary to uveitis was observed in 9.2% of our cases and 14.8% of patients needed a surgical procedure. Behçet's disease was found to be the most commonly associated reason for IOP rise or glaucoma secondary to uveitis and the need for surgical treatment of glaucoma was higher in patients with Behçet's disease.

Key Words: Behçet's disease, glaucoma, herpes, intraocular pressure, uveitis.

- 1- M.D., Ministry of Health Ulucanlar Education and Research Hospital Eye Clinic Ankara/TURKEY
SEN E., eminesentr@yahoo.com
- 2- M.D. Associate Professor, Ministry of Health Ulucanlar Education and Research Hospital Eye Clinic Ankara/TURKEY
ÖZDAL P., pinarozdal@hotmail.com
ELGİN U., ufukelgin@superonline.com
- 3- M.D. Professor, Ministry of Health Ulucanlar Education and Research Hospital Eye Clinic Ankara/TURKEY
ÖZTÜRK F., drfaruk2@yahoo.com

Geliş Tarihi - Received: 22.02.2012

Kabul Tarihi - Accepted: 14.05.2012

Glo-Kat 2012;7:113-117

Yazışma Adresi / Correspondence Address: M.D., Emine ŞEN
Ministry of Health Ulucanlar Education and Research Hospital Eye Clinic
Ankara/TURKEY

Phone: +90 312 344 56 39

E-Mail: eminesentr@yahoo.com

GİRİŞ

Üveit olgularında enflamasyona bağlı trabeküler ağdaki fonksiyon bozukluğu, yetersiz antienflamatuar tedavi, açıda periferik ön sineşiler ve arka sineşilere bağlı bombe iris nedeniyle göz içi basıncı (GİB) artışı görülebilir.¹⁻⁵ Ayrıca tedavide kullanılan topikal, perioküler veya intravitreal steroidler enflamasyonu baskılayarak aköz üretimini hızlandırma ya da trabeküler ağdaki etkilerine bağlı dışa akımı azaltma yoluyla GİB artışına neden olabilirler.^{1,6} Üveite bağlı GİB artışı genellikle geçicidir. Ancak, trabeküler ağ tıkanan enflamatuar proteinler, debris, hücreler ve normal serum komponentlerinden dolayı trabeküler ağın fonksiyonu bozularak açık açılı glokom veya sineşiler ve pupil bloğu sonucu açı kapanması glokomu geliştirebilir.^{1,3,5,6} Üveite ikincil gelişen glokom, potansiyel olarak görmeyi tehdit eden ciddi bir komplikasyondur.³ Bu çalışmada, üveit hastalarında görülen GİB artışının etyolojilerini ve klinik özelliklerini araştırmak amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hastanemiz Uvea-Behçet bölümünde 2005-2012 tarihleri arasında, üveit nedeniyle takip edilen 1314 hastanın dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Üveite veya üveit tedavisine bağlı herhangi bir nedenle GİB’nda artış gözlenen ve bu sebeple anti-glokomatöz tedavi kullanan hastalara ait kayıtlar değerlendirildi. Tıbbi kayıtlar incelendiğinde, Goldmann aplanasyon tonometrisi ile ölçülen ardışık 2 ölçümde 21 mmHg üzeri GİB değeri olması ve glokomatöz optik disk (çukurluk/disk (C/D) oranı ≥ 0.3 , optik sinir başında lokalize veya genel rim çentiklenmesi, peripapiller koroidal atrofi veya kıymık hemoraji) ve görme alanı hasarı (arkuat defekt, nazal basamak gibi) olması durumunda anti-glokomatöz tıbbi tedavi başlandığı izlendi. GİB artışı saptanan olgularda, GİB ≥ 25 mmHg ise hemen, 21 mmHg \leq GİB < 25 mmHg durumunda ise, bu durum 1 hafta ara ile ardışık iki ölçümde mevcutsa anti-glokomatöz tedavi başlanmıştı. Tıbbi tedavide tekli ilaç olarak β blokerler, $\alpha 2$ agonistler, ikili ilaç olarak da β bloker-karbonik anhidraz inhibitörü ve $\alpha 2$ agonist- β bloker kombinasyonu ilaçlar kullanılmıştı. Hastalar ilaç başladıktan sonra 1. Hafta, 1. ay, 3. ay ve sonrasında 4 ayda bir kontrole çağırılmıştı. GİB’nın kontrol altında olmadığı, üveitin aktif olduğu ve ilaç değişimi yapıldığı durumlarda ise, takipler arası sürenin kısaltıldığı görüldü. GİB artışı saptanan olgularda üveit aktivasyonu geriledikçe, GİB’in kontrol altına alınmasına göre kullanılan anti-glokomatöz ilaç miktarının azaltılarak kesildiği izlendi. Bazı olgularda, ilaç miktarının azaltıldığı, bazı olgularda ise tedaviye aynı şekilde devam edildiği görüldü.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, tanısı, üveitin anatomik olarak yeri (ön, intermediate, arka, panüveit), akut/kronik olması, GİB artışının tesbit edildiği zaman, yapılan tıbbi ve cerrahi tedaviler kaydedildi. Anatomik sınıflandırma ve üveitin seyri “Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN)” sınıflamasına göre yapıldı. Ani başlangıç gösteren ve 3 aydan daha az süren üveitler akut, tedavinin kesilmesini takiben 3 ay içerisinde tekrarlayan dirençli üveit kronik, 3 ay ve üzerinde sürelerle inaktif dönem gösteren tekrarlayan üveit atakları rekürren üveit olarak sınıflandırıldı.⁷ Çalışma için lokal etik kurul onayı alındı. Araştırma verisine ait bulgular frekans ve yüzde dağılımları şeklinde sunulmuştur.

BULGULAR

Olguların tıbbi kayıtlarından alınan bilgiler doğrultusunda, üveite sekonder GİB artışı saptanan 71 erkek (%58.7) ve 50 kadın (%41.3) toplam 121 olgunun yaş ortalaması 38.7 ± 14.2 (11-80 yaş) olup, glokom-GİB yükselmesi teşhisi esnasındaki GİB ortalaması 32.6 ± 9.1 (21-58) mmHg olarak saptandı. Olguların 12’si (%9.9) üveit tanısı konulduğunda 16 yaş altındaydı. Olguların takip süresi ortalama 33.2 ± 30.2 (1-84) ay, en son kontroldeki GİB değeri ise 15.5 ± 5.4 (8-40) mmHg idi. Üveit teşhisi ile GİB artışı saptanması arasındaki süre ise ortalama 17.6 ± 35.3 (0-192) ay olarak bulundu. 6’sı pediatrik üveiti olan olgular olmak üzere 27’sinde (%22.3) üveit tanısı ile GİB yükselmesi ya da glokom teşhisi eş zamanda konulmuştu. Üveitle birlikte GİB yükselmesi ya da glokom tanısı alan hastaların özellikleri tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1: Üveitle birlikte GİB yükselmesi ya da glokom tanısı alan hastaların özellikleri.

Toplam	121
Erkek/kadın (n)	71/50
(%)	58.7/41.3
Yaş ortalaması \pm SD (yıl ^a)	38.7 ± 14.2
(minimum-maksimum)	(11-80)
Tanı esnasında GİB (mmHg)	32.6 ± 9.1
(minimum-maksimum)	(21-58)
Son kontrolde GİB (mmHg)	15.5 ± 5.4
(minimum-maksimum)	(8-40)
Takip süresi ortalama (ay)	33.2 ± 30.2
(minimum-maksimum)	(1-84)
Üveit-GİB artışı veya glokom tanısı arası süre (ay)	17.6 ± 35.3
(minimum-maksimum)	(0 ^b -192)

GİB: Göz İçi Basıncı.

^a: 12 olgu (%9.9) üveit tanısı konulduğunda 16 yaş altındaydı.

^b: 27 olgu (%22.3) üveit ile GİB yükselmesi ya da glokom tanısı eş zamanda konulmuştu.

Tablo 2: Hastaların üveit etyolojisine göre dağılımı.

Tanı	Hasta sayısı (%)	Göz sayısı (%)
Behçet	40 (33.1)	60 (39.2)
Herpes	28 (23.1)	28 (18.3)
Fuchs	18 (14.9)	19 (12.4)
İdyopatik	13 (10.7)	16 (10.5)
HLA B27	5 (4.2)	6 (3.9)
Pars Planit	4 (3.3)	5 (3.3)
Ankilozan spondilit	3 (2.5)	3 (2.0)
Multifokal koroidit	2 (1.7)	3 (2.0)
VGH	2 (1.7)	4 (2.6)
Toksoplazma	1 (0.8)	2 (1.3)
Toksokara	1 (0.8)	1 (0.7)
Sarcoidoz	1 (0.8)	2 (1.3)
FMF	1 (0.8)	1 (0.7)
Lyme hastalığı	1(0.8)	2 (1.3)
Serpijinöz koroidopati	1 (0.8)	1 (0.7)
Total	121 (100)	153 (100)

VKH: Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı, FMF: Ailesel Akdeniz Ateşi.

GİB artışı ya da glokom saptanan olguların 40'ında (%33.1) Behçet hastalığı, 28 (%23.1) olguda herpetik üveit, 18 (%14.9) olguda Fuchs üveiti, 13 (%10.7) olguda idyopatik üveit, 5 (% 4.2) olguda HLA B27 üveiti, 4 (%3.3) olguda pars planit, 3 (%2.5) olguda ankilozan spondilit, 2 (%1.7) olguda multifokal koroidit, 2

(%1.7) olguda Vogt Koyanagi Harada hastalığı, birer (%0.8) olguda toksoplazma, toksokara, sarkoidoz, ailesel Akdeniz ateşi (FMF), Lyme hastalığı ve serpijinöz koroidopati bulundu.

Üveit etyolojisine göre GİB yükselmesi ya da glokom tanısı alan hastaların özellikleri tablo 2'de gösterilmiştir. 88 hastada (%72.7) üveite bağlı GİB artışı tek taraflı, 32 hastada (%26.4) ise çift taraflıydı.

Üveite sekonder GİB yükselmesi ve glokom saptanan olguların üveit tipleri anatomik olarak sınıflandırıldığında; 63 olguda (%52.9) ön üveit, 43 olguda (%35.5) panüveit, 10 olguda (%8.3) arka üveit, 5 olguda (%4.1) ise intermediate üveit izlendi.

Olgulardaki üveitin seyrine bakıldığında: 49 olguda (%40.5) akut, 72 olguda (%59.5) kronik veya rekürren tipte üveit olduğu gözlemlendi.

Ortalama 33.2 aylık takip sonunda üveit aktivasyonu geriledikçe, GİB'nin kontrol altına alınmasına göre 64 (%52.9) olgunun medikasyonu kesilmişti. Tıbbi tedavi ile kontrol altına alınamayan glokomlu 12 (%9.9) olguda mitomisinli trabekülektomi yapıldığı, 5 (%4.1) olguda ise suprakoroidal şant cerrahisi uygulandığı izlendi.

Intermediate üveite bağlı kistoid maküler ödem nedeniyle arka subtenon triamsinolon enjeksiyonu uygulanan 1 olguda (%0.8) ise subtenon triamsinolon birikintilerinin eksizyonu işlemi uygulanmıştı.

Glokom cerrahisi geçiren olguların takipleri incelendiğinde, zaman içerisinde trabekülektomi yapılan 3 olguda tek ajan, 2 olguda ise iki ajan; suprakoroidal şant ameliyatı yapılan 2 olguda tek ajan, 2 olguda ise iki ajan antiglokomatöz tıbbi tedavi başlandığı ve son kontrolde GİB'nin bu şekilde kontrol altında olduğu gözlemlendi.

Subtenon triamsinolon birikintilerinin eksizyonu uygulanan hastada ise GİB'nin birinci ayda antiglokomatöz tedavi almaksızın kontrol altında olduğu izlendi. Üveitin etyolojisine göre uygulanan cerrahi tedaviler tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3: Uygulanan cerrahi tedavinin üveit etyolojisine göre dağılımı.

Tanı	Mit-C trabekülektomi	Suprakoroidal şant	Steroid birikintilerinin çıkarılması
Behçet	6	2	-
Herpes	2	1	-
Fuchs	2	-	-
Pars Planit	1	1	1
Ankilozan spondilit	1	-	-
VKH	-	1	-
Total	12	5	1

Mit-C: Mitomisin-C, VKH: Vogh Kayanagi Harada Hastalığı.

TARTIŞMA

Üveit, aköz yapımının azalması ve üveaskleral dışa akımın artması nedeniyle GİB azalmasına neden olabilir. Ancak, çeşitli mekanizmalar ile açık açılı glokom veya açı kapanması glokomu da gelişebilir. Enflamasyonun sebep olduğu trabeküler ağdaki ödem ve fonksiyon bozukluğu, trabeküler ağın veya Schlemm kanalının enflamatuvar hücreler tarafından tıkanması, yetersiz tedavi, prostaglandinlere bağlı kan aköz bariyerinin bozulması ve tedavide kullanılan steroidlerin aköz hümörün trabeküler yol ile dışa akımını azaltmasına bağlı açık açılı glokom gelişebilir.

Diğer yandan, açıda sineşiler ve arka sineşilere bağlı bombe iris nedeniyle açı kapanması glokomu da görülebilir. Üveite bağlı GİB artışı genellikle geçicidir.¹⁻⁶ Erişkin üveitli hastalarda %5.2-29.8 arasında glokom gelişme riski bildirilmiştir.^{3-5,8}

Bizim çalışmamızda GİB yükselmesi 121 (%9.2) olguda izlendi. Herbert ve ark.,³ çalışmasında 257 hastanın 402 gözünde %41.8 oranında GİB yükselmesi, %29.8'inde ise tedaviye ihtiyaç duyulduğu bildirilmiştir.³ Bilindiği gibi üveite bağlı GİB artışı genellikle geçici olmakta, enflamasyonun azalmasıyla orantılı olarak normale dönmektedir.^{1,3,8} Herbert ve ark.,³ çalışmasında, çalışma süresi kısadır (3 ay), ayrıca GİB<30 mmHg olan olgulara tedavi verilmemiş, ancak glokom riski nedeniyle yakın takip edilmişlerdir.

Optik disk değişikliği olsun veya olmasın, 30 mmHg üzeri ve glokomatöz optik disk (OD) ve/veya görme alanı değişikliği varlığında 21 mmHg üzeri GİB tedavi endikasyonu oluşturmuştur.³

Bizim çalışmamızdaki takip süresinin daha uzun olması ve bu arada üveit aktivasyonunun gerilemesine bağlı olarak GİB artışının da kontrol altına alınması nedeniyle, bizim hastalarımızın %52.9'da tıbbi tedavi kesilmiştir.

Merayo-Lloves ve ark.,⁵ çalışmasında bizim çalışmamıza yakın olarak 1254 hastanın %9.6 sında üveite ikincil glokom tesbit etmişlerdir. Glokom prevalansı üveitin tipine bağlıdır.³ Bizim çalışmamızda, diğer çalışmalarla³⁻⁵ uyumlu olarak ön üveitte en fazla GİB artışı izlenmiştir. Bu artışı panüveit ve arka üveit izlemektedir. Buradaki muhtemel mekanizma trabeküler ağdaki fonksiyon bozukluğu olarak açıklanabilir.

Literatürde herpes, Fuchs ve juvenil idyopatik artrit (JIA) üveitinde en sık ikincil glokom görüldüğü bildirilmektedir.³⁻⁵ Çalışmamızda ise herpes olgularımızın %23.1'ni, Fuchs %14.9'unu oluşturmuştur. Farklı olarak bizim çalışmamızda, ülkemizde daha yüksek oranda görülmesinden dolayı vakaların üçte birini Behçet hastalığının oluşturduğu ve yine bu hastalarda cerrahi tedaviye duyulan gereksinimin daha fazla (8/18=%44.4) olduğu gözlenmiştir.

Elgin ve ark.,⁹ çalışmasında Behçet hastalarında %10 civarında glokom bildirilmiş ve glokomun Behçet hastalığının ciddi ve sık görülen bir komplikasyonu olduğu vurgulanmıştır. Önceki çalışmalarda ileri yaş, kronik hastalık, steroid kullanımı ve aktif enflamasyon varlığı GİB yükselmesi ile ilişkili bulunmuştur.³⁻⁵

Behçet hastalığının kronik olması, enflamasyonun genellikle şiddetli olması, uzun süreli kortikosteroid kullanımı, perioküler ve intravitreal sık kortikosteroid enjeksiyonlarına gereksinim duyulması, neovaskülarizasyon gelişimi, sineşilerin oluşumu çalışmamızda GİB artışının Behçet hastalarında daha fazla görülmesini açıklayabilir. Bu hastalarda katarakt, vitrektomi gibi geçirilmiş ek cerrahilerin varlığı da cerrahi tedavinin başarısını azaltabilir.

Çocukluk çağı üveitlerinde glokom, erişkin dönem üveitlerine göre daha az görülmekte ancak daha ciddi GİB artışına neden olmakta ve görmeyi tehdit etmektedir.^{4,10,11} Bizim olgularımızın %9.9'unu pediatrik üveit grubu oluşturmaktaydı. Özdal ve ark.,¹⁰ 121 pediatrik üveit olgusuna ait 179 gözü değerlendirdikleri çalışmalarında %17.8 oranında glokom bildirmişlerdir.

Sijssens ve ark.,¹¹ GİB yükselmesinin üveitli çocukların 2/3'ünde hastalık başlangıcından sonraki ilk 2 yıl içerisinde geliştiğini, ancak daha geç dönemde de görülebildiğini ve bu nedenle düzenli olarak GİB monitorizasyonu gerektiğini bildirmişlerdir.

Bu çalışmada, arka ve intermediate üveitli olgularda üveit tanısının konulması ve GİB yükselmesi arasındaki süre ön ve panüveitli olgulara göre anlamlı olarak daha kısa bulunmuştur. Bunun, intermediate üveiti olan hastalara daha çok perioküler steroid enjeksiyonu yapılmasından kaynaklanabileceği bildirilmiştir.¹¹ Bizim çalışmamızda pediatrik üveit tanısı olan hastaların %50'de GİB artışının tanı esnasında mevcut olduğu izlenmiştir.

Üveite sekonder glokomun tedavisinde hem enflamasyonu baskılamak için steroid kullanmak, hem de GİB'ni düşürmek için antiglokomatöz ilaç kullanmak gerekmektedir. Yalnızca Fuchs üveitine sekonder glokom, steroidlere cevap vermez.¹²

Steroidler aynı zamanda enflamasyonu baskılayarak aköz üretimini hızlandırma veya trabeküler ağdaki etkilerine bağlı dışa akımı azaltma yoluyla GİB artışına neden olabilirler.^{1,6} Topikal steroidlere ek olarak tedavide kullanılan AST veya intravitreal triamsinolon asetonid (İVTA) kullanımı da artmış GİB ile sonuçlanmaktadır. Elgin ve ark.⁶ AST sonrası GİB artışının genellikle ilk ay içerisinde görüldüğünü, ancak daha geç dönemlerde de ortaya çıkabileceğinden, bu olguların daha uzun süreli ve yakından takip edilmesini önermişlerdir.

Özek ve ark.,¹³ ise enjeksiyondan bir ay sonra GİB değişiminin İVTA grubunda (enjeksiyon sonrası yaklaşık 10 mmHg GİB artışı) AST yapılanlardan daha yüksek seyretmesine rağmen 3. ve 6. aydaki kontrollerde bu farkın ortadan kalktığını bildirmişlerdir. Okka ve ark.,¹⁴ AST sonrası GİB artışı olan ve tıbbi tedavi ile GİB kontrol edilemeyen 14 olgunun 18 gözünden subtenon steroid birikintilerinin çıkarılarak 9 hastada ilaçsız, 5 hastada ilaçla GİB'nin düşürülebildiğini göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda, intermedie üveite bağlı kistoid maküler ödem nedeniyle uygulanan AST enjeksiyon sonrası GİB yükselen ve maksimum tıbbi tedaviye dirençli bir hastada (%0.8) tenon altında görülen triamsinolon birikintilerinin eksizyonu yapılarak GİB düşürülebilmektedir. Takiplerde GİB normal izlenmesi bu hastada steroide bağlı GİB artışı olduğunu düşündürmüştür.

Üveit hastalarında meydana gelen GİB artışı tıbbi tedavi ile genellikle kontrol altına alınabilmektedir. Maksimum tolere edilebilen tıbbi tedaviye rağmen kontrol altına alınamayan hastalarda ise cerrahi tedavi gerekmektedir. Bu hastalarda cerrahi tedavinin mümkün olduğunca üveit aktif değilken yapılması gerekmektedir. Bizim hastalarımızda da bu kurala özellikle dikkat edilmiştir. Cerrahi tedavide ameliyat sonrası fibrozisi azaltmak ve cerrahi başarıyı arttırmak için antimetabolitlerle kombine edilerek trabekülektomi yapılmıştır. Kaburaki ve ark.,¹⁵ çalışmasında üveitli olgularda uygulanan mitomisin-C'li trabekülektominin, üveit kontrol altında olduğunda 5 yıllık cerrahi başarı açısından açık açılı glokomlu olguların sonuçlarından farklı olmadığı bildirilmiştir.¹⁵ Üveit aktif olmadığı sürece mitomisin-C ile kombine filtrasyon cerrahisinin başarısız olmasında üveitin bir risk faktörü oluşturmadığını, ancak uzun süren hipotoni riski taşıdığını bildirmişlerdir.¹⁵ Bizim hastalarımızın cerrahi uygulanan 12'sine primer mitomisinli trabekülektomi yapılmıştır. Antimetabolitlerle kombine edilse bile üveit hastalarında artmış enflamatuvar hücre ve fibroblastların, cerrahi sonrası artmış enflamatuvar cevap ve fibrozise yol açması ve korneal epitelyal defekt, hipotoni, geç bleb kaçağı ve endoftalmi gibi risklerinden ötürü üveitli olgularda drenaj implantları da primer cerrahi seçenek olarak kullanılmıştır.¹⁶ Özdal ve ark.,¹⁷ kronik üveite sekonder glokomu olan hastalara Ahmet glokom valv (AGV) implantasyonu ile 2 yıllık başarı oranını %68.4 bildirmişlerdir. En sık komplikasyon olarak AGV'in 5 gözde (%26.3) tıkanıp bildirilmiş ve enflamasyonun buna katkıda bulunduğu düşünülmüştür.¹⁷ Literatürde dirençli glokomlarda suprakoroidal tüp uygulaması ile başarılı sonuçlar bildirilmiştir.^{18,19}

Bizim hastalarımızdan beşine suprakoroidal tüp implantasyonu uygulanmış, bu hastaların birinde ilaçsız, dördünde ilaçla GİB'nin 21 mmHg altına düşmesi sağlanabilmektedir.

Bu çalışmanın en önemli bulgusu, vakaların üçte birinin Behçet hastalığından ötürü artan GİB'ne sahip olmaları ve yine bu hastalarda cerrahi tedaviye duyulan gereksinimin daha fazla olmasıdır.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. AAO, Basic and Clinical Science Course, section 10,2010-2011, Chapter 4, Open angle glaucoma 2010-2011;10: page 111.
2. Galor A, Margolis R, Brasil OM, et al. Adverse events after intravitreal triamcinolone in patients with and without uveitis. *Ophthalmology* 2007;114:1912-8.
3. Herbert HM, Viswanathan A, Jackson H, et al. Risk factors for elevated intraocular pressure in uveitis. *J Glaucoma* 2004;13:96-9.
4. Moorthy RS, Mermoud A, Baerveldt G, et al. Glaucoma associated with uveitis. *Surv Ophthalmol* 1997;41:361-94.
5. Merayo-Llodes J, Power WJ, Rodriguez A, et al. Secondary glaucoma in patients with uveitis. *Ophthalmologica* 1999;213:300-4.
6. Elgin U, Berker N, Özdal P, et al. Kronik üveitlerde, arka subtenon steroid enjeksiyonunun göz içi basıncına etkisi. *Glo-Kat* 2006;1:2758.
7. 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.
8. Panek WC, Holland GN, Lee DA, et al. Glaucoma in patients with uveitis. *Br J Ophthalmol* 1990;74:223-7.
9. Elgin U, Berker N, Batman A. Incidence of secondary glaucoma in behcet disease. *J Glaucoma* 2004;13:441-4.
10. Özdal PC, Şen E, Yazici A, et al. Patterns of childhood-onset uveitis in a referral center in Turkey. *J Ophthalmic Inflamm Infect* 2012;2:13-9.
11. Sijssens KM, Rothova A, Berendschot T. J. M., et al. Ocular hypertension and secondary glaucoma in children with uveitis. *Ophthalmology* 2006;113:853-9.
12. Bodh SA, Kumar V, Raina UK, et al. Inflammatory Glaucoma. *Oman J Ophthalmol* 2011;4:3-9.
13. Özek D, Yazar Z, Uçgun Nİ, ve ark. Behçete bağlı olmayan üveitlerin tedavisinde posterior subtenon ve intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonuna bağlı göz içi basıncındaki değişim ve lens üzerindeki etkilerin karşılaştırılması. *Glo-Kat* 2011;6:44-8.
14. Okka M, Bozkurt B, Kerimoglu H, et al. Control of steroid-induced glaucoma with surgical excision of sub-Tenon triamcinolone acetate deposits: a clinical and biochemical approach. *Can J Ophthalmol* 2010;45:621-6.
15. Kaburaki T, Koshino T, Kawashima H, et al. Initial trabeculectomy with mitomycin C in eyes with uveitic glaucoma with inactive uveitis. *Eye (Lond)* 2009;23:1509-17.
16. Da Mata AP, Foster CS. Ahmed valve and uveitic glaucoma. *Int Ophthalmol Clin* 1999;39:155-67.
17. Ozdal PC, Vianna RN, Deschênes J. Ahmed valve implantation in glaucoma secondary to chronic uveitis. *Eye (Lond)* 2006;20:178-83.
18. Ozdamar A, Aras C, Karacorlu M. Suprachoroidal seton implantation in refractory glaucoma: a novel surgical technique. *J Glaucoma* 2003;12:354-9.
19. Palamar M, Ates H, Oztas Z, et al. Suprachoroidal implant surgery in intractable glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2011;55:351-5.