

Üveit ve Glokom

Uveitis and Glaucoma

Suzan GÜVEN YILMAZ

Geliş Tarihi - Received: 15.10.2015

Kabul Tarihi - Accepted: 20.10.2015

Glo-Kat Özel Sayı 2016;11:105-111

Yazışma Adresi/Correspondence Adress:

M.D. Suzan GUVEN YILMAZ
Ege University School of Medicine, Department of
Ophthalmology, Izmir/TURKEY

Phone: +90 505 807 78 02

E-Mail: drsuzan2003@yahoo.com

ÖZ

Üveit ile ilişkili glokom, yüksek göz içi basıncına bağlı gelişen optik sinir hasarı ile karakterize, körlük potansiyeli yüksek bir hastalık grubundan oluşmaktadır. Tanı ve tedavideki güçlükler nedeniyle oftalmolojideki en tartışmalı konular arasında yer alır. Erken teşhis, acil müdahale ve doğru şekilde yönetimi, başarılı tedavi için anahtar rol oynamaktadır.

Bu makalede üveitik glokomlarının patogenezi, tanısı, takip ve tedavisi tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Üveit, glokom, inflamasyon, göz içi basıncı, trabeküler ağ.

ABSTRACT

Glaucoma associated with uveitis is a group of diseases with high potential for blindness that characterized by optic nerve damage secondary to increased intraocular pressure. Because of diagnostic and therapeutic challenges, it is among the most controversial issues in ophthalmology. Early diagnosis, prompt therapeutic intervention and proper evaluation are keys to successful treatment.

In this article; pathogenesis, diagnosis, monitoring and treatment of uveitic glaucoma was discussed.

Key Words: Uveitis, glaucoma, inflammation, intraocular pressure, trabecular meshwork.

GİRİŞ

Glokom, üveitlerin nadir olmayan ciddi bir komplikasyonu-
dur.¹ Üveitik hastalarda glokom insidansının %10-20 arasın-
da olduğu bildirilmiştir.² Bu sıklık üveitin anatomik lokali-
zasyonu, görülme yaşı, seyri ve şiddeti ile ilişkilidir.³

Risk Faktörleri

Üveitik glokoma (ÜG) neden olan üveitlerin büyük bir bölü-
münü ön üveitler oluşturur. Bunun nedeni hüme aköz dışı
akım yolunun ön üveitlerde daha fazla etkilenmesi ile açık-
lanmaktadır. Arka üveitlerde ise aköz çıkış yolları daha az
etkilendiğinden göz içi basıncı (GİB) yükselme olasılığı daha
azdır.⁴ Her ne kadar üveitler 3. ve 4. dekatta sık görülse de,
trabeküler ağda fonksiyonel azalmanın etkisiyle, ileri yaşın
glokom gelişimi için risk faktörü olduğu bildirilmektedir.
Genç yaşta trabeküler fonksiyonun bozulması için şiddetli
inflamasyon gerekli iken, ileri yaşta düşük dereceli bir infla-
matuar yük bile trabeküler ağda dengesizlik yaratabilir.⁵ Glo-
kom sıklığını arttıran bir diğer neden üveitin kronik seyirli
olmasıdır.³ Kronik üveitte glokom sıklığı %26, akut üveitte
ise %16 olarak bildirilmiştir.⁶ Posterior sineşi varlığı ve görme
keskinliğinde azalma gibi üveitin şiddetli olduğunu düşündü-
ren bulgular, artmış glokom insidansı ile birliktedir.⁷ Bunun
yanında Fuchs heterokromik üveiti (FHÜ) ve Posner-Schloss-
man sendromu (PSS) gibi bazı spesifik üveitik sendromlarda
glokomun görülme sıklığında artış görülür.

Üveitik Glokomun Patogenezi

Üveit ile glokom ilişkisinin ilk olarak ortaya konulduğu yayın 1813'de Beer tarafından yapılmıştır.⁸ Bu tarihten itibaren yapılan çalışmalar ile ÜG'un patogenezi önemli ilerlemeler kaydedilmiş ve mekanizması büyük ölçüde ortaya çıkarılmıştır. ÜG, birçok hücrel ve biyokimyasal mekanizmanın inflamatuvar sürece eşlik ettiği kompleks klinik bir durumdur.^{4,9,10} Tablo 1'de ÜG'un patogenezi özetlenmiştir.¹⁰

Tablo 1: Üveitik glokomun patogenezi.

<p>1. Aköz yapısında hücrel ve biyokimyasal değişiklikler</p> <p>a. Hücrel değişiklikler</p> <ul style="list-style-type: none"> - İmmunokompetan hücreler - İnflamatuvar hücreler <p>b. Biyokimyasal değişiklikler</p> <ul style="list-style-type: none"> - Proteinler - Prostoglandinler - İnflamatuvar mediatörler ve sitotoksik ajanlar: Sitokinler/ Serbest oksijen radikalleri
<p>2. Ön kamara açısında morfolojik değişiklikler</p> <p>a. Kapalı aç</p> <ul style="list-style-type: none"> - Posterior sineşi ve pupiller blok - Periferik anterior sineşi - Siliyer cismin öne rotasyonu <p>b. Açık aç</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aköz hipersekresyonu - Trabeküler ağın mekanik blokajı: Serum bileşenleri/Presipitatlar - İnflamasyona sekonder trabekülüm ve endotelinde hasar - Kortikosteroidlere bağlı glokom

Sınıflandırma

Açının durumu, üveitin tipi, klinik seyri ve şiddeti dikkate alınarak yapılan ÜG sınıflaması tedavi planını belirlemede oldukça faydalıdır (Tablo 2).^{9,10}

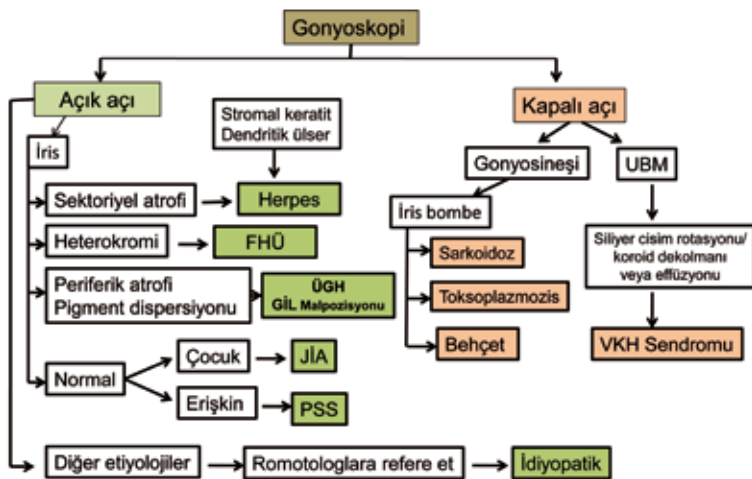
Tablo 2: Üveitik glokomun patogenezi.

<p>1. Açının durumu</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Açık açılı glokom b. Kapalı açılı glokomw
<p>2. Klinik seyir</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Akut b. Kronik
<p>3. Şiddeti</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Hipertansif üveit b. Post-inflamatuvar glokom
<p>4. Üveit Tipi</p> <p>a. Patoloji</p> <ul style="list-style-type: none"> - Non-granüloamatöz - Granüloamatöz <p>b. Etiyoloji</p> <ul style="list-style-type: none"> - İnfeksiyöz - Otoimmün - Sistemik - İdiyopatik

Hipertansif üveit ile post-inflamatuvar glokom ayırımının yapılması büyük önem taşır. Üveit ile ilişkili oküler hipertansiyonda GİB'te kısa vadeli yükselmeler glokomatöz hasara neden olmaz iken, üveit ile ilişkili glokomlar, glokomun tipik komplikasyonları ile sonuçlanır.⁴

Açının durumu glokomun tipini belirler. Üveit nedeniyle glokom gelişen gözlerin çoğunda görülen glokom tipi sekonder açık açılı glokomdur. Ayrıca inflamasyonun ön segmentte yarattığı patolojilere bağlı sekonder kapalı açılı glokomun yanında, önceden var olan primer açık açılı ve primer kapalı açılı glokoma da üveitte görülen glokom tipleri arasında yer alır.^{3,10}

Açı ve ön segment yapılarındaki bazı bulgular spesifik etiyojiler için karakteristik olup doğru tanının konulmasında önemli ipuçları verir (Şekil 1).⁴



Şekil 1: Üveitik glokomda tanı akış şeması.

FHÜ; Fuchs Heterokromik Üveiti, ÜGH; Üveit Glokom Hifema Sendromu, GIL; Göz İçi Lensi, JIA; Juvenil İdiyopatik Artrit, PSS; Posner-Schlossman Sendromu, UBM; Ultrasonik Biometri, VKH; Vogt-Koyanagi -Harada Sendromu.

1. Fuchs Heterokromik Üveiti (FHÜ)

Ön üveit, heterokromi ve katarakt triadı ile karakterizedir. Prevalansı %15-27 olarak bildirilmiş olup kadın ve erkeklerde görülme sıklığı eşittir.^{9,10} Hastaların %90'ında tutulum tek taraflıdır ve etkilenen göz hipokromiktir.¹⁰ Üveit kronik ve hafif şiddettedir, sineşi eşlik etmez. Tüm kornea endotel yüzeyinde yaygın yıldızlı keratik presipitatlar ile beraberinde iris atrofileri, iris nodülleri ve aköz flare tipiktir. Parasentez, gonyoskopi veya tonometri sonrası gelişebilen mikrohifema (Amsler's bulgusu), ön kamara açısındaki frajil neovaskularizasyonlardan kaynaklanır ve FHÜ için tipiktir. Neovaskularizasyonlara rağmen açıda sineşi izlenmez.⁹

Son yıllarda yapılmış çalışmalarda etiyolojik etken olarak virüsler üzerinde durulmuştur. FHÜ'li gözlerin %41.7'sinde PCR ile hüner aközde CMV saptandığı bildirilmiştir.¹¹

FHÜ'nde en sık komplikasyon hafif ve tekrarlayıcı seyreden üveit atakları sonucunda gelişen kataraktır.^{9,10} En ciddi komplikasyonu ise hastaların %13-59'unda gelişen GİB artışıdır. Bu olgularda glokom, steroid tedavisine yanlızdır ve ancak anti-glokomatöz tedavi veya cerrahi tedavi ile kontrol altına alınabilir.¹⁰

2. Posner-Schlossman Sendromu (Glokomosiklitik Kriz-PSS)

Genç erişkinlerde tek taraflı, tekrarlayıcı, hafif şiddette ön üveit ve 40-60 mmHg arasında GİB artışı ile karakterize bir tablodur.¹⁰ Görmede bulanıklık ve halolar görme yakınlığı ile başlayan tipik tablo saatler ya da haftalarca sürer.⁹ Atak sıklığı ayda birden yılda bire kadar değişkenlik gösterir. Hafif siliyer enjeksiyon, miyozis, epitelyal kornea ödemi, non-pigmente keratik presipitatlar ve ön kamara reaksiyonu görülür. Ön kamara açısı ataklar sırasında dahi açıktır, ön veya arka sineşi yoktur. GİB atak süresince yüksek kalır ve genellikle kendiliğinden düşer. Bu durum, ataklar arasında GİB normal değerlere düşse bile, uzun süren veya sık tekrarlayan atakları olan %25 kadar hastada optik sinir ve görme alanında hasara yol açabilir.^{9,10} Ataklar topikal steroidler ve anti-glokomatöz ilaçlarla tedavi edilebilmesine rağmen nadiren filtran cerrahiye ihtiyaç duyan hastalar da vardır.⁹

Yakın zamanda yapılan çalışmalarda PSS' lu gözlerden alınan hüner aköz örneklerinin %50'den fazlasında PCR tekniği ile CMV pozitifliği saptandığı bildirilmiştir.^{11,12} CMV pozitif olan hastalarda ağır endotelial hüner kaybı ve filtran glokom cerrahisi ihtiyacının daha fazla olduğuna dikkat çekilmiştir.¹²

3. Herpetik Üveitler

Erişkinlerde görülen üveitlerin %5'inden herpes virüsler sorumludur.⁹ Üveitle birlikte endotelde orta boy keratik presipitatların bulunması ve GİB artışı herpetik üveit lehinedir.¹⁰ Pupilla kenarında iris atrofisi herpes simpleks (HSV) üveitini, kama şeklinde iris atrofisi ise herpes zoster (HZV) üveitini düşündürür. Ağır olgularda posterior sineşi ve fibrin birikimi görülebilir.¹⁰

Herpetik üveitlerde en sık komplikasyon ÜG'dur ve tipik olarak tek tarafıdır. Herpetik keratoüveitlerde sekonder glokom sıklığı %10'dur. Bu oran, diskiform herpetik keratit ve nekrotizan stromal keratit varlığında daha yüksektir.⁹

Patogeneizde aközün dışa akımını engelleyen trabekülit ve trabeküler ağın inflamatuvar hücrelerce tıkanması sorumlu tutulmaktadır. Kortikosteroid tedavisinden sonra GİB'in normale dönmesi bu görüşü desteklemektedir. İnflamasyonun gerilemesiyle birlikte 3-8 hafta içinde GİB normale döner.⁹⁻¹⁰ Herpes üveitli olgularda virüs replikasyonunu engelleyen sistemik ve topikal antiviral ajanlar, topikal steroidler ve topikal sikloplejiler ile inflamasyonun kontrolünün yanı sıra hümör aköz yapımını baskılayan anti-glokomatözlerle GİB'in düşürülmesi sağlanmalıdır. Tıbbi tedaviye rağmen glokomun kontrol altına alınamadığı olgularda anti-metabolit eşliğinde filtran cerrahi gereklidir.⁹

4. Juvenil İdiyopatik Artit (JİA)

Çocukluk çağının idiyopatik artritine eşlik eden sinsi başlangıçlı kronik seyirli ön üveittir. Gözde ağrı, kızarıklık yapıldığından ciddi komplikasyonlar gelişene kadar üveitin tanısı gecikebilir. Oligoartiküler tipte tutulum olan ve antinükleer antikor pozitif çocuklarda üveit riski daha yüksektir.¹³ JİA ile ilişkili üveit görülen olguların üçte birinde posterior sineşi, bant keratopati, katarakt, glokom ve maküla ödemi gibi sekonder komplikasyonlar gelişir.¹⁴ JİA ilişkili üveitte oküler hipertansiyon ve glokom prevalansının %14-42 arasında görüldüğü bildirilmiştir.¹⁵ Uzun süreli, düşük dereceli intraoküler inflamasyon glokom gelişimi için en büyük risk faktörüdür. Bu üveit tipinde, sekonder açık açılı glokom veya posterior sineşiye bağlı gelişen sekonder kapalı açılı glokom görülür.¹⁴ Tedavide topikal ve kısa süreli sistemik steroidler yanında başta anti-metabolitler olmak üzere immunsupresif ajanlar kullanılır.¹³

5. Üveitik Glokom Hifema Sendromu (ÜGH)

GİB artışı, ön kamara açısının alt yarısında hemoraji veya pıhtı ve ön kamarada reaksiyon ile karakterize nadir görülen bir sendromdur. Sıklıkla komplike katarakt cerrahisi sonrası görülür.

Göz içinde kalan nükleus ve korteks parçaları nedeniyle sekonder glokom gelişir. Göz içi merceğinin malpozisyonu veya sublüksasyonu mekanik etki ile pigment dispersyonu ve yüksek GİB'e neden olabilir. Bazı vakalarda göz içi merceğinin eksplantasyonu gerekebilir.¹⁶

6. Vogt-Koyanagi-Harada Sendromu (VKH)

Melanositlere karşı nedeni bilinmeyen otoimmün bir reaksiyon sonucu gelişen ve nörolojik sistem, iç kulak, göz ve deri bulguları ile karakterize bir sendromdur. Bilateral granülo-matöz panüveite yol açar.¹⁷ Glokom olguların %18-38'inde görülmektedir. Siliyer cismin ödemi ve öne rotasyonuna bağlı sekonder dar açılı glokom gelişmektedir.¹

TEDAVİ

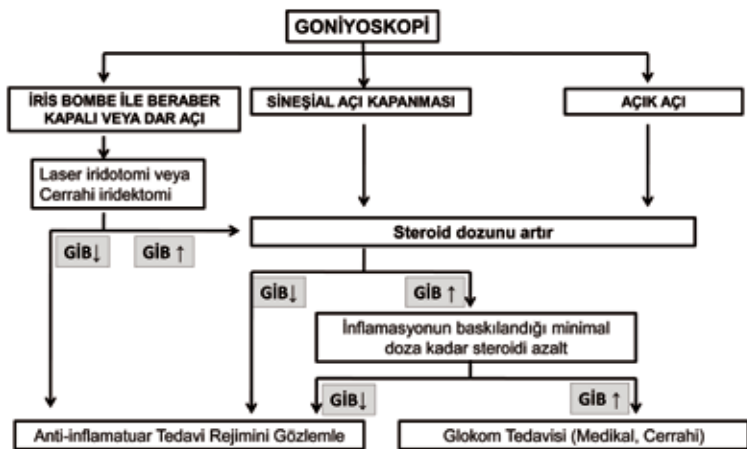
Üveit kompleks multifaktöriyel inflamatuvar bir hastalık olup, multidisipliner yaklaşım gerektirir. ÜG tedavi başarısı üveitin ve GİB yüksekliğinin eş zamanda kontrolü ile mümkündür.¹⁰ İnflamasyonun uygun şekilde tedavisi esastır. Yapılan büyük hatalardan biri kortikosteroid kaynaklı GİB yüksekliğinden kaçınmak için üveiti yetersiz şekilde tedavi etmektir. Bu konservatif yaklaşım trabeküler hasarın gelişmesine neden olur.¹⁰

Üveitte GİB yüksekliğinin yönetimi; GİB yüksekliğine yol açan anatomik mekanizma, optik sinirin hasar derecesi ve steroid tedavisine alınan cevap ile belirlenir (Şekil 2).⁶

Anti-inflamatuvar Tedavi

ÜG'un tedavisindeki ilk basamak inflamasyonun kontrolüdür. Bazı vakalarda GİB düşüşü sağlamak için inflamasyonun kontrolü yeterli olur.⁴ Anti-inflamatuvar tedavi ile agresif olarak tedavi edilen hastalarda ÜG prognozunun daha iyi olduğu bildirilmiştir.¹¹

Kortikosteroidler, üveitin tedavisinde tercih edilen anti-inflamatuvar ilaçlardır. Prednizolon asetat gibi güçlü topikal kortikosteroid ile tedaviye başlanması önerilmektedir. Rimeksolon ve loteprednol, steroid kaynaklı GİB artış riskini azaltsa da anti-inflamatuvar etkileri daha zayıftır, oysa ÜG'da daha güçlü steroidlere ihtiyaç vardır. Perioküler steroid enjeksiyonu ve sistemik steroidler dirençli vakalarda kullanılmalıdır.¹⁰



Şekil 2: Üveitli hastalarda göz içi basıncı yönetim algoritması. GİB; Göz İçi Basıncı.

Kortikosteroid ajanların yanında midriatik ve sikloplejik damlalar, posterior ve periferik anterior sineşi, pupiller membran gelişimi gibi üveite bağlı komplikasyonları önlemek amacıyla başlanmalıdır.⁴ Ayrıca bu ajanlar siliyer ve iris sfinkter kasını gevşeterek ağrı kontrolünde de fayda sağlarlar.⁴ Yoğun periferik anterior sineşi ve açığı kapanması glaukoma kullanımları kontrendikedir.¹⁰

Non-steroid anti-inflamatuar ajanlar, ÜG tedavisinde genellikle faydalı değildir ve latanoprost ve brimonidin gibi bazı hipotansif ajanların etkilerini azaltırlar.¹⁰

Daha güçlü immünsüpresyonun gerektiği ve kortikosteroidlerin yan etkilerinden kaçınmak istendiğinde, sistemik immünsüpresif ajanlara baş vurulmalıdır. Bu ajanlar kullanılırken çoğunlukla romatologlar ile işbirliği gereklidir.¹⁰

Etiyolojik Nedene Yönelik Tedavi

Anti-viral Tedavi: Etiyolojik etken HSV veya HZV olduğunda kullanılır. Topikal anti-viral tedavi keratoüveitli hastalarda, topikal steroid tedavisi sırasında viral replikasyonu önlemek için kullanılabilir ancak herpetik üveitin kendisi için etkisiz olduğu düşünülmektedir.¹⁰ Üveitte glaukom yönetimi sırasında, rekürrensleri önlemek için uzun süreli oral asiklovir, valsiklovir veya famsiklovir ile anti-viral profilaksi gerekir.

PSS'lu hastaların %50'sinden fazlasının hüme aköz PCR analizlerinde CMV pozitif olduğu gösterildiğinden, bu hasta grubunda etiyolojik etkeneye yönelik gansiklovir ve valgansiklovir tedavisi önerilmektedir.^{10,18} CMV pozitif olan PSS hastalarında topikal gansiklovirin, viral yükü etkin bir şekilde azalttığı, GİB kontrolünde yararlı olduğu ve endoteli koruduğu saptanmıştır.¹⁸ Yine CMV pozitif PSS'da oral valgansiklovir ile uzun süreli profilaktik tedavinin rekürrensleri azalttığı bildirilmiştir.¹⁹

Anti-Glokomatöz Tedavi: Üveitlerde GİB yüksekliğinin mekanizması tedavi planını belirler. PAAG'da öncelikli tedavi nasıl medikasyonla, pupil bloğu glaukoma da öncelikli tedavisi laser veya cerrahidir.³ Pupil bloğu yokluğunda, sineşiyal kapanmanın genellikle tedavisinde medikasyonla başlanır ancak geniş yapışiklikler varsa büyük olasılıkla cerrahi gerekecektir (Şekil 2).^{3,6}

Tıbbi Tedavi: GİB'i düşürmek için kullanılacak ilk seçenek ilaç topikal beta-adrenerjik antagonistler olmalıdır. Karbonik anhidraz inhibitörleri (KAİ) ikinci seçenek ilaçlardır. Sistemik KAİ'leri topikal tedavi yetersiz kaldığında düşünülmemelidir. KAİ'leri kornea ödemi varlığında, endotel pompa fonksiyonu bozukluğu gibi olumsuz etkilerinin yanında kistoid maküla ödemi varlığında fayda sağlayabilirler.^{3,10} Topikal alfa-2 adrenerjik agonistler kombine tedavilerde tercih edilebilen ilaçlar arasında yer alırlar. Uzun süreli aproklonidin ve brimonidin tedavisinden sonra granülomatöz anterior üveit bildirilmiştir. Granülomatöz üveiti tetikleyen mekanizmanın alerjik olduğu düşünüldüğünden, özellikle bu gruba alerjisi olanlarda dikkat ile kullanılmalıdır.^{10,20} Prostoglandin analogları üveitik atakları sıklaştırabilir, alevlendirebilir kistoid maküla ödeme ve herpetik öyküsü olanlarda rekürrenslerle yol açabilirler.^{3,10} Bu nedenle kullanımı tartışılmalıysa da, üveiti arttırdığına ait yayınlar küçük hasta gruplarını içerdiklerinden 3. Seçenek olarak kullanılabilirler.²¹ Miyotikler, vasküler geçirgenliği arttırdıkları, inflamasyon ve posterior senesiyi indükledikleri için kullanımları kontraendikedir.³

İridotomi: Pupil bloğu ve ona bağlı açılı kapanması glokomu olan olgularda arka kamara ile ön kamara arası bağlantıyı sağlamak üzere iridotomi uygulaması gereklidir.³ Bu uygulama laser ile veya cerrahi olarak yapılabilir. Laser ile uygulama, iris ödemli olduğunda teknik olarak uygulanması zordur. Uygulamanın GİB düşürmesindeki başarısı için periferik ön sineşilerin %75'den az olması gerekir.³ Laser ile iridotominin yapılmadığı durumlarda cerrahi iredektomiye başvurulabilir.¹⁰

Cerrahi Tedavi: Tıbbi ve laser tedavisi GİB kontrolünde yetersiz kaldıklarında cerrahi tedavi endikedir. ÜG'lu gözlerin %30'unda cerrahi tedavi gerekir.¹⁰ Hangi cerrahinin yapılacağından bağımsız olarak inflamasyonun operasyon öncesi dönemde sıkı kontrolü cerrahi başarıyı artırır. En önemli cerrahi başarısızlık nedeni aşırı yara iyileşmesinin neden olduğu fibrozistir. Cerrahi başarıyı arttırmak için 5-fluorourasil ve mitomisin-C gibi anti-fibrotik ajanların kullanımı önerilmektedir.^{3,10} Ancak bu ajanların yara iyileşmesine ve siliyer cisme olan olumsuz etkilerinden dolayı hastaların yakın takibi gerekir.^{9,10}

Trabekülektomi: Cerrahi başarının, primer açık açılı glokomda elde edilene göre daha düşük olduğu bilinmektedir.³ Afakik, neovaskularizasyonlu ve zayıf görsel prognozlu olgularda tercih edilmemelidir.¹⁰ ÜG'lu gözlerde trabekülektomi sonrası en sık görülen komplikasyonlar post-operatif inflamasyon ve hipotonidir. Postoperatif uzamış inflamasyon cerrahi başarısızlık için bildirilmiş en büyük risk faktörüdür.^{3,10}

Non-Penetrant Glokom Cerrahisi: Açının açık olduğu ve steroide bağlı GİB yüksekliği gelişen ÜG'lu hastalar için iyi bir alternatiftir. Ön kamaraya girilmemesi, iridektomi gerektirmemesi nedeniyle hipotoni ve post-operatif inflamasyon riski trabekülektomiye göre daha düşüktür.²²

Seton Cerrahisi: Filtrasyon cerrahisinin başarısız olduğu durumlarda seton cerrahisi gereklidir.³ JİA'ya bağlı gelişen ÜG'da, diğer cerrahi yöntemlere göre başarı oranının daha yüksek olması nedeniyle ilk tercih olarak düşünülebilir.²³ Valvli (Krupin, Ahmed valv) ve valvsiz (Molteno ve Baerveld) olmak üzere iki implant çeşidi vardır.

Her iki implant grubu ile iyi düzeylerde başarılar tanımlanmış olsa da, implantları birbiriyle kıyaslayan çalışma yoktur. Drenaj implantlarının komplikasyonları arasında hipotoni, sıg ön kamara, koroid dekolmanı, bleb enkapsülasyonu, tübün inflamatuvar materyel ile oklüzyonu, korneal dekompanasyon ve tüp erozyonu yer almaktadır.²⁴

Siklodestrüksiyon: Diğer cerrahi işlemlere yanıtız dirençli olgularda son çare siklodestrüktif müdahalelerdir. Siklokrioterapi ve siklofotokoagülasyon gibi uygulamalar ile siliyer epitelde harabiyet oluşturarak aköz yapımının azaltılması hedeflenir. Bu uygulamalar ile inflamasyon şiddetinde artış ve fitizis bulbi riski olabileceği unutulmamalıdır.^{3,25}

Sonuç olarak; ÜG'un tedavisi, inflamasyon ile yüksek GİB'nin eş zamanlı olarak kontrol altına alındığı, glokom ve üveit uzmanlarının yanı sıra romatologların da dahil edildiği multidisipliner bir yaklaşımı gerektirir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Kok H, Barton K. Uveitic glaucoma. In Cunningham ET: Uveitis update, ophthalmology clinics of North America W B Saunders Philadelphia. 2002;375-87.
2. Sung VC, Barton K. Management of inflammatory glaucomas. Curr Opin in Ophthalmol. 2004;15:136-40.
3. Mirza GE.: İnflamatuvar Glokom. Review Article. Glo-Kat 2011;6:60-3.
4. Mahajan D, Venkatesh P, Garg SP. Uveitis and Glaucoma: A Critical Review. Journal of Current Glaucoma Practice 2011;5:14-30.
5. Herbert HM, Heather J, Lightmann SL. Risk factors for elevated intraocular pressure in uveitis. J Glaucoma 2004;13:96-9.
6. Panek WC, Holland GN, Lee DA, et al. Glaucoma in patients with uveitis. Br J Ophthalmol. 1990;74:223-7.
7. Neri P, Azuara-Blanco A, Forrester JV. Incidence of glaucoma in patients with uveitis. J Glaucoma 2004;13:461-5.
8. Beer J, Die Lehre VD. Augenkrankheiten 1813;1:633.
9. Gedik Ş, Akova YA, Şanal Doğan A. Üveitik Glokomlar. Derleme. T Klin J Ophthalmol. 2005;14:130-6.
10. Muñoz-Negrete FJ, Moreno-Montañés J, Hernández-Martínez P, et al. Current Approach in the Diagnosis and Management of Uveitic Glaucoma. Review Article. Bio Med Research International. 2015;742792.

11. Chee SP and Jap A. Presumed Fuchs heterochromic iridocyclitis and Posner-Schlossman syndrome: comparison of cytomegalovirus-positive and negative eyes. *Am J of Ophthalmol.* 2008;14:883-9.
12. Hedayatfar A, Chee SP. Posner-Schlossman syndrome associated with cytomegalovirus infection: a case series from a non-endemic area. *Int Ophthalmol.* 2014; 34:1123-9.
13. Tugal Tutkun I. çocukluk çağı romatizmal hastalıklarında göz tutulumu. *Türkiye Klinikleri Pediatrik Bilimler Pediatrik Romatoloji Özel Sayısı* 2008;4:139-43.
14. Sabri K, Saurenmann RK, Silverman ED, Levin AV. Course, complications, and outcome of juvenile arthritis-related uveitis. *Journal of AAPOS* 2008;12:539-45.
15. Siddique SS, Suelves AM, Baheti U, et al. Glaucoma and uveitis. *Surv Ophthalmol.* 2013;58:1-10.
16. Zhang L, Hood CT, Vrabec JP, et al. Mechanisms for in-the-bag uveitis-glaucoma hyphema syndrome. *J of Cataract and Refract Surg.* 2014;40:490-2.
17. Tugal-Tutkun I, Ozyazgan Y, Akova YA, et al. The spectrum of Vogt-Koyanagi-Harada disease in Turkey. *Int Ophthalmol.* 2007;27:111-23.
18. Su CC, Hu FR, Wang TH, et al. Clinical outcomes in cytomegalovirus-positive Posner-Schlossman syndrome patients treated with topical ganciclovir therapy. *Am J Ophthalmol.* 2014;158:1024-31.
19. Sobolewska B, Deuter C, Doycheva D, et al. Long-term oral therapy with valganciclovir in patients with Posner-Schlossman syndrome. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2014;252:117-24.
20. Byles BD, Frith P, Salmon JF. Anterior uveitis as a side effect of topical brimonidine. *Am J of Ophthalmol.* 2000;130:287-91.
21. Horsley MB, Chen TC. The use of prostaglandin analogs in the uveitic patient. *Semin Ophthalmol.* 2011;26:285-9.
22. Al Obeidan SA, Osman EA, Mousa A, et al. Long-term evaluation of efficacy and safety of deep sclerectomy in uveitic glaucoma. *Ocul Immunol Inflamm.* 2015;23:82-9.
23. Kafkala C, Hynes A, Choi J, et al. Ahmed valve implantation for uncontrolled pediatric uveitic glaucoma. *JAAPOS* 2015;9:336-40.
24. Papadaki TG, Zacharopoulos IP, Pasquale LR, et al. Long-term results of Ahmed glaucoma valve implantation for uveitic glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2007;144:62-9.
25. Puska PM, Tarkkanen AH. Transscleral red laser cyclophotocoagulation for the treatment of therapy-resistant inflammatory glaucoma. *Eur Ophthalmol.* 2007;17:550-6.