

T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ÇOCUKLUK ÇAĞI ÜVEİTİ HASTALARININ DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ TEDAVİ VE UZUN DÖNEM TAKİP SONUÇLARI

DR. SILA CANSU ARSLAN ÖZDEMİR

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2025

T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ÇOCUKLUK ÇAĞI ÜVEİTİ HASTALARININ DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ TEDAVİ VE UZUN DÖNEM TAKİP SONUÇLARI

DR. SILA CANSU ARSLAN ÖZDEMİR

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
PROF.DR. HANDE ÇELİKER ATABERK

İSTANBUL-2025

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim ve tezimin yazım süreci boyunca, bilgi ve deneyimlerini cömertçe paylaşan; bunun yanında desteği ve içtenliğiyle her zaman yanımda olan değerli tez danışmanım Prof. Dr. Hande Çeliker Ataberk'e en içten teşekkürlerimi ve minnetimi sunarım. Tezimin yazım sürecine olan büyük emeği ve değerli katkılarının yanı sıra olağanüstü çalışma disiplini ve özverisiyle bana ilham veren Dr. Öğr. Üyesi Furkan Çam'a şükranlarımı sunarım.

Mesleki rehberliği ve yaklaşımıyla bize her zaman destek veren; çoğu zaman benim için en doğru yolu benden önce düşünen Prof. Dr. Özlem Şahin'e teşekkür ve saygılarımı sunarım. İlk akademik ve cerrahi deneyimlerimde yanımda olarak rehberlik eden Doç. Dr. Volkan Dericioğlu'na katkıları için teşekkür ederim. Her zaman bana güvenerek cesaretlendiren Doç. Dr. Aslan Aykut'a, inancı için içten teşekkür ederim. Her fırsatta sabırla bilgilerini paylaşarak gelişimime katkı sağlayan ve güçlük yaşadığım anlarda yanımda olan Doç. Dr. Mehmet Orkun Sevik'e minnetimi sunarım. Çözüm odaklı yaklaşımıyla ve destekleyici tavrıyla yanımda olan Dr. Öğr. Üyesi Didem Dizdar Yiğit'e teşekkür ederim. Birlikte çalışma ayrıcalığına sahip olduğum Prof. Dr. Semra Akkaya Turhan, Prof. Dr. Muhsin Eraslan ve Doç. Dr. Eren Çerman'a, bilgi ve tecrübelerini bizlerle paylaşmak için her zaman yanımızda olan Prof. Dr. Haluk Kozakoğlu'na minnetimi sunarım.

Eğitimime katkıda bulunan Uzm. Dr. Ziya Akıngöl, Uzm. Dr. Esra Biberoğlu Çelik ve Uzm. Dr. Mustafa Çakır'a teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte uyum içinde çalıştığımız Dr. Halil Özkan ve Dr. Hüsnü Can Yaşar'a samimiyetleri, dayanışmaları ve katkıları için teşekkür ederim. Bu yola birlikte başladığımız, sevgili arkadaşım Uzm. Dr. Burçin Göğüş Çamlı'ya teşekkür ederim.

Hayatımın her döneminde sevgileri, destekleri ve duruşlarıyla bana güç veren canım annem Özcan Arslan'a ve sevgili babam İsmail Arslan'a içten teşekkürlerimi sunarım. Başarılarıyla ilham veren ve desteğiyle her şeyi kolaylaştıran biricik abim Yalım Can Arslan'a gönülden teşekkür ederim.

Tüm eğitim sürecime içtenlikle eşlik eden, desteği ve sevgisiyle yükümü hafifleten; her zaman yüzümü güldüren canım eşim Emin Özdemir'e teşekkürlerimi sunarım. Varlığıyla hayatımı güzelleştiren, yaşamın değerini anlamamı sağlayarak mesleğime en güzel katkıyı yapan; canım kızım Arven, tüm çabalarımın en tatlı destekçisidir.

Aralık 2025 Sıla Cansu Arslan Özdemir

ÖZET

Amaç: Çocukluk çağı üveiti (pediatrik üveit) hastalarının demografik verilerini, etiyolojik dağılımlarını, klinik özelliklerini, komplikasyonları, uygulanan tedavileri ve uzun dönem takip sonuçlarını ayrıntılı değerlendirmek ve prognozu etkileyen faktörleri araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Ocak 1997 – Kasım 2025 tarihleri arasında kliniğimizde izlenen 18 yaş altı üveit hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Demografik özellikler, etiyoloji, muayene bulguları, komplikasyonlar, uygulanan cerrahi ve medikal tedaviler ile takip süresince gelişen klinik sonuçlar kaydedildi. Görme keskinliği ve nihai görme kaybı ile ilişkili faktörler değerlendirildi. Nihai muayenede GK'sı logMAR cinsinden 0,4 ve daha kötü olan gözler orta-ciddi seviye görme kaybı olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya 141 hasta ve 237 göz dahil edildi. Hastaların 71'i (%50,4) kız, 70'i (%49,6) erkekti. Ortalama üveit tanı yaşı 11,14±3,9'du. Tanı anında 48 hasta (%34,8) asemptomatikti. Olguların çoğu idiyopatikti (n=53, %37,6). Bunu; pars planit (n=29, %20,6) ve juvenil idiyopatik artrit ilişkili üveit (n=21, %14,9) izledi. İncelenen gözlerin 77'sinde (%32,5) başlangıç muayenesinde komplikasyonlar (en sık; arka sineşi, kistoid makula ödemi, band keratopati) mevcuttu. Gözlerin 121'inde (%51,1) takipte komplikasyon (en sık; arka sineşi, katarakt, glokom) izlendi. En sık uygulanan cerrahi işlem katarakt cerrahisiydi (n=20, %83,3). En sık kullanılan konvansiyonel immünsüpresif metotreksat (n=29, %20,6), en sık kullanılan biyolojik ajan adalimumab idi (n=27, %19,1). Başvuru anından 60. aya kadar olan takiplerin analizinde; okul öncesi grupta, panüveitlerde, enfeksiyöz üveitlerde ve başlangıçta komplikasyon olan hastalarda GK düşük görüldü ($p<0,05$). Gözlerin 35'inde (%17,8) takip orta-ciddi seviye görme kaybı ile sonuçlandı. Arka sineşi ve arka/panüveit varlığının orta-ciddi seviye görme kaybı ile ilişkili olduğu gösterildi ($p<0,05$). Remisyon başarısı açısından değerlendirilen enfeksiyöz olmayan üveitli hastaların 62'sinde (%71,3) ilaçlı veya ilaçsız remisyon sağlandı. Cerrahi girişim geçiren hastalarda remisyonun daha zor sağlandığı gösterildi ($p<0,05$).

Sonuç: Arka sineşi varlığı ve arka/panüveit varlığı nihai takipte görme kaybı ile ilişkili bulunmuştur. Cerrahi girişim geçirmiş hastalarda remisyon sağlama başarısı düşük görülmüştür.

ANAHTAR KELİMELER: Epidemiyoloji, Etiyoloji, Görme kaybı, Juvenil İdiyopatik Artrit, Komplikasyonlar, Pediatrik üveit

ABSTRACT

Purpose: To comprehensively evaluate the demographic characteristics, etiological distribution, clinical features, complications, treatments, and long-term follow-up outcomes of pediatric uveitis patients, and to investigate the factors associated with prognosis.

Materials and Methods: Medical records of patients followed in our clinic between January 1997-November 2025 were retrospectively reviewed. Demographic characteristics, uveitis classifications, etiology, examination findings, complications, surgical and medical treatments and clinical outcomes during follow-up were recorded. Factors associated with visual acuity and visual loss were analyzed. Eyes with a final visual acuity of 0.4 logMAR or worse were considered to have moderate-to-severe visual loss.

Results: The study included 237 eyes of 141 patients. Seventy-one (50.4%) were female and seventy (49.6%) were male. The mean age at uveitis diagnosis was 11.14 ± 3.9 years. At the time of diagnosis, 48 patients (34.8%) were asymptomatic. Idiopathic uveitis was the most common diagnosis (n=53, 37.6%), followed by pars planitis (n=29, 20.6%) and juvenil idiopathic arthritis (n=21, 14.9%). Initial examination revealed complications (most commonly; posterior synechiae, cystoid macular edema, band keratopathy) in 77 eyes (32.5%) at presentation and complications (most commonly; posterior synechiae, cataract, glaucoma) were detected during follow-up in 121 eyes (51.1%). Cataract surgery was the most common surgical intervention (n=20, 83.3%). The most commonly used conventional immunosuppressive agent was methotrexate (n=29, 20.6%), and adalimumab was the most frequently used biologic agent (n=27, 19.1%). Lower visual acuity was detected in the preschool age group, in patients with panuveitis, infectious uveitis, and in those who had complications at baseline. At the final visit, 35 eyes (17.8%) developed moderate-to-severe visual loss. Posterior synechia and presence of posterior/panuveitis were associated with increased rates of moderate-to-severe visual loss ($p<0.05$). Among the patients with non-infectious uveitis evaluated for remission success, remission—either with or without medication—was achieved in 71.3%. Undergoing a

surgical intervention was shown to have a negative impact on achieving remission ($p<0.05$).

Conclusion: The presence of posterior synechiae and the presence of posterior/panuveitis were found to be associated with visual impairment at the final follow-up. The success rate of achieving remission was lower in patients who had undergone surgical interventions.

KEYWORDS: Complications, Epidemiology, Etiology, Juvenile Idiopathic Arthritis, Pediatric Uveitis, Visual Impairment

İÇİNDEKİLER

Sayfalar

ÖNSÖZ ..... **i**
ÖZET ..... **ii**
ABSTRACT ..... **iv**
İÇİNDEKİLER ..... **vi**
SİMGELER VE KISALTMALAR ..... **ix**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **xi**
ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **xiii**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. Üveitin Tanımı ve Patogenezi **3**
2.2. Üveit Sınıflaması **4**
2.3. Pediatrik Üveitlerin Epidemiyolojik Özellikleri **8**
2.4. Pediatrik Üveitler ve Erişkin Üveitleri Arasındaki Farklar **8**
2.5. Pediatrik Üveitlerin Etiyolojisi **9**
2.5.1. Enfeksiyöz olmayan nedenler 9
2.5.2. Enfeksiyöz üveit nedenleri 12
2.5.3. İdiyopatik üveit 16
2.6. Pediatrik Üveitlerde Komplikasyonlar **17**
2.6.1. Band keratopati 18
2.6.2. Ön ve arka sineşiler 18
2.6.3. Üveitik katarakt 19
2.6.4. Oküler hipertansiyon ve glokom 19
2.6.5. Kistoid makula ödemi (KMÖ) 20
2.6.6. Oküler hipotoni 20
2.7. Tedavi **20**
2.7.1 Üveit tedavisinin temel prensipleri 20
2.7.2. Kortikosteroidler 21
2.7.3. Konvansiyonel immünsüpresifler 22
2.7.4. Biyolojik ajanlar 23
2.7.5. Enfeksiyöz üveitlerin tedavisi 24
3. GEREÇ VE YÖNTEM **26**
3.1.Çalışma Tasarımı ve Etik Kurul Onayı **26**
3.2.Çalışmaya Dahil Edilme Kriterlerinin Belirlenmesi **26**

3.3. Verilerin Toplanması 26
3.3.1. Demografik ve klinik verilerin toplanması 26
3.3.2 Üveit etiyolojisinin analizi 27
3.4. Hastaların Başlangıç Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi 28
3.5. Hastaların Oftalmolojik Görüntüleme Bulgularının Değerlendirilmesi .. 28
3.6. Başvuru Anında Bulunan ve Takipte Gelişen Komplikasyonların Değerlendirilmesi 29
3.7. Uygulanan Cerrahi İşlemlerin Değerlendirilmesi 29
3.8. Hastaların Laboratuvar Bulgularının İncelenmesi 29
3.9. Hastalara Uygulanan Topikal, Lokal ve Sistemik İlaçların Tespiti 30
3.10. Başvuru ve Takipte Görme Keskinliklerinin Araştırılması 31
3.11. Nihai Görme Keskinliği Verilerinin İncelenmesi 31
3.12. Remisyona Ulaşma Başarısının Analizi 32
3.13. İstatistiksel Analiz 32
4. BULGULAR 34
4.1. Hastaların Demografik ve Klinik Özelliklerinin İncelenmesi 34
4.2. Etiyolojik Faktörlerin Değerlendirilmesi 37
4.3. Başlangıç Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi 40
4.4. Komplikasyonların Değerlendirilmesi 41
4.5. Uygulanan Cerrahi İşlemlerin Değerlendirilmesi 45
4.6. Laboratuvar İncelemeleri 46
4.7. Tedavilerin Değerlendirilmesi 47
4.8. Başlangıç Görme Keskinliklerinin Değerlendirilmesi 52
4.9. Takipte Görme Keskinliklerinin Değerlendirilmesi 52
4.10. Görme Keskinliklerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması 53
4.10.1. Görme keskinliğinin yaş grupları arasında karşılaştırılması 53
4.10.2. Görme keskinliğinin anatomik sınıflar arasında karşılaştırılması 55
4.10.3. Görme keskinliğinin etiyolojik gruplar arasında karşılaştırılması 56
4.10.4. Görme keskinliğinin başlangıç muayenesinde komplikasyon varlığına göre karşılaştırması 58
4.11. Nihai Görme Keskinliklerinin Değerlendirilmesi 59
4.12. Remisyon Başarısının Değerlendirilmesi 60
5. TARTIŞMA 63
5.1. Demografik ve Klinik Veriler 63
5.2. Etiyolojik Bulgular 66
5.3. Komplikasyonlar 68

5.4. Cerrahi İşlemler 69
5.5. Medikal Tedaviler 69
5.6. Görme Keskinliği Düzeyleri 70
5.6.1. Başlangıç Görme Keskinliği Düzeyleri 70
5.6.2. Takipte Görme Keskinliği Düzeyleri 71
5.6.3. Nihai Görme Keskinliği Düzeyleri 72
5.7. Remisyona Ulaşma Başarısı 73
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 75
6.1. Sonuçlar 75
6.2. Öneriler 76
7. KAYNAKLAR 78
8. EKLER ..... Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
8.1. Çalışmamızın Etik Kurul Onayı ..... Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACR : American College of Rheumatology

ADA : Adalimumab

AIDS : Acquired Immundeficiency Syndrome

ANA : Anti Nükleer Antikor

ARN : Akut Retinal Nekroz

AS : Ankilozan Spondilit

ATT : Anti Tüberküloz Tedavi

CMV : Sitomegalovirüs

CRP : C-Reaktif Protein

CsA : Siklosporin

ÇAA : Çeyrekler Arası Açıklık

ERM : Epiretinal Membran

FDA : Food and Drug Administration

GA : Güven Aralığı

GK : Görme Keskinliği

HLA : Human Leukocyte Antigen

HSV : Herpes Simpleks Virüs

IFX : İnfliksimab

IL : İnterlökin

ILAR : International League of Associations of Rheumatology

INF : İnterferon

IWOS : International Workshop on Ocular Sarcoidosis

JİA : Juvenil İdiyopatik Artrit

KMÖ : Kistoid Makula Ödemi

logMAR : Logarithm of the Minimum Angle of Resolution

MMF : Mikofenolat Mofetil

MS : Multipl Skleroz

MTX : Metotreksat

OKT : Optik Koherens Tomografi

OR : Odds Ratio (Olasılıklar Oranı)

PCR : Polymerase Chain Reaction

PEDBD : PEDiatric Behcet's Disease

RF : Romatoid Faktör

SA : Spondiloartropati

SRS : Subretinal sıvı

SUN : Standardization of Uveitis Nomenclature

TCZ : Tosilizumab

TINU : Tübülointerstisyal Nefrit ve Üveit

TNF : Tümör Nekroz Faktörü

VKH : Vogt Koyanagi Harada

VZV : Varisella Zoster Virüs

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa

Tablo 1. SUN anatomik sınıflaması (17). 5
Tablo 2. SUN klinik seyre göre üveit sınıflaması (17). 5
Tablo 3. SUN hastalık aktivitesine göre üveit sınıflaması (17). 6
Tablo 4. SUN ön kamara reaksiyonu derecelendirmesi (17). 6
Tablo 5. SUN ön kamarada *flare* değerlendirmesi (17). 6
Tablo 6. SUN üveit hastalıkları sınıflaması (25). 7
Tablo 7. ACR JİA ilişkili üveit tarama kılavuzu (28). 10
Tablo 8. PEDBD tanı kriterleri (43). 11
Tablo 9. Kliniğimizde çocukluk çağı üveitlerinde kullanılan ilaç dozları. 30
Tablo 10. Hastaların demografik ve klinik özellikleri. 35
Tablo 11. Anatomik lokasyonlara göre üveitlerin demografik ve klinik özellikleri. . 36
Tablo 12. Anatomik lokasyona göre histopatolojik görünümün dağılımı. 36
Tablo 13. Başvuru anında semptomlar. 37
Tablo 14. Hastaların etiyolojiye göre dağılımı. 38
Tablo 15. Etiyolojik grupların anatomik sınıflamaya göre dağılımı. 38
Tablo 16. Etiyolojinin yaş gruplarına göre dağılımı. 39
Tablo 17. Etiyolojiye göre lateralite dağılımı. 40
Tablo 18. Başvuru anında muayene bulguları. 41
Tablo 19. Başvuru ve takip süresince saptanan komplikasyonlar. 42
Tablo 20. Üveitlerin anatomik sınıflamasına göre komplikasyonların dağılımı. 43
Tablo 21. Yaş gruplarına göre komplikasyonların dağılımı. 44
Tablo 22. Uygulanan cerrahi işlemlerin sayısı. 45
Tablo 23. Cerrahi işlem uygulanan göz sayıları. 46
Tablo 24. Cerrahi geçiren gözlerin anatomik sınıfa ve yaş gruplarına göre dağılımı. 46
Tablo 25. Hastaların laboratuvar değerlendirmeleri. 47
Tablo 26. Tedavilerin uygulandığı hasta sayıları. 48
Tablo 27. Kullanılan antimikrobiyal ajanlar. 48
Tablo 28. Uygulanan tedavilerin hastaların anatomik gruplara göre dağılımı. 49
Tablo 29. Kullanılan tedavilerin yaş gruplarına göre dağılımı. 50

Tablo 30. Konvansiyonel immünsüpresif ve biyolojik ajanların kullanımı sonrası gelişen yan etkiler. 51
Tablo 31. Başvuru sonrası 60 aylık süreçte görme keskinliklerinin değerlendirilmesi. 52
Tablo 32. Takipler sırasında görme keskinliğinin yaş gruplarına ayırılarak değerlendirilmesi. 54
Tablo 33. Takipler sırasında görme keskinliğinin anatomik sınıflara ayırılarak değerlendirilmesi. 55
Tablo 34. Takipler sırasında görme keskinliğinin etiyolojik gruplara ayırılarak değerlendirilmesi. 57
Tablo 35. Takipler sırasında görme keskinliğinin başlangıç muayenesinde komplikasyon varlığına göre değerlendirilmesi. 58
Tablo 36. Orta-ciddi seviye görme kaybı ile ilişkili faktörlerin tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi. 60
Tablo 37. Remisyon sağlayan konvansiyonel immünsüpresifler ve biyolojik ajanlar. 61
Tablo 38. Remisyona ulaşma başarısı ile ilişkili faktörlerin incelenmesi. 62
Tablo 39. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ve bizim çalışmamızda görülen anatomik dağılım. 65
Tablo 40. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ve bizim çalışmamızda sık görülen bazı etiyolojik faktörler. 67

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa

Şekil 1. İdiyopatik üveit hastasında görülen granülomatöz keratik presipitat (klinik arşivimizden). 4
Şekil 2. Toksoplazma retinokoroiditine bağlı koryoretinal skar (klinik arşivimizden). 13
Şekil 3. Bartonella nöroretinitine bağlı optik disk ödemi ve maküler star (klinik arşivimizden). 16
Şekil 4. JİA ilişkili üveite bağlı arka sineşi ve katarakt (klinik arşivimizden). 19
Şekil 5. Başvuru sonrası 60 ay boyunca tahmini ortalama görme keskinliğinin değişimi. 53
Şekil 6. Yaş gruplarına göre başvuru sonrası 60 ay boyunca tahmini ortalama görme keskinliği değerlerinin grafisi. 54
Şekil 7. Anatomik sınıflara göre başvuru sonrası 60 ay boyunca tahmini ortalama görme keskinliği değerlerinin grafisi. 56
Şekil 8. Etiyolojik gruplara göre başvuru sonrası 60 ay boyunca tahmini ortalama görme keskinliği değişiminin grafisi. 57
Şekil 9. Başvuruda komplikasyon varlığına göre başvuru sonrası 60 ay boyunca tahmini ortalama görme keskinliği değişiminin grafisi. 58

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üveit, çocukluk çağında erişkinlere kıyasla nadir görülen heterojen bir hastalık grubudur (1). Ülkemizdeki üveit olgularını inceleyen Ulusal Üveit Kayıt Raporu'nda, üveit hastalarının %9,1'inin çocuk hastalardan oluştuğu belirlenmiştir (2).

Pediatrik üveitlerin yönetimi, kendine özgü güçlükler taşımaktadır. Hastalığın sıklıkla asemptomatik ve kronik olması, semptomların konuşma öncesi dönemdeki çocuklar tarafından ifade edilememesi, muayenedeki zorluklar ve tedavi yan etkileri tanı ve tedavi sürecini zorlaştırmaktadır (2, 3). Bu faktörler, çocuk hastaları band keratopati, katarakt ve glokom gibi görmeyi tehdit eden komplikasyonlara erişkinlere kıyasla daha açık hale getirmektedir (3-5).

Pediatrik üveitlerde etiyolojik dağılım coğrafi bölge ve popülasyona göre değişiklik göstermektedir. Literatürde çocukluk çağı üveitlerinin büyük bir bölümünün idiyopatik olduğu bildirilmektedir (3, 4). Enfeksiyöz üveitlerin oranı da bölgeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir (6-8).

Ülkemizde yayınlanan pediatrik serilerde de enfeksiyöz üveitler değişen oranlarda bildirilmiştir (2, 9-13). Sistemik hastalık ilişkili üveitler içinde dünya genelinde en sık Juvenil İdiyopatik Artrit (JİA) görülmekteyken (6, 8, 10-15), Türkiye'de yapılan bazı çalışmalarda Behçet hastalığı'nın öne çıkması dikkat çekmektedir (9).

Literatürde; geniş bir örneklem grubu içeren, heterojen üveit spektrumunu kapsayan, etiyolojik dağılımla birlikte komplikasyonları, tedavi yan etkilerini, görme prognozu ve remisyonu etkileyen faktörleri değerlendiren uzun süreli takip verilerinin paylaşıldığı çalışmaların sayısı oldukça sınırlıdır (2, 6, 8, 16). Ülkemizde yayınlanan serilerin büyük bölümünde de takip süresi ve örneklem büyüklüğü kısıtlıdır. Bölgesel epidemiyolojik verilerin ortaya konularak ülkemizdeki pediatrik üveitlerin gerçek yükünün, klinik çeşitliliğinin ve hastalık seyrine etki eden faktörlerin değerlendirilmesi büyük önem taşımaktadır.

Bu çalışmanın amacı, kliniğimizde 18 yaş altında iken üveit tanısı alan hastaların demografik ve klinik özelliklerini, epidemiyolojik dağılımlarını, başvuru anındaki klinik durumlarını, gelişen komplikasyonları, uygulanan cerrahi işlemleri ve bu işlemlerin sonuçlarını, uygulanan medikal tedavileri ve tedavilerin yan etkileri ile uzun dönem görme kayıplarını ayrıntılı olarak değerlendirmek ve prognoza etki eden faktörleri araştırmaktır.

Bu kapsamlı yaklaşım ile, ülkemizdeki çocukluk çağı üveitlerinin gerçek yükünü ve uzun dönem takip sonuçlarını ortaya koyarak, bölgesel epidemiyolojik veri birikimine ve klinik yönetim stratejilerinin geliştirilmesine katkı sağlayacağı umulmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Üveitin Tanımı ve Patogenezi

Üvea; gözün vaskülerize koroid, iris ve siliyer cisimden oluşan pigmente orta tabakasıdır. Üveit, üveal doku elemanlarının inflamasyonudur. Bu inflamasyon retina, optik sinir ve vitreus gibi komşu yapıları da etkileyebilir (17).

Göz, periferik immün sistemden ayrılmıştır ve immün ayrıcalıklı bir doku olarak kabul edilir. Kan-retina bariyeri ve gözün immün baskılayıcı mikrosistemi, gözde inflamasyon gelişimini önlemeye yardımcı olur. Buna rağmen bazen inflamatuar mekanizmalar bu bariyerleri ve immün tolerans mekanizmalarını aşabilir (18).

Kemik iliğinde üretilen T lenfositler, timusta negatif ve pozitif seçilim süreçlerinden geçerek; vücudun kendisine ait olan ve olmayan antijenleri ayırt etme yeteneği kazanırlar. Vücudun öz antijenlerine karşı yanıt oluşturabilecek T hücreleri, timusta elimine edilir (19). Yapılan deneysel otoimmün üveit modellerinde, timusta göz proteinlerine ilişkin antijenlerin düşük düzeyde sunulmasının üveite yatkınlık yaratabileceği gösterilmiştir (18).

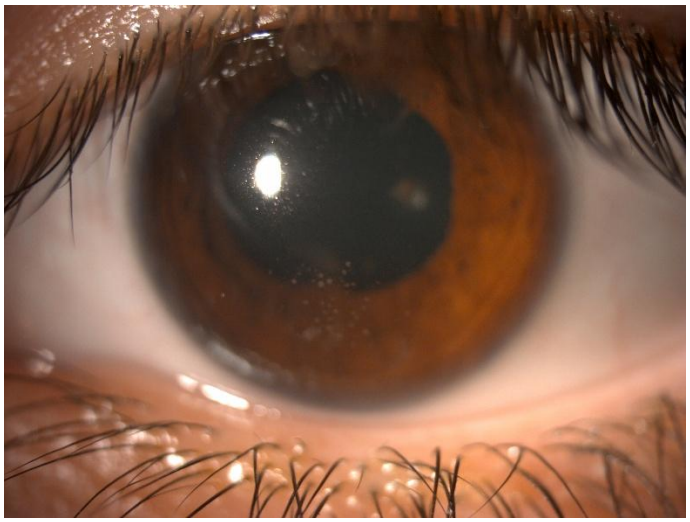
Üveitlerin büyük bölümü idiyopatiktir veya otoinflamatuar hastalıklara bağlı olarak oluşur. Buna karşın, belli coğrafi bölgelerde enfeksiyöz patojenlere ikincil üveitler de sık görülmektedir (20). Bakteri, mantar, virüs ve parazitler enfeksiyöz üveit tablosuna yol açabilir ve bu ajanlar gözü hematolojik yayılım, doğrudan yayılım veya latent enfeksiyonun reaktivasyonu yoluyla etkileyebilirler. Üveanın yoğun vasküler yapısı, koryokapillarisin fenestreli kapillerlerden oluşması ve inflamasyon sırasında kan-retina bariyerinin bütünlüğünün zayıflaması da enfeksiyöz üveitlerin oluşmasına katkıda bulunur (18, 21, 22).

2.2. Üveit Sınıflaması

Üveit kavramı; bir kısmı immün aracılı mekanizmalarla geliştiği düşünülen, bir kısmı ise enfeksiyöz patojenler sebebi ile gerçekleşen oldukça heterojen bir inflamatuar hastalık grubunu içerir. Bazı tablolar sistemik hastalıklarla ilişkili olabilirken, bazıları ise yalnızca oküler tutulum gösterir. İnflamasyonun lokasyonu, şiddeti ve zaman içerisindeki seyri de vakalar arasında değişkenlik gösterir (1). Farklı kliniklerde elde edilen verilerin karşılaştırılabilirliğini sağlamak, geniş analizlerin yapılabilmesine imkan tanımak ve klinik seyre dair daha kapsamlı bilgilere ulaşabilmek amacı ile Standardization of Uveitis Nomenclature (Üveit Adlandırma Standardizasyonu - SUN) Çalışma Grubu tarafından üveit sınıflamasına ilişkin kriterleri içeren kapsamlı bir çalışma yayınlanmıştır. Bu çalışmada primer inflamasyonun yerine göre, üveitin seyrine göre ve hastalık aktivitesinin şiddetine göre sınıflamalar bulunmaktadır (17).

SUN kriterlerine göre üveit anatomik olarak 4 sınıfa ayrılmıştır (**Tablo 1**);

1.Ön Üveit: İnflamasyon öncelikli olarak ön kamaradadır. Hastaların başlıca şikayetleri ağrı, fotofobi, kızarıklık ve sulanmadır. Muayenede siliyer enjeksiyon, keratik presipitatlar (**Şekil 1**), ön kamarada reaksiyon ve protein sızıntısına bağlı *flare*, iriste ödem ve nodüller, ön ve arka sineşiler, ön vitrede hücreler görülebilir (17, 23).



Şekil 1. İdiyopatik üveit hastasında görülen granülomatöz keratik presipitat (klinik arşivimizden).

2.Orta Üveit: Primer inflamasyon yeri vitreustur. Pars planit, arka siklit ve hyaliti içerir. Vitre içerisinde inflamatuar hücreler ve protein sızıntısına bağlı

olarak, bulanık görme ve uçuşan cisimler görme şikayetleri ön plandadır. Muayenede vitrit, protein sızıntısına ve inflamatuar hücrelere bağlı vitreus bulanıklıkları saptanabilir (24).

3.Arka Üveit: Primer inflamasyon, vitreus tabanının arkasındadır. Çoğunlukla görme ile ilgili şikayetler belirgindir (22).

4. Panüveit: İnflamasyonun belirgin bir bölgede yoğunlaşmadığı; ön, orta ve arka segmentlerde yaygın olarak bulunduğu durumlardır (17).

Tablo 1. SUN anatomik sınıflaması (17).

Anatomik Sınıf	**Primer İnflamasyon Bölgesi**	**Kapsadığı Durumlar**
Ön üveit	Ön kamara	İrit , iridosiklit, ön siklit
Orta üveit	Vitreus	Pars planit, arka siklit, hyalit
Arka üveit	Retina veya koroid	Koroidit, korioretinit, retinokoroidit, retinit, nöroretinit
Panüveit	Ön kamara, vitreus ve retina veya koroid	

SUN: Standardization of Uveitis Nomeclature (Üveit Adlandırması Stardardizasyonu).

SUN kriterlerinde üveit; başlangıcına, hastalık süresine ve klinik seyrine göre de sınıflandırılmıştır (**Tablo 2**). Üveitin başlangıcı ani ve sinsi olarak iki gruba ayrılmıştır. Üveit atağı 3 ay veya daha kısa sürüyorsa sınırlı, 3 aydan uzun ise persistan olarak sınıflanmıştır. Tedavi olmaksızın en az 3 ay süren sessiz dönemlerle ayrılmış ataklar tekrarlayan, 3 aydan kısa sürede nüksün gerçekleşmesi ise kronik seyir olarak belirtilmiştir (17).

Tablo 2. SUN klinik seyre göre üveit sınıflaması (17).

Kategori	**Tanımlayıcı**	**Açıklama**
Başlangıç	Ani Sinsi	Ani başlangıçlı Yavaş ve belirgin olmayan başlangıçlı
Süre	Sınırlı Persistan	≤ 3 ay süreli > 3 ay süreli
Seyir	Akut Tekrarlayan Kronik	Ani başlangıçlı ve sınırlı süreli Tedavi olmaksızın en az 3 ay süren inaktif dönemlerle ayrılmış ataklar Tedavi kesildikten sonra 3 aydan kısa sürede nüks eden kalıcı üveit

SUN: Standardization of Uveitis Nomeclature (Üveit Adlandırması Stardardizasyonu).

SUN kriterlerine göre üveit hastalık aktivitesinin şiddetine göre de gruplara ayrılmıştır (**Tablo 3**). Ön kamarada hiç hücre olmayışı inaktif, ön kamara reaksiyon

düzeyinde 2 kademe artış veya reaksiyonun +4'e yükselmesi kötüleşen aktivite, 2 kademe düşüş veya 0'a düşme iyileşen aktivite, hastalığın tedavi olmaksızın en az 3 ay süreyle inaktif kalması ise remisyon olarak isimlendirilmiştir (17).

Tablo 3. SUN hastalık aktivitesine göre üveit sınıflaması (17).

Terim	**Tanım**
İnaktif	Ön kamarada evre 0 hücre
Kötüleşen aktivite	İnflamasyon düzeyinde 2 basamak artış veya +3'ten +4'e artış
İyileşen aktivite	İnflamasyon düzeyinde 2 basamak azalma veya evre 0'a düşme
Remisyon	Tüm tedavilerin kesilmesinden sonra en az 3 ay süreyle hastalığın inaktif kalması

SUN: Standardization of Uveitis Nomeclature (Üveit Adlandırması Stardardizasyonu).

İnflamasyon derecesinin değerlendirilmesinde standardizasyonun sağlanması amacıyla, SUN Çalışma Grubu ön kamara hücre reaksiyonu (**Tablo 4**) ve *flare*'i de derecelendirmiştir (**Tablo 5**). Ön kamara reaksiyonu 1x1 mm yarık lamba ışığında sayılan hücre sayısına göre; *flare* ise iris ve lens detaylarının görünülürlüğüne göre basamaklandırılmıştır (17).

Tablo 4. SUN ön kamara reaksiyonu derecelendirmesi (17).

Derece	**Hücre Sayısı (1 mm x 1mm alanda)**
0	Hücre yok
0,5+	1-5 hücre
1+	6-15 hücre
2+	16-25 hücre
3+	26-50 hücre
4+	>50 hücre

SUN: Standardization of Uveitis Nomeclature (Üveit Adlandırması Stardardizasyonu).

Tablo 5. SUN ön kamarada *flare* değerlendirmesi (17).

Derece	***Flare* Görünümü**
0	Yok
1+	Çok hafif
2+	Orta (İris ve lens detayları net seçilebilir)
3+	Belirgin (İris ve lens detayları silik)
4+	Yoğun (Fibrin birikimi veya yoğun, yapışkan aköz reaksiyon)

SUN: Standardization of Uveitis Nomeclature (Üveit Adlandırması Stardardizasyonu).

Üveitler; histopatolojik özelliklerine göre granülomatöz ve granülomatöz olmayan olarak ikiye ayrılırlar. Büyük keratik presipitatlar ve granülomlarla

karakterize üveitler granülomatöz olarak adlandırılırken; bu bulguların bulunmadığı durumlar granülomatöz olmayan üveit olarak adlandırılır (3).

Bu sınıflamalara ek olarak, SUN Çalışma Grubu tarafından üveite sebep olan farklı spesifik hastalıkları adreslemek ve homojen hasta gruplarını tanımak amacıyla sınıflama kriterleri oluşturulmuştur (**Tablo 6**). Bu kriterler hastalıkların kendine özgü tanı kriterlerinden farklı olarak özgüllüğe öncelik verir ve sistematik bir yaklaşım sunar (25).

Tablo 6. SUN üveit hastalıkları sınıflaması (25).

Anatomik Sınıf	**Enfeksiyöz**	**Sistemik hastalık ilişkili**	**Göze Sınırlı**
Ön Üveit	CMV ön üveiti	JİA ilişkili üveit	Fuchs üveiti
	HSV ön üveiti	SA/HLA-27 ilişkili üveit	
	VZV ön üveiti	TINU	
	Sfilitik ön üveit	Sarkoidoz ilişkili ön üveit	
Orta Üveit	Sfilitik orta üveit	MS ilişkili üveit	Pars planit
		Sarkoidoz ilişkili orta üveit	Pars planit dışı orta üveit
Arka Üveit	ARN	Sarkoidoz ilişkili arka üveit	APMPPE
	CMV retiniti		Birdshot koryoretiniti
	Sfilitik arka üveit		MEWDS
	Toksoplazma retiniti		Punktat iç koroidit, Serpijinöz koroidit
	TBC arka üveiti		
Panüveit	Sfilitik pan üveit	BH ilişkili üveit	Sempatik oftalmi
	TBC pan üveiti	Sarkoidoz ilişkili pan üveit	
		VKH hastalığı	

SUN: Standardization of Uveitis Nomeclature (Üveit Adlandırması Stardardizasyonu), BH= Behçet hastalığı, CMV=Sitomegalovirüs, HSV=Herpes simpleks virüs, VZV=Varisella zoster virüs, SA=Spondiloartropati, HLA-B27=İnsan lökosit antijen-27, TINU=Tubulointersitisyal nefrit ve üveit, MS=Multipl skleroz, VKH=Vogt Koyanagi Harada, ARN=Akutr retinal nekroz, TBC=Tüberküloz, APMPPE=Akut posterior multifokal plakoid pigment epitelyopati, MEWDS=Multiple evenesan beyaz nokta sendromu.

Bu detaylı sınıflamalar, üveitlerin klinik farklılıklarının daha iyi anlaşılmasını sağlayarak, hasta yönetiminde daha kapsayıcı bir yaklaşım geliştirilmesine yardımcı olmaktadır.

2.3. Pediatrik Üveitlerin Epidemiyolojik Özellikleri

Çocukluk çağı üveitleri tüm üveit vakalarının yaklaşık %5-10'unu oluşturmaktadır (26). Çocukluk çağında üveit prevalansı 30/100.000 iken; insidansı 4,3-6,9/100.000 olarak gösterilmiştir (27). Bu oranlar pediatrik yaş grubunda üveit görülme sıklığının, erişkinlere kıyasla oldukça düşük olduğunu göstermektedir.

Kız çocuklarda üveit görülme sıklığı, erkeklere göre daha fazladır. Bu durum, özellikle JİA ilişkili üveitte, kız cinsiyetinin bir risk faktörü olmasına bağlanmaktadır (26, 27).

Etiyolojik veriler; coğrafi bölge, genetik yatkınlık ve sosyoekonomik koşullara göre değişkenlik göstermektedir. Gelişmiş ülkelerde JİA sık görülürken, gelişmekte olan ülkelerde enfeksiyöz üveitler önemli bir grubu oluşturmaktadır (20). Ülkemiz gibi Behçet hastalığının endemik olarak görüldüğü coğrafyalarda ise Behçet hastalığı ilişkili üveit görece ön plana çıkmaktadır (7, 28-31).

Üveitin anatomik tutulum paterni de etiyolojik faktörlerle paralel olarak değişiklik göstermektedir. (20). JİA prevalansının yüksek olduğu toplumlarda ön üveit daha sıkken, enfeksiyöz üveit etkenlerinin yaygın olduğu coğrafyalarda arka üveit ve panüveit oranları belirgin şekilde yüksektir (7, 28-31).

Ülkemizde yapılan çalışmalarda, çocukluk çağı üveitlerinin büyük bir kısmının idiyopatik olduğu gözlenmiştir. En sık görülen üveit ilişkili hastalıklar JİA ve Behçet hastalığı olarak belirlenmiştir. Enfeksiyöz etkenler arasında toksoplazma ön plana çıkmıştır. Anatomik sınıflama değerlendirildiğinde en sık ön üveit görülmüştür (2, 9, 11).

2.4. Pediatrik Üveitler ve Erişkin Üveitleri Arasındaki Farklar

Hem çocuklarda hem de erişkinlerde, üveitlerin büyük kısmı idiyopatik olmakla birlikte, tespit edilebilen sebepler belirgin şekilde farklılık göstermektedir. Erişkinlerde Fuchs üveiti, Human Leukocyte Antigen (İnsan Lökosit Antijeni – HLA)-B27 ilişkili üveitler, sarkoidoz, Behçet hastalığı gibi sebepler ön plana çıkarken; çocuklarda JİA ve toksoplazma önde gelen etiyolojik faktörlerdendir (9, 20, 32).

Erişkinlerde üveit genellikle akut başlangıçlı ve belirgin bir tablo ile ortaya çıkarken çocuklarda sıklıkla bilateral, kronik, persistan üveit görülür ve çoğu zaman asemptomatiktir. Bu durum pediatrik olgularda tanının gecikmesine yol açmakta ve birçok hasta gözle görülebilen komplikasyonlar ortaya çıkana kadar sağlık kuruluşlarına başvurmamaktadır (1).

Çocukluk çağı üveitlerinde tedavide yol gösteren randomize kontrollü çalışmalar kısıtlıdır (33). Kortikosteroidler üveit tedavisinde uzun bir dönem temel taşı olarak görülmekle birlikte uzun süreli kullanımda önemli yan etki riskleri vardır. Çocuklarda steroide bağlı oküler hipertansiyon durumlarında göz içi basıncı takibinin zor olması ve sistemik steroidlerin büyüme-gelişme geriliğine yol açabilmesi de tedavi takibini daha önemli hale getirmektedir (34). Bunun yanında konvansiyonel immünsüpresifler ve biyolojik ajanlar da kullanılabilmektedir ancak yan etkiler ve tedavi uyumunun dikkatle gözlenmesi önem taşımaktadır (1, 33, 34).

Çocukluk çağı üveitlerinin prognozu yetişkinlere göre oldukça kötüdür. Başvuru anında bile hastaların büyük kısmında komplikasyonlar görülmektedir (35). Çocukluk çağında şaşılık ve ambliyopi gibi yaşa özgü komplikasyonlar da oluşabilmektedir (36). Bu bağlamda, erken ve yerinde tedavi önem taşımaktadır. Erişkin üveitlerinde kazanılan deneyimler, fizyolojik farklılıklar nedeniyle çocukluk çağında doğrudan uygulanamamaktadır (36). Bu nedenle multidisipliner ve kişiselleştirilmiş bir yaklaşım gerekmektedir (37).

2.5. Pediatrik Üveitlerin Etiyolojisi

2.5.1. Enfeksiyöz olmayan nedenler

2.5.1.1. Juvenil idiyopatik artrit

JİA çocuklarda en sık görülen romatolojik hastalıktır. Eklemlerin yanında göz, deri ve iç organlar gibi yapıları da etkileyebilen bir tablodur. JİA; nedeni bilinmeyen, 16 yaşından önce başlayan ve en az 6 hafta süren artrit olarak tanımlanır (38). The

International League of Associations for Rheumatology (Uluslararası Romatoloji Dernekleri-ILAR) tutulan eklem sayısı, sistemik bulgular ve romatoid faktör (RF) pozitifliğine göre JİA'yı 7 alt tipe ayırır. Bu alt tipler: sistemik, oligoartriküler, RF pozitif poliartriküler, RF negatif poliartriküler, juvenil psöriatik artrit, entezit ilişkili artrit ve sınıflandırılamayan artrittir (28).

Üveit, JİA'nın en sık görülen eklem dışı tutulum şeklidir. JİA'lı çocukların %10-20'sinde kronik ön üveit gelişir ve olguların çoğu asemptomatiktir. Bu kronik tablo, kontrol altına alınmadığında vakaların sineşi, katarakt ve glokom gibi sonuçlara yol açar. Bu nedenle herhangi bir semptom olmasa da rutin göz muayeneleriyle tanı koyarak erken dönemde tedavinin başlanması önem taşımaktadır (28).

Oligoartriküler JİA, en sık görülen ve göz tutulumuna en sık sebep olan formdur. Özellikle erken başlangıçlı, anti nükleer antikor (ANA) pozitif, oligoartriküler JİA kronik ön üveit gelişimi açısından büyük risk taşımaktadır. 2019 yılında American College of Rheumatology (Amerikan Romatoloji Koleji-ACR), üveit açısından yüksek riskli hastaları tanımlamak ve tarama sıklığını belirlemek amacıyla bir kılavuz oluşturmuştur (**Tablo 7)** (28).

Tablo 7. ACR JİA ilişkili üveit tarama kılavuzu (28).

Oligoartriküler, Poliartriküler (RF-), Sınıflandırılamayan JİA	**ANA+ Hastalık başlangıcı < 7 yaş ve Hastalık süresi ≤ 4 yıl**	Yüksek riskli JİA kabul edilir. 3 ayda bir göz muayenesi önerilir.
	ANA - Hastalık başlangıcı ≥ 7 yaş veya Hastalık süresi > 4 yıl	Düşük/orta riskli JİA kabul edilir. 6-12 ayda bir göz muayenesi önerilir.
Sistemik, Poliartriküler (RF+), Entezit ilişkili JİA		Düşük/orta riskli JİA kabul edilir. 6-12 ayda bir göz muayenesi önerilir.

SUN Çalışma Grubu da JİA ilişkili kronik ön üveit için sınıflama kriterleri belirlemiştir. Bu kriterler; oligoartriküler JİA, RF negatif poliartriküler JİA veya juvenil psoriatik artrit tanısı olan çocuklarda ön kamara inflamasyonunun bulunması ve kronik üveit görülmesidir (39).

JİA üveiti tedavisinin temeli erken tanı koyarak, inflamasyonu etkin bir şekilde bastırmaktır. Amaç, ön kamara inflamasyonunun her iki gözde de tamamen durdurulmasıdır. Tedavide topikal, lokal ve sistemik steroidler, sikloplejik ajanlar, konvansiyonel ajanlar ve biyolojik ajanlar kullanılabilmektedir (40).

2.5.1.2. Behçet Hastalığı

Behçet hastalığı tarihi ipek yolu üzerindeki coğrafyalarda endemik olarak görülen, sistemik bir vaskülittir (41). İlk olarak 1937 yılında Dr. Hulusi Behçet tarafından oral ülser, genital ülser ve üveit triadıyla tanımlanmıştır (42).

2016 yılında yayınlanan The Pediatric Behçet's Disease Group (PEDBD) çalışmasında pediatrik hastalar için kriterlerin belirlenmesi amaçlanmıştır (**Tablo 8**). Ön üveit, arka üveit veya retinal vaskülit varlığı tanısal kriter olarak belirlenmiştir (43).

Tablo 8. PEDBD tanı kriterleri (43).

Özellik	**Tanım**	**Puan**
Tekrarlayan oral aftöz lezyonlar	Yılda en az 3 atak	1
Genital ülserasyon veya aftöz lezyonlar	Skar bırakan	1
Cilt tutulumu	Nekrotik follikülit, akneiform lezyonlar, eritema nodozum	1
Göz tutulumu	Ön üveit, arka üveit, retinal vaskülit	1
Nörolojik tutulum	İzole baş ağrısı hariç	1
Vasküler bulgular	Venöz tromboz, arteriyal tromboz, arteriyal anevrizma	1

PedBD: PEdiatric Behcet's disease. Pediatrik Behçet hastalığı tanısı için altı kriterden en az üçünün karşılanması gerekmektedir.

PEDBD tanı kriterlerinin, Behçet hastalığında klasik olarak kullanılan ISG tanı kriterlerinden (42) farkı; hiçbir bulgunun kesin kriter olarak belirlenmemesi ve kriterler arası daha esnek bir yapı bulunmasıdır (43).

Pediatrik Behçet hastalığında göz tutulumu morbiditenin en önemli nedenlerindendir (44). Genellikle tanıdan sonraki 2-3 yıl içerisinde ortaya çıkar (45) Çocuk hastalarda üveit, erişkinlere göre daha nadir görülmekle birlikte daha agresif seyredebilir (41, 44, 45).

Pediatrik Behçet hastalığı ilişkili üveit hastalarının büyük kısmında bilateral panüveit görülmektedir. Asemptomatik tutulum görülebildiğinden ve başlangıç muayenesinde dahi komplikasyonlar saptanabildiğinden düzenli oftalmolojik taramalar önem taşımaktadır. Makula ve optik disk ödemi sık görülen komplikasyonlardandır (45).

Çocuklarda Behçet hastalığı ilişkili üveit tedavisinde konvansiyonel immünmodulatuar ajanların yanında biyolojik tedaviler de sıklıkla kullanılmaktadır.

Yapılan çalışmalarda pediatrik Behçet hastalarında göz tutulumu, tümör nekroz faktör inhibitörü (anti-TNF) gereksiniminin en önemli nedenlerinden biri olarak bildirilmiştir (44, 46).

2.5.1.3. Diğer Sistemik Hastalıklar

Üveite sebep olabilen nedenlerden JİA ve Behçet hastalığı dışındaki diğer sistemik hastalıklar çocukluk çağında oldukça nadir görülür (33).

Tübülointerstisyel nefrit ve üveit sendromu (TİNU), akut başlangıçlı, bilateral ön üveitin yanında böbrek tutulumu ile karakterize bir hastalıktır. Nadiren arka üveit bulguları görülebilse de ön segment inflamasyonunun varlığı temeldir. Genellikle adölesan dönemde ortaya çıkar (47).

Sarkoidoz; non-kazefiye granülomlarla karakterize, idiyopatik, multisistemik, inflamatuar bir hastalıktır. Kesin tanısı biyopsi ile konulmaktadır. Koyun yağı keratik presipitatlar, nodüler veya segmental periflebitler, iriste, trabeküler ağda, optik diskte veya koroidde granülomların varlığı ve ön, orta veya arka segmentleri tutabilen, bilateral üveit bulguları oküler sarkoidoz tanısını destekler (48).

2.5.2. Enfeksiyöz üveit nedenleri

2.5.2.1. Toksoplazma retinokoroiditi

Toxoplasma gondii, pek çok coğrafyada yaygın görülen zorunlu hücre içi bir parazittir. Kedi dışkılarıyla atılan ookistlerin ağız yoluyla alınması, enfekte ara konakların iyi pişirilmemiş etlerinin tüketilmesi veya gebelik sırasında annenin parazitle ilk kez karşılaşması sonucunda dikey bulaşla vücuda alınır (49).

Enfeksiyon ve oküler tutulum oranları bölgelere göre farklılık göstermekle birlikte endemik bölgelerde seroprevalans %90'ların üzerine çıkabilmektedir (50, 51). *Toxoplasma gondii* ile enfekte bireylerde oküler tutulum gelişme oranları da bazı

popülasyonlarda daha yüksek görülmüştür. Bu durum, bazı coğrafyalardaki suşların virülanslarının daha yüksek olmasına bağlanmıştır (50, 52).

Primer lezyonlar sağlıklı retinadan gelişir. Bu lezyonlar yeni edinilmiş enfeksiyona bağlı olabileceği gibi erken dönemde normal görünümlü retina bölgelerinde sessiz kalan kistlerden veya oküler olmayan enfeksiyonun aktive olarak göze ulaşmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Geç dönemde, lezyonun altında yer alan koroidin de etkilenmesiyle sklera görünümünün açığa çıktığı, atrofik ve sınırları hiperpigmente bir skar gelişir **(Şekil 2).** Aktif hastalık dönemi sona erdikten sonra doku kistlerinin skar kenarlarında kaldığı düşünülür ve reaktivasyonlar eski retinokoroidal skarın kenarından gelişen yeni lezyonlar olarak görülür. Bazı olgularda "sis içinde far ışığı" olarak tanımlanan yoğun vitreus inflamasyonu eşlik eder. Nadir olsa da enfeksiyöz suşun özelliklerine ve konağın immün yanıtının şiddetine bağlı olarak punktat dış retinal toksoplazmoz veya yaygın retinal nekroz gibi atipik tablolar da görülebilir (50).



Şekil 2. Toksoplazma retinokoroiditine bağlı koryoretinal skar (klinik arşivimizden).

Sağlıklı bireylerde toksoplazma retinokoroiditi genellikle kendini sınırlayıcı özellik gösterir (53). Tedavi etkinliğini gösteren çalışmalar kısıtlı olsa da antimikrobiyal ajanlar ve kortikosteroidlerin kombine kullanımının doku hasarını sınırladığı düşünülür. Yaygın olarak bir dihidrofolat redüktaz inhibitörü ve sülfonamid kombinasyonu ile birlikte kortikosteroidler kullanılır (54).

Mevcut ilaçlar doku kistlerini ortadan kaldıramadığı için ilerleyen dönemde nüksler olabilir. Özellikle konjenital toksoplazmozu olan yenidoğanlar nörolojik ve oküler nükslerin önlenmesi açısından uzun süreli tedavi gerektirir (55).

2.5.2.2. Oküler toksokariyazis

Toksokariyazis prevalansı bölgeler arasında belirgin farklılıklar göstermektedir ve özellikle gelişmekte olan ülkelerde hijyen ve yaşam koşullarına bağlı olarak daha sık görülür (56).

Köpek ve kedilerde bulunan *Toxocara canis* ve *Toxocara cati* isimli nematod yumurtaları ile enfekte olmuş toprak, yiyecek veya hayvanlarla direk temas yoluyla bulaşır (55).

Pediatrik oküler toksokariyazis olguları, sıklıkla görmede azalma, lökokori ve şaşılık gibi şikayetlerle başvurur. Diffüz endoftalmi, periferik inflamatuar granülom ve arka kutup granülomu olarak 3 farklı formda görülebilir (57).

Oküler toksokariyazis görülen sarımsı beyaz kitle benzeri görünüm, retinoblastom ile karışabilmesi açısından önem taşır. Retinoblastoma göre daha büyük çocuklarda görülmesi, hikayede hayvan temasının bulunması, inflamasyonun ön planda olması ve vitreoretinal traksiyon gibi bulgular ayırıcı tanıda yol gösterebilir (58).

Tedavide antiparaziter ilaçlar ve steroidler kullanılabilmekle birlikte, larvaların toplu ölümü gözde şiddetli inflamasyona yol açabilir (57, 59). Şiddetli vitreus inflamasyonu, retina dekolmanı ve katarakt gibi komplikasyonların sık görülmesi nedeniyle cerrahi müdahale gerekebilir (57).

2.5.2.3. Herpes virüsleri ile ilişkili üveit

Herpetik enfeksiyonlar gelişmiş ülkelerde en sık görülen ön üveit nedenlerindendir. Bu virüsler çocuklarda farklı anatomik lokasyonlarda oküler inflamasyona yol açabilirler (55).

Herpes Simpleks Virüs (HSV) ve Varisella Zoster Virüslerinin (VZV) çocuklarda sebep olduğu üveit tabloları çok çeşitli olmakla birlikte, tek taraflı ön üveit en sık görülen tablodur (55). Bu iki virüsün klinik görünümleri oldukça benzerdir ve birbirinden ayırt etmek güçtür. Ayırt edici klinik bulgular arasında HSV'nin korneal tutulumu ve 50 yaş ve altında daha sık görülmesi ön plana çıkarken; VZV'nin

dermatoma uyumlu cilt tutulumu ve 60 yaş ve üzeri hastalarda görülmesi vurgulanmaktadır. Aköz sıvı örneğinden Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) ile viral deoksiribonükleik asitin tespiti de tanı koymada yardımcıdır. Tedavide oral antivirallerin yanında inflamasyonu azaltmak amacıyla topikal kortikosteroidler kullanılır (60, 61).

Enfeksiyöz üveitler, SUN Sınıflamasına göre enfeksiyöz ajan ve tutulum bölgesine bağlı olarak isimlendirilmiştir (Örneğin; HSV ön üveiti vb.). Bunun istinası iki farklı ajana bağlı olarak oluşabilen akut retinal nekrozdur (ARN). HSV veya VZV'nin sebep olabildiği morfolojik bir tabloyu işaret eder (62). ARN, vitritin eşlik ettiği periferik retinayı tutan, keskin sınırlı tam kat retinal nekrozla ilerleyen viral bir tablodur. Halkasal olarak periferden birleşen retinal nekroz görünümü ve vasküler kılıflanma tipiktir (63).

Sitomegalovirüs (CMV) de ön üveite veya retinite sebep olabilmektedir. CMV üveiti; hipertansif ön üveit, Fuchs benzeri ön üveit veya iris atrofisiyle giden kronik veya tekrarlayıcı ön üveit şeklinde ortaya çıkabilir (64). Hematolojik malignitesi olan veya solid organ transplantasyonu yapılan, bağışıklığı baskılanmış çocuk hastalar CMV retiniti gelişimi açısından risk altındadır (55). Sınırları belirsiz, çok sayıda uydu lezyonların olduğu nekrotizan bir retinit gözlenir. Kama şeklinde bir retinal tutulumun olması, hemorajik ve granüler görünüm, vitreus inflamasyonunun belirgin olmayışı da tanıyı destekler. CMV retiniti erişkinlerle benzerlik göstermekle birlikte, çocuklarda çift taraflı tutulum ve santral yerleşim daha sık görülmektedir (65).

Klinik olarak ARN veya CMV retiniti şüphesi bulunan durumlarda hızla antiviral tedavi başlanması ve aköz sıvı veya vitre örneğinden çalışılan PCR testi sonucunda tedavinin yeniden gözden geçirilmesi önerilmektedir. İntravitreal antiviral uygulamasının da faydalı olduğu gösterilmiştir (66).

2.5.2.4. Diğer enfeksiyöz sebepler

Oküler tüberküloz, çocukluk çağında enfeksiyöz üveite sebep olabilen nedenlerdendir. Özellikle endemik bölgelerde daha sık görülür. Granülomatöz ön üveit, orta üveit, periflebit, multifokal koroidit ve serpijinöz benzeri lezyonlar gibi çeşitli klinik

tablolarla karşımıza çıkabilir. Anti-tüberküloz tedavilerin (ATT) yanında, inflamasyonun baskılanması için steroidler kullanılabilir (67).

Oküler bartonelloz, kedi tırmığı hastalığı olgularının yaklaşık %5-10'unda görülür. Hastaların büyük bölümü 14 yaşın altındadır Bu enfeksiyon tek taraflı foliküler konjonktivit ile seyreden Parinaud okuloglandüler sendromuna yol açabileceği gibi arka segment tutulumuna da sebep olabilir. En sık görülen arka segment bulgusu nöroretinittir (**Şekil 3**) ve kombinasyon tedavisi gerektiren ciddi kedi tırmığı hastalığı tutulumlarındandır (68). Tedavide yaşa uygunluğu gözetilerek doksisiklin ve rifampin ile tedavi önerilmektedir (69).



Şekil 3. Bartonella nöroretinitine bağlı optik disk ödemi ve maküler star (klinik arşivimizden).

2.5.3. İdiyopatik üveit

Ülkemizde ve dünyada yapılan pek çok çalışma, pediatrik üveitlerin en büyük kısmını idiyopatik vakaların oluşturduğunu göstermektedir. Anatomik olarak, orta üveitlerde bu oran artmaktadır. Arka üveitlerde ise çoğu zaman sebep saptanabilmektedir (7, 11, 15).

2.5.3.1 Pars planit

Pars planit, bilinen bir hastalık veya enfeksiyonla ilişkisi bulunmayan orta üveit formudur. Sıklıkla çocuklarda ve adölesanlarda görülür ve pediatrik üveitlerin büyük bir bölümünü oluşturur (70).

Alt periferik vitreusta görülen inflamatuar debrisleri tanımlayan kar topu (*snowball*) opasitelerinin ve genellikle alt kadranda yerleşimli pars plana eksudalarını tanımlayan kar yığınlarının (*snowbank*) görülmesi tipiktir (70). Bu iki bulgunun görülmediği idiyopatik intermediyer üveitler ise pars planit dışı orta üveit olarak adlandırılır (71).

Hastalığın asemptomatik ve kronik seyri nedeniyle, pediatrik olgularda tanı ve tedavide gecikmeler yaşanabilir (71). Yedi yaş ve altı başlangıç gösteren olgularda glokom, katarakt ve vitre hemorajisi gibi komplikasyonların daha sık görüldüğü gösterilmiştir ve erken başlangıç, kötü prognozla ilişkilidir (72).

Pars planit tedavisinde, inflamasyonu hızlı kontrol altına almak amacıyla kortikosteroidler genellikle ilk basamakta kullanılmaktadır. Kronik seyir nedeniyle konvansiyonel ve biyolojik ajanların kullanımı da gerekebilmektedir (71).

2.6. Pediatrik Üveitlerde Komplikasyonlar

Çocukluk çağı üveiti hastalarında komplikasyonlar daha sık görülmekte ve genellikle daha ağır seyretmektedir. Bunun sebepleri arasında asemptomatik üveitin sık görülmesi, semptomların ifade edilememesi nedeniyle tanının konulmasının gecikmesi ve tedaviye düşük uyum bulunur (36).

Pediatrik üveitlerle ilgili çalışmalarda, tanı anında hastaların yaklaşık üçte birinde komplikasyonların mevcut olduğu; takipte sürecinde hastaların büyük bir bölümünde yeni komplikasyonların geliştiği gösterilmiştir (73-75). Komplikasyon oranları ve türleri de araştırılan coğrafyadaki sık görülen etiyolojik sebeplere ve anatomik tutulum şekline göre farklılıklar göstermektedir (2, 20). Sık görülen komplikasyonlar arasında; arka sineşi, katarakt, glokom ve band keratopati bulunmaktadır (14, 36).

JİA ilişkili üveiti olan çocuklarda komplikasyon gelişme riski, diğer üveit tiplerine göre daha yüksektir. İlk muayenede gözlerin %60'ında komplikasyonların bulunduğu gösterilmiştir ve başlangıçta komplikasyonların bulunması, tedaviden bağımsız olarak sonraki komplikasyonların gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür. Bunun sebebi ilk muayenede komplikasyonların varlığının zaten ciddi seyreden bir hastalığın göstergesi olması veya var olan komplikasyonların oküler mikroçevreyi değiştirerek yeni komplikasyonlara zemin hazırlaması olabilir (76).

2.6.1. Band keratopati

Band keratopati, korneanın yüzeyel tabakalarında gri-beyaz renkli kalsifiye opasitelerin birikmesiyle seyreden, kronik dejeneratif bir hastalıktır. Bu birikimin sebebi oküler yüzeyin mikro çevresinin bozulmasıdır. Kronik üveit band keratopatinin sebeplerinden biridir (77). Görme keskinliğinde (GK) azalma ve oküler rahatsızlığa sebep olabilmektedir (78).

Band keratopati tedavisinde; mekanik debridman, etilendiamintetraasetik asit ile kalsiyum birikintilerinin uzaklaştırılması ve fototerapötik keratektomi kullanılabilir (77, 78).

2.6.2. Ön ve arka sineşiler

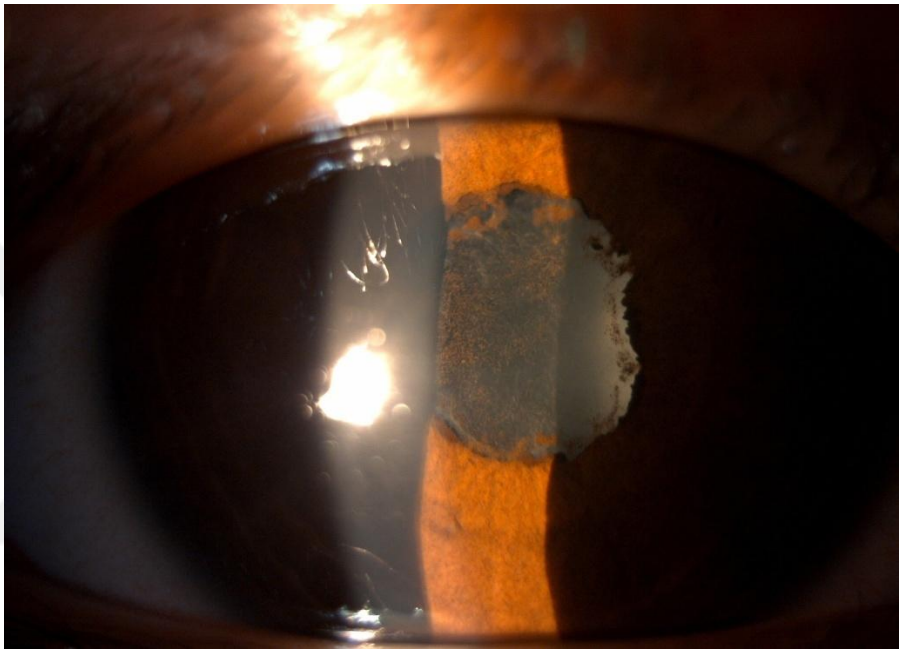
Ön ve arka sineşiler çocukluk çağı üveitlerinin sık görülen komplikasyonlarındandır. Ön sineşi, irisin korneaya yapışmasıdır. Aköz çıkışını bloke ederek oküler hipertansiyona yol açabilir. Arka sineşi, irisin lensin ön yüzüne yapışmasıdır (**Şekil 4**). Bu yapışıklık 360° olduğunda seklüzyo pupilla adını alır. Tedavi edilmezse pupil bloğu, iris bombe ve açı kapanması gelişebilir (4).

Yeni oluşmuş sineşilerin sikloplejik ajanlarla açılması mümkün olabilirken, skarlaşmış sineşiler cerrahi girişim gerektirmektedir (33). Arka sineşi gelişimi, üveitik katarakt gelişimine de katkıda bulunabilmektedir (79).

2.6.3. Üveitik katarakt

Katarakt, çocuklarda üveitin en sık komplikasyonlarındandır. Kronik inflamasyona, yapılan cerrahi girişimlere veya steroid kullanımına bağlı olarak gelişebilir (79).

Atak sayısının fazla olması, ön kamarada şiddetli *flare* bulunması ve arka sineşilerin katarakt gelişimini arttırması gibi sebeplerle, atakların hızlı ve etkin bir şekilde bastırılması büyük önem taşımaktadır (79).



Şekil 4. JİA ilişkili üveite bağlı arka sineşi ve katarakt (klinik arşivimizden).

2.6.4. Oküler hipertansiyon ve glokom

Üveitli hastalarda, göz içi basınç artışı pek çok farklı mekanizmayla gerçekleşebilir. Açık açılı glokom; doğrudan trabekülit, inflamatuar hücreler tarafından trabeküler ağın tıkanması veya steroid kullanımına bağlı aköz boşaltımının bozulması sonucunda oluşabilir. Arka sineşilere bağlı pupil bloğu veya periferik ön sineşilere bağlı açı kapanması, glokoma sebep olabilir (80).

Üveite sekonder glokomu olan hastalarda tedavi planı altta yatan mekanizmaya göre belirlenir. Anti-glokomatöz ajanlardan beta blokörler ve karbonik anhidraz inhibitörleri ilk tercihtir. Prostaglandin analoglarından inflamasyonu

tetikleyebilmeleri nedeniyle kaçınılır. Brimonidinin ise 5 yaş ve altı çocuklarda kullanımı sakıncalı olabilmektedir. Pupil bloğuna bağlı gelişen durumlarda lazer periferik iridotomi (LPI) uygulanabilir. Lazer uygulamaları ve cerrahi girişimler de inflamasyonu arttırabilirler ve diğer glokom türlerinden daha başarısız sonuçlanabilirler (81).

2.6.5. Kistoid makula ödemi (KMÖ)

Makula ödemi, erişkin üveit hastalarında önemli bir görme kaybı nedenidir (82). Çocukluk çağı üveitlerinde daha nadir görülmekle birlikte enfeksiyöz olmayan pediatrik üveitlerde sıklığı %15 olarak gösterilmiştir (83). Lokal ve sistemik anti inflamatuar tedavilerle pek çok olgu tedavi edilebilmektedir (82, 83).

2.6.6. Oküler hipotoni

Oküler hipotoni siliyer cisimlerin atrofisine bağlı azalmış aköz üretiminden, siliyer cisim dekolmanı veya siklitik membranlara bağlı traksiyonlardan kaynaklanabilir. Oküler hipotoni gelişimi kötü prognozludur ve hipoton makulopatisi, koroidal katlantılar, optik disk ödemi ve fitizise gidiş ile bağlantılıdır. Nadir görülen bir üveit komplikasyonu olmakla birlikte özellikle JİA üveitlerinde sıklığı artmaktadır (84).

2.7. Tedavi

2.7.1 Üveit tedavisinin temel prensipleri

Üveitler, anatomik tutulumlarına, sistemik bir hastalıkla ilişkilerine, enfeksiyöz olup olmamalarına ve hastalığın genel klinik seyrine göre geniş bir yelpazede sınıflandırılır ve tedaviler buna bağlı olarak değişkenlik gösterir (85).

Enfeksiyöz olmayan üveitlerin tedavisinde ‘basamaklı yaklaşım’ tercih edilmekle birlikte, şiddetli inflamasyonla ilerleyen yıkıcı üveit tablolarında farklı stratejiler geliştirilebilir (34).

2.7.2. Kortikosteroidler

Üveit tedavisinde steroidler; topikal, intraoküler, peribulber ve sistemik olarak kullanılabilir. Özellikle ön üveit tedavisinde ilk seçenek topikal kortikosteroidlerdir ve en sık kullanılan ajan prednisolon asetat %1 damladır (4).

Topikal tedaviye dirençli kronik olgularda veya orta ve arka tutulumun olduğu durumlarda peribulber ve intravitreal steroidler de kullanılabilmektedir. Topikal ve lokal tedavilerin sistemik yan etkileri daha az olmakla birlikte, uzamış kullanım ve tekrarlayan dozlar; katarakt ve glokom gelişimini artırmaktadır. Üveitin kontrol altına alınması için uzun süreli ve sık topikal steroid kullanımı gerekiyorsa sistemik tedavilere geçiş düşünülmelidir (86).

ACR’ın JİA üveiti tedavisindeki önerileri göz önüne alındığında;

- Kısa dönemde aktif inflamasyonun baskılanması için sistemik kortikosteroid tedavisi yerine topikal kortikosteroidlerin tercih edilmesi,
- Topikal steroidlerin ön kamara inflamasyonu baskılanana kadar kısa süreli kullanılması ve sonrasında azaltılarak kesilmesi,
- Seçili komplike hastalarda sistemik kortikosteroidlerin kısa süreli köprü tedavisi olarak kullanılması,
- İnflamasyon kontrolünde 3 aydan uzun süre günde 1-2 damla prednisolon asetat kullanımı gerektiği durumlarda sistemik tedavinin gözden geçirilmesi önerilmektedir.

Perioküler ve intraoküler steroidlerin kullanımıyla ilgili ortak bir öneri bulunmamaktadır ve tekrarlayan kullanımının katarakt ve glokom riskini artırdığı belirtilmiştir (28).

Sistemik kortikosteroid kullanılan çocuklar, bu ajanların büyüme, enfeksiyon hastalıkları, osteoporoz ve hiperglisemi gibi yan etkileri açısından dikkatli izlem gerektirir. Bu ilaçların büyüme üzerindeki baskılayıcı etkisi doza bağlıdır ve yüksek dozlarda kullanımda epifiz plaklarının erken kapanması sonucunda büyüme kalıcı olarak tamamen durabilir ve bu durum insan büyüme hormonu ile geri döndürülemez (86, 87).

Kronik üveiti olan çocuklarda kortikosteroidler bir köprü tedavisi olarak kullanılmalı ve kısa sürede kontrolün sağlanamadığı durumlarda hastalığı modifiye edici anti romatizmal ilaçlara (DMARD) erken dönemde geçilmelidir (85).

2.7.3. Konvansiyonel immünsüpresifler

Anti metabolit sınıfının bir üyesi olan metotreksat (MTX), 1948 yılında anti neoplastik ajan olarak ortaya çıkmış ve 1988'de Food and Drug Administration (Gıda ve İlaç Dairesi-FDA) onayıyla romatoid artritte de kullanılmaya başlanmıştır (85).

MTX, çocuk çağı üveitlerinde en sık kullanılan konvansiyonel ajandır. Güvenli, tolerasyonu ve uygulaması kolay bir ilaçtır. Çocuklarda daha hızlı metabolize edildiği için kilo başına düşen dozlar, erişkinlerden daha yüksektir. Oral emilim değişkenlik gösterebileceğinden, tedavi etkinliğinden şüphe edildiği durumlarda subkutan uygulama değerlendirilmelidir (87).

Pediatrik üveit olgularında MTX tedavisine yanıt, erişkinlere göre daha değişken olabilmektedir(37). Hastalık başlangıcında komplike ve şiddetli seyir gösteren seçili vakalarda anti-TNF ilaçlarla eş zamanlı başlanması gündeme gelebilir (88).

MTX'in sık görülen yan etkileri gastrointestinal semptomlar, kemik iliği baskılanması ve halsizliktir (37, 89). Mide bulantısı sık görülen bir yan etkidir ve oral yerine subkutan uygulamayla azalabilmektedir (28, 34) Kullanım süresince rutin kan tetkikleri ile takip edilmesi önerilmektedir (37).

Azatiyoprin de organ transplantasyonları ve otoimmün hastalıklarda sıklıkla kullanılan bir pürin sentezi inhibitörüdür (85). Daha önce yapılan çalışmalarda JİA üveiti tedavisinde faydalı olduğu gösterilmiştir (90, 91).

Mikofenolat mofetil (MMF), pürin sentezini inhibe eden bir immünsüpresif ajandır. Çocuklarda üveit tedavisinde etkili olduğu gösterilmekle birlikte, gastrointestinal semptomlar, halsizlik, lökopeni gibi yan etkileri bulunmaktadır (92).

ACR kılavuzuna göre, immünmodülatuar tedavi altında 3 ay içerisinde steroid kullanılmaksızın inaktivite sağlanamayan olgularda, mevcut sistemik tedavinin gözden geçirilmesi ve değiştirilmesi önerilmektedir (28).

2.7.4. Biyolojik ajanlar

Adalimumab (ADA), insan TNF-α' ya karşı geliştirilmiş bir rekombinant IgG1 monoklonal antikorudur. Enfeksiyöz olmayan orta, arka ve panüveitlerin tedavisinde FDA onayı almış ilk anti-TNF-α ajandır (93).

Erişkin, enfeksiyöz olmayan üveit hastalarında yapılan çalışmalarda ADA'nın etkinliği gösterilmiştir (94). Pediatrik hastalarda Behçet hastalığı, ülseratif kolit ve psöriazisin kontrolünde de etkili ve güvenli olduğu gösterilmiştir (95-97)

Son dönemde ADA kullanımı, FDA tarafından pediatrik üveit tedavisi için de onaylanarak bu yaş grubunda biyolojik tedavi seçenekleri arasındaki yerini güçlendirmiştir (37, 88). Çalışmalarda ADA'nın, dirençli üveiti olan çocuklarda etkili ve güvenli bir ajan olduğu gösterilmiştir (93, 96). MTX ile birlikte kullanımı da pek çok olguda inflamasyon kontrolünü sağlamaktadır (88, 93).

İnfliksimab (IFX) da ADA gibi TNF-α' ya karşı geliştirilmiş bir monoklonal antikordur. Kimerik yapıda olduğu için ADA'ya kıyasla daha immünojenik bir yapıdadır ve ilaç karşıtı antikorların gelişme olasılığı daha yüksektir (98). MTX ile kombine kullanımda bu antikorların gelişme riskinin azaldığı bilinmektedir (99). Pediatrik üveitlerde FDA onayı bulunmamakla birlikte, ADA'ya dirençli olgularda etkili ve güvenli olduğu gösterilmiştir (100).

İnterlökin (IL)-6 inflamatuar yolaklarda ve pek çok otoimmün hastalığın patogenezinde yer alan bir sitokindir (18, 37). Bir IL-6 inhibitörü olan tosilizumab (TCZ) da üveitik hastalıkların tedavisinde kullanılabilmektedir. Yapılan çalışmalarda, oküler komplikasyonların bulunduğu ciddi seyirli JİA üveitlerinde dahi büyük oranda remisyon sağladığı gösterilmiştir (101, 102).

İnterferon-α otoimmün hastalıklara karşı etkili olan ve T hücreleri üzerinde anti proliferatif ve apoptotik etki gösteren bir sitokindir. İnflamatuar göz hastalıklarının tedavisinde kullanılabilmektedir (1).

2.7.5. Enfeksiyöz üveitlerin tedavisi

Toksoplasma gondii, en sık görülen enfeksiyöz üveit etkenlerindendir. Klasik anti paraziter tedavi; primetamin ve sulfadiazinden oluşur. Primetamin, folat metabolizmasını inhibe ettiği için tedaviye folinik asit eklenir. Klasik tedavinin ilaç reaksiyonlarına ve kemik iliği baskılanmasına sebep olabilmesi nedeniyle çocuklarda trimetoprim/sulfametaksozol ve azitromisin de sıklıkla kullanılır. İnflamasyonu azaltmak amacıyla, oral prednisolon antibiyoterapinin başlangıcından 3 gün sonra tedaviye ilave edilir (54).

Kedi tırmığı hastalığının tedavisinde, sağlıklı çocuklarda tedavi gereksinimi olmamakla birlikte nöroretinit ile prezente olduğu komplike durumlarda antibiyoterapi uygulanmaktadır. Doksisiklin ve rifampin en sık kullanılan ajanlardır (69).

Oküler toksokariyazis oküler inflamasyonun şiddetine ve eşlik eden durumlara bağlı olarak cerrahi veya medikal olarak tedavi edilebilmektedir. Aktif inflamasyonu olan gözlerde ilk seçenek steroidlerdir. Anti helmintik ajanların yeri tartışmalıdır. Larva ölümünün inflamasyonu tetikleyebileceği de düşünülmektedir. Retina dekolmanı, epiretinal membran (ERM) gelişimi ve vitre kondansasyonu varlığında vitrektomi gerekebilmektedir (57).

Oküler tüberküloz tedavisinde ATT'nin yanında, inflamasyonun kontrolü için kortikosteroidler kullanılabilmektedir (67).

Herpetik ön üveitlerde oral antiviraller, topikal steroidler ile kombinlenebilir (60, 61). Arka üveitlerde ise sistemik tedavinin yanında intravitreal gansiklovir ve foskarnet kullanımı önerilir (66).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Çalışma Tasarımı ve Etik Kurul Onayı

Bu çalışma, Ocak 1997 – Kasım 2025 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Üvea Birimi'nde takip edilen, üveit tanısı 18 yaş altında konulan hastaların verilerinin retrospektif olarak incelenmesi ile gerçekleştirildi. Çalışma için Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu'nun 29.05.2025 tarihli 09.2025.25-0287 numaralı kararıyla onay alındı.

3.2.Çalışmaya Dahil Edilme Kriterlerinin Belirlenmesi

Çalışmaya kliniğimizde takip edilen, 18 yaş altında iken üveit tanısı alan tüm hastalar dahil edilirken;

- Takip yetersizliği nedeniyle tanısal süreci tamamlanamayan hastalar,
- Üveit riski bulunduğu için takipte olan fakat üveit geçirmemiş hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.3. Verilerin Toplanması

3.3.1. Demografik ve klinik verilerin toplanması

Hastaların demografik ve klinik verileri yazılı hasta dosyaları ve ORİGO Hastane Bilgi Yönetim Sistemi'ndeki elektronik kayıtlar incelenerek elde edildi.

Demografik özelliklerden; cinsiyet ve başvuru muayenesi sırasındaki yaş değerlendirildi. Başvuru sırasındaki yaş grupları; okul öncesi (<7 yaş), okul çağı ([7-12] yaş) ve adölesan (>12 yaş) olarak 3 gruba ayrıldı.

Hastaların üveit ile ilişkili klinik özelliklerinden; ailede üveit tanısı olup olmaması, ailede romatolojik hastalık olup olmaması, hastanın kendisinde daha önce geçirilmiş üveit öyküsünün olup olmaması ve üveit tanı yaşı incelendi. Hastalığın lateralitesi çift taraflı ve tek taraflı olarak iki gruba ayrıldı. Hastalık süresi SUN sınıflandırmasına göre sınırlı ve persistan olarak ikiye ayrılırken, hastalık seyri de yine SUN sınıflamasına göre akut, kronik ve tekrarlayıcı olarak değerlendirildi (17). Bu sınıflamaya: hastalık süresi sınıflanırken en az 3 ay takip edilen hastalar, hastalık seyri sınıflandırılırken en az 6 ay takip edilen hastalar dahil edildi. Hastaların kliniğimizdeki takip süreleri ay cinsinden tespit edildi.

Hastalar SUN sınıflamasına göre: ön, orta, arka ve panüveit olarak anatomik sınıflara ayrıldı (17).

Üveitler histopatolojik olarak; granülomatöz ve granülomatöz olmayan olarak iki gruba ayrıldı. Muayanede büyük ve granüler keratik presipitatların bulunması, iris ve açı granülomlarının bulunması, optik disk veya koroidal granülomların bulunması granülomatöz üveit olarak kabul edilirken, bu bulguların olmayışı granülomatöz olmayan üveit olarak belirlendi.

Başvuru anında kızarıklık, ağrı, bulanık görme, uçuşan cisimler görme, kapak düşüklüğü, gözlerde kayma, dışarıdan beyaz görünüm semptomlarının bulunup bulunmadığı incelendi.

3.3.2 Üveit etiyolojisinin analizi

Üveit etiyolojisi enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan olarak iki ana gruba ayrılırken; sistemik hastalıklarla ilişkili olmayan, enfeksiyöz etken değerlendirmeleri negatif olan ve spesifik üveit tanılarına uymayan vakalar idiyopatik olarak kabul edilerek enfeksiyöz olmayan gruba dahil edildi.

Enfeksiyöz olmayan spesifik üveit etiyolojileri ayrı ayrı not edildi. Sistemik hastalıkların teşhisi için belirtilen kriterler kullanıldı: JİA tanısı için ILAR sınıflandırması (103), Pediatrik Behçet hastalığı tanısı için PEDBD tanı kriterleri (43), 16 yaş üzeri Behçet hastaları için ISG kriterleri (42), sarkoidoz tanısı için Uluslararası Oküler Sarkoidoz Çalışması (IWOS) kriterleri (48), Vogt Koyanagi Harada (VKH) tanısı için revize edilmiş VKH tanı kriterleri (104), ankilozan spondilit (AS) için modifiye New York kriterleri (105), TİNU için SUN Sınıflama Kriterleri (47). Sistemik hastalık ilişkili üveitler, sistemik hastalık tanısının üveit tanısından önce veya sonra alınmasına göre iki gruba ayrıldı. Göze özgü spesifik sebeplerden; pars planit (106) ve Fuchs üveiti (107) tanısında SUN Sınıflama kriterleri kullanıldı.

3.4. Hastaların Başlangıç Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi

Hastaların başlangıç muayenesindeki bulguları, ön kamara reaksiyonunun varlığı ve SUN sınıflaması ile belirlenmiş derecesi (17), ön kamarada *flare* , hipopiyon, keratik presipitat varlığı ve türü (granülamotöz, granülamatöz olmayan), kornea ödemi, siliyer enjeksiyon, konjonktival hiperemi, vitrit, vitre kondansasyonu, kar topu (*snowball*) ve kar yığınlarının (*snowbank*) varlığı, retinit, optik disk ödemi, vasküler kılıflanma, retinada hemoraji veya eksuda ve koryoretinal skarların varlığı açısıdan değerlendirildi. Hastaların başvuru muayenesi ve son muayenelerindeki göz içi basınçları not edildi.

3.5. Hastaların Oftalmolojik Görüntüleme Bulgularının Değerlendirilmesi

Başvuru anında optik koherens tomografi (OKT) görüntüleri bulunan hastaların çekimleri KMÖ, ERM ve subretinal sıvı (SRS) varlığı açısından değerlendirildi, başvuru anındaki fundus floresan anjiografi bulgularında optik disk hiperfloresansı, retinal iskemi ve vasküler veya periferik kapiller sızıntının bulunup bulunmadığı not edildi.

3.6. Başvuru Anında Bulunan ve Takipte Gelişen Komplikasyonların Değerlendirilmesi

Başvuru anındaki komplikasyonların varlığı band keratopati, katarakt, endotelyopati, arka sineşi, seklüzyo pupilla, periferik ön sineşi, glokom, hipotoni, iris neovaskülarizasyonu, optik disk neovaskülerizasyonu, optik disk dışı neovaskülarizasyon, vitre içi kanama, traksiyonel, eksudatif veya regmatojen retina dekolmanı varlığı, ERM, KMÖ, maküler skar, retinoskizis, optik disk atrofisi ve fitizis başlıkları altında değerlendirildi. Başvuru anından itibaren tüm takip boyunca görülen tüm komplikasyonlar, takip süresince gelişen komplikasyonlar olarak aynı başlıklar altında not edildi.

Glokom varlığı yükselmiş göz içi basıncı (>21 mmHg) ile birlikte, nöroretinal rim hasarı bulunması olarak değerlendirilirken, hipotoni varlığı göz içi basıncının 5 mmHg'nın altına düşmesi olarak değerlendirildi.

3.7. Uygulanan Cerrahi İşlemlerin Değerlendirilmesi

Geçirilen cerrahi işlemler incelenerek, uygulanan işlemler, işlem sayısı ve işlem uygulanan göz sayıları not edildi. Tek seferde yapılan işlemler 'cerrahi oturum' olarak ifade edildi. Cerrahi oturum sonrası 1. aydaki GK'ları, hastanın okuma yazma durumuna göre kullanılan eşellerde en az 2 sıra artış olduysa 'GK'da artış', en az 2 sıra azalma olduysa 'GK'da azalış', iki sıradan az fark oluştuysa 'GK'da korunma' olarak ifade edildi.

3.8. Hastaların Laboratuvar Bulgularının İncelenmesi

Laboratuvar verileri yazılı hasta dosyalarında bulunan verilerden ve ORİGO Hastane Bilgi Yönetim Sistemi'ndeki verilerden elde edildi. Laboratuvar incelemesi olarak, hastaların başvuru sırasındaki tam kan sayımları, eritrosit sedimentasyon hızları, C-

reaktif protein (CRP) düzeyleri, ANA, HLA-B27 ve HLA-B51 pozitiflikleri kaydedildi.

3.9. Hastalara Uygulanan Topikal, Lokal ve Sistemik İlaçların Tespiti

Topikal tedaviler kapsamında; topikal kortikosteroid, midriyatik ve steroid dışı anti inflamatuar ajanların kullanımı araştırıldı ve tedaviye başlama yaşı kaydedildi. Lokal enjeksiyonlar; subkonjonktival, peribulber ve intravitreal kortikosteroidler olarak ayrıldı. Tekrarlayan enjeksiyonlar ve ilk enjeksiyon uygulama yaşı not edildi.

Sistemik kortikosteroid tedavileri, oral ve yüksek doz kısa süreli intravenöz uygulamalar olarak 2'ye ayrıldı ve tedavi başlangıç yaşı not edildi.

Konvansiyonel immünsüpresif tedaviler değerlendirildi. Hasta grubumuzda kullanılan ajanlar: MTX, AZA, MMF ve siklosporin (CsA) olarak saptandı ve tedavi başlangıç yaşları not edildi.

Hastaların kullandıkları biyolojik ajanlar araştırıldı. ADA, IFX, interferon-α IFN-α) ve TCZ kullanan hastaların varlığı saptandı ve tedavi başlangıç yaşı not edildi.

Kliniğimizde çocukluk çağı üveitlerinde kullanılan ilaç dozları **Tablo 9**'da verilmiştir.

Tablo 9. Kliniğimizde çocukluk çağı üveitlerinde kullanılan ilaç dozları.

İntravenöz steroid	30mg/kg, en fazla 1000 mg
Oral steroid	0,5-1 mg/kg/gün
Metotreksat	7,5-20 mg/m²/hafta PO veya SC
Azatiyoprin	2-4 mg/kg/gün PO
Mikofenolat mofetil	500 mg x 2-4/gün PO
Siklosporin	3-5 mg/kg/gün PO
Adalimumab	<30 kg, 20 mg/2 hafta; ≥30 mg, 40 mg/2 hafta SC
İnfliksimab	5-10 mg/kg/4-8 hafta IV
Tosilizumab	8 mg/kg/4 hafta IV veya 162mg/2hafta SC
İnterferon-α	1,5-3 milyon ünite/haftada 3 gün SC

PO=per oral, SC=subkütan, IV=intravenöz, mg=miligram, kg=kilogram.

Konvansiyonel immünsüpresif veya biyolojik ajan kullanılan hastalarda yan etki görülüp gürülmediği kaydedildi. Görülen yan etkiler ve tedavi sonlandırılması ile sonuçlanan yan etkiler araştırıldı.

Değerlendirilen konvansiyonel ve biyolojik ajanlar arasında yapılan tedavi değişiklikleri ve değişiklik nedenleri kaydedildi.

3.10. Başvuru ve Takipte Görme Keskinliklerinin Araştırılması

En iyi düzeltilmiş GK'lar, okuma yazma bilen çocuklarda Snellen harf eşeli ile okuma yazma bilmeyen çocuklarda ise 'Tumbling E' eşeli ile değerlendirilerek ondalık sistemde elde edilen veriler analizde kullanılmak üzere logMAR (logarithm of the minimal angle of resolution) birimine dönüştürüldü (108, 109).

Dönüştürülen değerler başvuruda ve takibin 1., 3., 6., 9., 12., 18., 24., 36., 48. ve 60. aylarında olarak not edildi. Belirlenen aylara denk gelen tarihlerden önceki veya sonraki 15 gün içerisindeki GK verileri çalışmaya dahil edildi.

Başvuru muayenesinde GK genel sistemik durumu nedeniyle değerlendirilemeyen 1 hastanın 2 gözü ve 1 aydan kısa süre takibi olan 4 hastanın 5 gözü GK analizine dahil edilmedi. Çalışmada logMAR cinsinden GK'sı 0,4'ün altında olan gözler hafif görme kaybı veya görme kaybı yok, 0,4 ve 1,0 arasında olan gözler orta seviyede görme kaybı (0,4 dahil), 1,0 ve üzerinde olanlar ise ciddi görme kaybı olarak sınıflandırıldı (110).

3.11. Nihai Görme Keskinliği Verilerinin İncelenmesi

Çalışmaya dahil edilen gözlerin takiplerindeki son muayenedeki görme seviyeleri 'nihai GK' olarak değerlendirildi.

Nihai muayenede GK'sı logMAR cinsinden 0,4 ve daha kötü olan gözler orta-ciddi seviye görme kaybı olarak kabul edildi. Altı aydan uzun süre takibi olan gözler,

nihai muayenede orta-ciddi seviye görme kaybına neden olan faktörler açısından değerlendirildi.

3.12. Remisyona Ulaşma Başarısının Analizi

En az 6 ay takibi olan hastaların son muayenedeki üveit aktiviteleri değerlendirildi. Remisyon tanımı SUN kriterlerine göre (17) yapılırken, sistemik konvansiyonel immünsüpresif veya biyolojik ajan kullanılsa da steroid kullanımı olmaksızın 3 ay ve daha uzun süre üveiti inaktif olan hastalar da 'ilaçlı remisyon' olarak değerlendirilerek, remisyona ulaşan hastalara dahil edildi.

Konvansiyonel immünsüpresif veya biyolojik ajanlar yardımıyla remisyona ulaşılan hastalarda, remisyon sağlayan ilaçlar not edildi. Remisyona ulaşmada etkili olan faktörler analiz edildi.

3.13. İstatistiksel Analiz

Çalışmadaki verilerin istatistiksel analizi için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows version 22.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programı kullanıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov–Smirnov testi ile değerlendirildi. Tanımlayıcı verilerin analizleri sunulurken: ortalama, standart sapma, ortanca ve çeyrekler arası aralık (interquartile range - ÇAA) değerleri verildi.

GK'nın (logMAR) 0–60 ay arasındaki takip sürecindeki değişimi, doğrusal karma model (linear mixed model, LMM) ile analiz edildi. Snellen değerleri logMAR'a dönüştürülerek sürekli bağımlı değişken olarak modele alındı. Zaman (0, 1, 2, 3, 6, 9, 12, 18, 24, 36, 48, 60. ay) kategorik sabit etki olarak tanımlandı. Aynı hastaya ve aynı hastanın her bir gözüne ait tekrarlayan ölçümler nedeniyle, hasta ve göz düzeyinde rastgele kesişim (random intercept) içeren bir yapı kullanıldı (gözler hastalar içinde gruplanmış birimler olarak modellenmiştir). Klinik alt gruplara (başvuru yaşı sınıfı, anatomik lokalizasyon, enfeksiyöz durum, başlangıç

komplikasyonu) göre GK seyirlerini karşılaştırmak amacıyla ilgili grup değişkenleri sabit etki olarak modele eklendi. Her zaman noktası ve alt grup için tahmini ortalama logMAR değerleri ve %95 güven aralıkları (GA), modelden elde edilen düzeltilmiş ortalamalar (estimated marginal means) olarak raporlandı. İkiden fazla değişken içeren klinik alt gruplardaki ikili karşılaştırmalar, çoklu karşılaştırma hatasını kontrol etmek amacıyla Bonferroni düzeltmesi kullanılarak yapıldı.

Nihai takipte orta-ciddi seviye görme kaybı (≥0,4 logMAR) ile ilişkili faktörlerin değerlendirildiği analize en az 6 ay takibi olan gözler dahil edildi. Bu amaçla, dağılımı binomiyal ve bağ fonksiyonu logit olan genelleştirilmiş doğrusal karma modeller (generalized linear mixed model, GLMM) kullanıldı. Bağımsız değişkenler sabit etkiler olarak modele dahil edildi. Aynı hastaya ait bir veya iki gözün yatkınlığını modele yansıtmak için hasta düzeyinde rastgele kesişim (random intercept) tanımlandı. Tek değişkenli analizde $p<0,2$ olan bağımsız değişkenler çok değişkenli analize dahil edildi. Klinik olarak önemli bir karıştırıcı olduğu düşünülen başvuru yaşı ise çok değişkenli modele bağımsız değişken olarak eklendi. Modelden elde edilen veriler her bir bağımsız değişken için olasılık oranı (odds ratio, OR) olarak 95% GA ile raporlandı.

Enfeksiyöz olmayan üveiti olan ve en az 6 ay takip edilen olgularda, nihai takipte remisyon başarısı ile ilişkili faktörler ikili (binary) lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Tek değişkenli analizlerde $p<0,20$ düzeyinde anlamlı bulunan değişkenler çok değişkenli modele aday olarak dahil edildi. Klinik olarak önemli bir potansiyel karıştırıcı olan takip süresi ise tek değişkenli analizde anlamlı olmasa da çok değişkenli modele eklendi. Çok değişkenli lojistik regresyon modeli sonucunda elde edilen katsayılar OR ve %95 GA ile birlikte raporlandı.

Tüm analizler için $p<0,05$ olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Demografik ve Klinik Özelliklerinin İncelenmesi

Çalışma kriterlerine uygun 141 hastanın, 237 gözü çalışmaya dahil edildi.

Hastaların 71'i (%50,4) kız, 70'i (%49,6) erkekti. Hastaların ortalama başvuru yaşı 11,57±3,9 olarak saptandı. Yaş gruplarına ayrıldığında: başvuru anında hastaların 18'i (%12,8) okul öncesi, 61'i (%43,3) okul çağı, 62'si (%44) adölesan gruptaydı. Hastaların 6'sında (%4,3) ailede romatizmal hastalık öyküsü varken, 4'ünde (%2,8) ailede üveit öyküsü mevcuttu. Hastaların 33'ünün (23,4) daha önce üveit tanısı mevcuttu. Ortalama üveit tanı yaşı 11,14±3,9'du. En düşük üveit tanı yaşı 2, en yüksek 17'ydi.

Hastaların 97'sinde (%68,8) çift taraflı tutulum saptanırken, 44'ünde (%31,2) üveit tek taraflıydı.

En az 3 ay takibi olan 118 hastada, hastalık süresi (sınırlı veya persistan) değerlendirildi. Hastaların 48'inde (%40,7) süre sınırlı, 70'inde (%59,3) ise hastalık persistandı. En az 6 ay takibi olan 106 hastada, hastalık seyri (akut, kronik, tekrarlayıcı) değerlendirildi. Hastaların 34'ünde (%32,1) hastalık seyri akut, 62'sinde (%58,5) kronik, 10'unda (%9,4) tekrarlayıcıydı.

Takip edilen hastaların demografik ve klinik özellikleri **Tablo 10**'da verildi.

Tablo 10. Hastaların demografik ve klinik özellikleri.

	Toplam n=141
Cinsiyet	
Kız	71(50,4)
Erkek	70(49,6)
Başvuru yaşı	11,57±3,9
Başvuru yaşı sınıfı	
Okul öncesi	18(12,8)
Okul çağı	61(43,3)
Adölesan	62(44)
Aile öyküsü	
Ailede romatizmal hastalık	6(4,3)
Ailede üveit	4(2,8)
Geçirilmiş üveit varlığı	33(23,4)
Üveit tanı yaşı	11,14±3,9
Lateralite	
Tek taraflı	44(31,2)
Çift taraflı	97(68,8)
Hastalık süresi	n=118
Sınırlı	48(40,7)
Persistan	70(59,3)
Hastalık seyri	n=106
Akut	34(32,1)
Kronik	62(58,5)
Tekrarlayıcı	10(9,4)

Veriler ortalama ± standart sapma ve sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Hastalar anatomik sınıflamaya göre incelendiğinde: 71'inde (%50,4) ön üveit, 30'unda (%21,9) orta üveit, 28'inde (%19,9) arka üveit ve 12'sinde (%8,5) panüveit saptandı. Panüveiti ve orta üveiti olan hastaların büyük bir kısmının erkek olduğu görüldü (sırasıyla: %75, %63,3). Ortalama başvuru ve üveit tanı yaşı orta üveiti olan hastalarda daha düşük saptanırken, panüveiti olan hastalarda daha yüksekti.

Ön, orta ve panüveiti olan hastalarda çift taraflı tutulum daha sık görülürken, arka üveiti olan hastalarda tek taraflı tutulum daha fazlaydı. Ön ve orta üveit vakalarında hastalık çoğunlukla persistan ve tekrarlayıcıyken, arka üveiti olan vakalarda sınırlı süreli ve akut hastalık daha sık görüldü. Üveitin anatomik lokasyonuna göre hastaların demografik ve klinik özelliklerinin dağılımı **Tablo 11**'de verildi.

Tablo 11. Anatomik lokasyonlara göre üveitlerin demografik ve klinik özellikleri.

	Ön üveit n=71	Orta üveit n=30	Arka üveit n=28	Panüveit n=12
Cinsiyet				
Kız	42(59,2)	11(36,7)	15(53,6)	3(25,0)
Erkek	29(40,8)	19(63,3)	13(46,4)	9(75,0)
Başvuru yaşı	11,45±4,2	10,77±3,21	11,82±3,68	13,75±3,75
Başvuru yaşı sınıfı				
Okul öncesi	12(16,9)	2(6,7)	3(10,7)	1(8,3)
Okul çağı	29(40,8)	18(60,0)	11(39,3)	3(25,0)
Adölesan	30(42,2)	10(3,3)	14(50,0)	8(66,7)
Üveit tanı yaşı	10,99±4,2	9,93±3,1	11,81±3,6	13,58±3,58
Lateralite				
Tek taraflı	20(28,2)	4(13,3)	16(57,1)	4(33,3)
Çift taraflı	51(71,8)	26(86,7)	12(42,9)	8(66,7)
Hastalık süresi	n=61	n=29	n=20	n=8
Sınırlı	24(39,3)	5(17,2)	15(75,0)	4(50,0)
Persistan	37(60,7)	24(82,7)	5(25,0)	4(50,0)
Hastalık seyri	n=52	n=26	n=20	n=8
Akut	15(28,8)	3(11,5)	13	3(37,5)
Kronik	31(59,6)	22(84,6)	5(38,5)	4(50,0)
Tekrarlayıcı	6(11,5)	1(3,8)	2(15,4)	1(12,5)

Veriler ortalama ± standart sapma ve sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Histopatolojik sınıflama değerlendirildiğinde hastaların 129'unda (%91,5) granülamotöz olmayan üveit görülürken, 12'sinde (%8,5) granülomatöz üveit saptandı. Tüm anatomik sınıflar için granülomatöz olmayan üveit oranı daha yüksekti. Anatomik sınıflamaya göre histopatolojik görünümün dağılımı **Tablo 12'**de verildi.

Tablo 12. Anatomik lokasyona göre histopatolojik görünümün dağılımı.

	Ön üveit n=71	Orta üveit n=30	Arka üveit n=28	Panüveit n=12	Toplam n=141
Histopatolojik sınıflama					
Granülomatöz	3(4,2)	3(10,0)	3(10,7)	3(25,0)	12(8,5)
Granülamatöz olmayan	68(95,8)	27(90)	25(89,3)	9(75,0)	129 (91,5)

Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Başvuru anında hastaların 92'sinde (%65,2) semptomlar mevcutken, 49'unda (%34,8) semptom bulunmamaktaydı. En sık görülen semptom kızarıklık olarak saptandı. Hastaların başvurudaki semptomları **Tablo 13**'te gösterildi.

Tablo 13. Başvuru anında semptomlar.

	Toplam n=141
Başvuruda semptom	
Var	92(65,2)
Yok	49(34,8)
Kızarıklık	57(40,4)
Bulanık görme	50(35,5)
Ağrı	24(17,0)
Uçuşan cisimler görme	5(3,5)
Işık hassasiyeti	2(1,4)
Gözde kayma	5(3,5)

Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Hastaların ortalama takip süresi 40,11±55,35 ay olup, ortanca takip süresi 18,46 (ÇAA=6,06–45,63) ay olarak belirlendi.

4.2. Etiyolojik Faktörlerin Değerlendirilmesi

Üveitlerin etiyolojisi değerlendirildiğinde hastaların 118'inde (%83,7) enfeksiyöz olmayan üveit saptanırken, 23'ünde (%16,3) sebep enfeksiyözdü. Enfeksiyöz olmayan üveitler grubundaki 53 hastada ise (%37,6) üveit idiyopatikti. Üveit hastalarında en sık saptanan sistemik hastalık JİA olarak saptandı.

Otuz beş hastanın sistemik hastalık ilişkili üveiti mevcutken, bu hastaların 19'unda (%54,3) sistemik tanı üveit tanısı sonrasında koyulmuştu. Spesifik üveit etiyolojisi grupları **Tablo 14**'te belirtildi.

Tablo 14. Hastaların etiyolojiye göre dağılımı.

	Toplam n=141
Enfeksiyöz olmayan	118(83,7)
İdiyopatik	53(37,6)
Pars Planit	29(20,6)
Juvenil idiyopatik artrit	21(14,9)
Behçet hastalığı	6(4,3)
TİNU	4(2,8)
Sarkoidoz	1(0,7)
Vogt Koyanagi Harada	1(0,7)
Ankilozan spondilit	1(0,7)
Fuchs üveiti	1(0,7)
Demyelinizan hastalık	1(0,7)
Enfeksiyöz	23(16,3)
Toksoplazma retinokoroiditi	9(6,4)
Bartonella nöroretiniti	5(3,5)
Oküler toksokariyazis	4(2,8)
CMV ilişkili üveit	3(2,1)
Oküler tüberküloz	1(0,7)
Oküler histoplazmozis	1(0,7)

TİNU=Tübülointerstisyal nefrit ve üveit, CMV=Sitomegalovirüs.
Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Etiyolojik faktörlerin anatomik sınıflara dağılımı incelendiğinde enfeksiyöz olmayan üveitlerin 70'ini (59,3) ön üveitlerin oluşturduğu görüldü. Enfeksiyöz üveitlerin 19'unda (%82,6) ise arka üveit görüldü. Etiyolojik grupların anatomik sınıflamaya göre dağılımı **Tablo 15**'te verildi.

Tablo 15. Etiyolojik grupların anatomik sınıflamaya göre dağılımı.

	n	Ön üveit	Orta üveit	Arkaüveit	Panüveit
Enfeksiyöz olmayan	118	70(59,3)	29(24,6)	9(7,6)	10(8,5)
İdiyopatik	53	42(79,2)	-	6(11,3)	5(9,4)
Pars Planit	29	-	29(100,0)	-	-
Juvenil idiyopatik artrit	21	20(95,2)	-	-	1(47,6)
Behçet hastalığı	6	1(16,7)	-	2(33,3)	3(50,0)
TİNU	4	4(100,0)	-	-	-
Sarkoidoz	1	1(100,0)	-	-	-
Vogt Koyanagi Harada	1	-	-	-	1(100,0)
Ankilozan spondilit	1	1(100,0)	-	-	-
Fuchs üveiti	1	1(100,0)	-	-	-
Demyelinizan hastalık	1	-	-	1(100)	-
Enfeksiyöz	23	1(4,3)	1(4,3)	19(82,6)	2(8,7)
Toks. Retinokoroiditi	9	-	-	8(88,9)	1(11,1)
Bartonella nöroretiniti	5	-	-	5(100,0)	-
Oküler toksokariyazis	4	-	-	3(75,0)	1(25,0)
CMV ilişkili üveit	3	1(33,3)	-	2(66,7)	-
Oküler tüberküloz	1	-	1(100,0)	-	-
Oküler histoplazmozis	1	-	-	1(100,0)	-

TİNU=Tübülointerstisyal nefrit ve üveit, CMV=Sitomegalovirüs, Toks=Toksoplazma.
Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Enfeksiyöz olmayan grup özellikle okul çağı ve adölesan döneminde yoğunlaşmaktaydı. İdiyopatik sebepler ve pars planit olgularının büyük bölümü de okul çağı ve adölesan dönemde görüldü. JİA büyük oranda okul öncesi ve okul çağı gruplarında görülürken; Behçet hastalığı ve TİNU daha çok okul çağı ve adölesan grupta görüldü. Enfeksiyöz etiyolojiler ise toplam olguların daha küçük bir kısmını oluşturmakla birlikte; bu grup da ağırlıklı olarak okul çağı ve adölesan dönemde başvurdu. Etiyolojinin yaş gruplarına göre dağılımı **Tablo 16'**da verildi.

Tablo 16. Etiyolojinin yaş gruplarına göre dağılımı.

	n	Okul öncesi	Okul çağı	Adölesan
Enfeksiyöz olmayan	118	16(13,6)	51(43,2)	51(43,2)
İdiyopatik	53	6(11,3)	20(37.7)	27(50,9)
Pars Planit	29	2(6,9)	17(58,6)	10(34,5)
Juvenil idiyopatik artrit	21	8(38,1)	8(38,1)	5(23,8)
Behçet hastalığı	6	-	3(50,0)	3(50,0)
TİNU	4	-	2(50,0)	2(50,0)
Sarkoidoz	1	-	-	1(100,0)
Vogt Koyanagi Harada	1	-	-	1(100,0)
Ankilozan spondilit	1	-	-	1(100,0)
Fuchs üveiti	1	-	-	1(100,0)
Demyelinizan hastalık	1	-	1(100,0)	-
Enfeksiyöz	23	2(8,7)	10(43,5)	11(47,2)
Toks. retinokoroiditi	9	-	3(33,3)	6(66,7)
Bartonella nöroretiniti	5	-	2(40,0)	3(60,0)
Oküler toksokariyazis	4	-	2(50,0)	2(50,0)
CMV ilişkili üveit	3	2(66,7)	1(33,3)	-
Oküler tüberküloz	1	-	1(100,0)	-
Oküler histoplazmozis	1	-	1(100,0)	-

TİNU=Tübülointerstisyal nefrit ve üveit, CMV=Sitomegalovirüs, Toks=Toksoplazma.
Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Her bir etiyolojik grup tutulum lateralitesine göre incelendi. Enfeksiyöz olmayan sebeplerin daha çok (%77,1) çift taraflı tutuluma neden olduğu görülürken; enfeksiyöz sebeplerin büyük kısmında (%73,9) tek taraflı tutulum görüldü. Behçet hastalığı ilişkili üveitlerin tamamında çift taraflı tutulum izlendi. Etiyolojiye göre lateralite bulguları **Tablo 17**'de verildi.

Tablo 17. Etiyolojiye göre lateralite dağılımı.

	n	Tek taraflı	Çift taraflı
Enfeksiyöz olmayan	118	27(22,9)	91(77,1)
İdiyopatik	53	15(28,3)	38(71,7)
Pars Planit	29	4(13,8)	25(86,2)
Juvenil idiyopatik artrit	21	5(23,8)	16(76,2)
Behçet hastalığı	6	-	6(100,0)
Tubulointerstisyal nefrit ve üveit	4	1(25,0)	3(75,0)
Sarkoidoz	1	-	1(100,0)
Vogt Koyanagi Harada	1	-	1(100,0)
Ankilozan spondilit	1	1(100,0)	-
Fuchs üveiti	1	1(100,0)	-
Demyelinizan hastalık	1	-	1(100,0)
Enfeksiyöz	23	17(73,9)	6(26,1)
Toks retinokoroiditi	9	7(77,8)	2(22,2)
Bartonella nöroretiniti	5	4(80,0)	1(20,0)
Oküler toksokariyozis	4	4(100,0)	-
CMV ilişkili üveit	3	2(66,7)	1(33,3)
Oküler tüberküloz	1	-	1(100,0)
Oküler histoplazmozis	1	-	1(100,0)

Toks=Toksoplazma, CMV=Sitomegalovirüs.
Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

4.3. Başlangıç Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi

İki yüz otuz yedi gözün başvuru anında muayene bulguları incelendi. En sık görülen bulgu ön kamara reaksiyonu olarak saptandı (%49,8). Keratik presipitat (%30,8) ve vitrit de (%30,8) sık görülen bulgulardandı. Çalışmada incelenen 237 gözün başvuru anındaki muayene bulguları **Tablo 18**'de verildi.

Tablo 18. Başvuru anında muayene bulguları.

Bulgular	Gözler n=237 (%)
Ön kamara reaksiyonu	118(49,8)
0,5+ hücre	10(4,2)
1+ hücre	28(11,8)
2+ hücre	36(15,2)
3+ hücre	33(13,9)
4+ hücre	11(4,6)
Flare	49(20,7)
Hipopiyon	5(2,1)
Keratik presipitat	73(30,8)
Kornea ödemi	9(3,8)
Siliyer enjeksiyon	64(27,0)
Vitrit	73(30,8)
Vitre kondansasyonu	38(16,0)
Kar topu (*snowball*)	33(13,9)
Kar yığını (s*nowbank*)	5(2,1)
Retinit	19(8,0)
Optik disk ödemi	47(19,8)
Koroidit	7(3,0)
Vasküler kılıflanma	7(3,0)
Retinal hemoraji	4(1,7)
Eksuda	14(5,9)

Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Değerlendirilen gözlerin başvuru anında ortalama göz içi basınçları 14,33±3,93'tü. Başvuru anında göz içi basıncı 21mmHg'nin üzerinde olan 4 göz vardı. Nihai muayenede ortalama göz içi basıncı 14,57±3,44'tü ve göz içi basıncı 21 mmHg'nin üzerinde olan 7 göz vardı.

Yüz kırk yedi gözün başvuru anındaki OKT kayıtları mevcuttu. Bu kayıtlara göre: 13 gözde (%8,8) KMÖ, 9 gözde (%6,1) ERM ve 9 gözde (%6,1) SRS bulunmaktaydı.

4.4. Komplikasyonların Değerlendirilmesi

İncelenen 237 gözün 77'sinde (%32,5) başvuru anında en az bir komplikasyon varlığı mevcutken; başvuru anından itibaren tüm takip süresince 121'inde (%51,1) en az bir komplikasyon görülmüştü.

Başvuruda ve takipte en sık görülen komplikasyon arka sineşi olarak belirlendi (sırasıyla: %21,1, %27,8). CMV retiniti ile takip edilen 2 hastanın 2 gözünde fitizise gidiş gözlendi.

İncelenen gözlerde başvuru anında veya takip süresince iris ve optik disk neovaskülarizayonu saptanmadı. Komplikasyon türleri **Tablo 19**'da gösterildi.

Tablo 19. Başvuru ve takip süresince saptanan komplikasyonlar.

Komplikasyonlar	Başvuruda	Takip süresince
Komplikasyon		
Var	77(32,5)	121 (51,1)
Yok	160(67,5)	116(48,9)
Band keratopati	13 (5,5)	19 (8,0)
Katarakt	8 (3,4)	28 (11,8)
Endotelyopati	3 (1,3)	3 (1,3)
Arka sineşi	50 (21,1)	66 (27,8)
Seklüzyo pupilla	7 (3,0)	12 (5,1)
Periferik ön sineşi	1 (0,4)	2 (0,8)
Glokom	4 (1,7)	26 (11,0)
Hipotoni	-	3 (1,3)
İris neovaskülarizasyonu	-	-
Vitre içi kanama	2 (0,8)	3 (1,3)
Optik disk neovaskülarizasyonu	-	-
Optik disk dışı neovaskülarizasyon	1 (0,4)	1 (0,4)
Traksiyonel retina dekolmanı	2 (0,8)	4 (1,7)
Eksudatif retina dekolmanı	2 (0,8)	2(0,8)
Regmatojen retina dekolmanı	1 (0,4)	3(1,3)
Epiretinal membran	12 (5,1)	20 (8,4)
Kistoid makula ödemi	15 (6,3)	24 (10,1)
Maküler skar	6 (%2,5)	6 (2,5)
Retinoskizis	-	5 (2,1)
Optik disk atrofisi	4 (%1,7)	15 (6,3)
Fitizis	-	2 (0,8)

Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Anatomik sınıflamaya göre komplikasyonların dağılımı incelendiğinde; ön üveiti olan gözlerin 36'sında (%29,5), orta üveiti olan gözlerin 18'inde (%31,6), arka üveiti olan gözlerin 13'ünde (%34,2) ve panüveiti olan gözlerin 10'unda (%50) başlangıç muayenesinde en az bir komplikasyon bulunduğu görüldü.

Tüm takip boyunca: ön üveiti olan gözlerin 53'ünde (%43,4), orta üveiti olan gözlerin 27'sinde (%47,4), arka üveiti olan gözlerin 26'sında (%68,4) ve panüveiti olan gözlerin 15'inde (%75) en az bir komplikasyon görüldü.

Ön üveiti olan gözlerde başlangıç muayenesinde en sık görülen komplikasyonlar arka sineşi ve band keratopatiydi. Takipte ise arka sineşinin yanında katarakt, glokom ve band keratopati sık görüldü.

Orta üveiti olan gözlerde başlangıç muayenesinde en sık görülen komplikasyonlar sırası ile; arka sineşi, KMÖ ve optik disk atrofisiydi. Takipte ise glokom, arka sineşi ve glokom sık görülen komplikasyonlardandı.

Arka üveiti olan gözler değerlendirildiğinde başlangıç muayenesinde komplikasyonlardan en sık maküler skar görüldü. Takipte optik disk atrofisi ve arka sineşi öne çıkan komplikasyonlardandı.

Panüveiti olan gözlerde komplikasyonlar değerlendirdiğimizde başlangıçta ve takipte en sık görülen komplikasyonun arka sineşi olduğu görüldü.

Tablo 20'de anatomik sınıflamaya göre komplikasyonların dağılımı verildi.

Tablo 20. Üveitlerin anatomik sınıflamasına göre komplikasyonların dağılımı.

Komplikasyonlar	**Ön üveit n=122**		**Orta üveit n=57**		**Arka üveit n=38**		**Panüveit n=20**	
	Başl.	**Takip**	**Başl.**	**Takip**	**Başl.**	**Takip**	**Başl.**	**Takip**
Komplikasyon								
Var	36(29,5)	53(43,4)	18(31,6)	27(47,4)	13(34,2)	26(68,4)	10(50,0)	15(75,0)
Yok	86(70,5)	69(56,6)	39(68,4)	30(52,6)	25(65,8)	12(31,6)	10(50,0)	5(25,0)
Band keratopati	8(6,6)	10(8,2)	3(5,3)	4(7,0)	1(2,6)	4(10,8)	1(5,0)	3(15,0)
Katarakt	4(3,3)	13(10,7)	1(1,8)	5(8,8)	1(2,6)	4(10,8)	2(10,0)	3(15,0)
Endotelyopati	-	-	3(5,3)	3(5,3)	-	-	-	-
Arka sineşi	36(29,5)	46(37,7)	6(10,5)	7(12,3)	2(5,3)	6(16,2)	6(30,0)	7(35,0)
Seklüzyo pupilla	3(2,5)	6(4,9)	2(3,5)	2(3,5)	2(5,3)	2(5,3)	-	2(10,0)
Periferik ön sineşi	1(0,8)	2(1,6)	-	-	-	-	-	-
Glokom	1(0,8)	13(10,7)	2(3,5)	10(17,5)	1(2,6)	1(2,6)	-	2(10,0)
Hipotoni	-	1(0,8)	-	-	-	1(2,6)	-	1(5,0)
Vitre içi Hemoraji	-	1(0,8)	1(1,8)	1(1,8)	1(2,6)	1(2,6)	-	-
NVE	-	-	-	-	-	-	1(5,0)	1(5,0)
Traksiyonel RD	-	1(0,8)	-	-	1(2,6)	2(5,3)	1(5,0)	1(5,0)
Eksudatif RD	-	-	-	1(1,8)	1(2,6)	1(2,6)	1(5,0)	1(5,0)
Regmatojen RD	-	-	- / -	-	1(2,6)	3(7,9)	-	-
Epiretinal membran	4(3,3)	7(5,7)	3(5,3)	6(10,5)	2(5,3)	3(7,9)	3(15,0)	4(20,0)
Kistoid makula ödemi	4(3,3)	9(7,4)	4(7,0)	5(8,8)	3(7,9)	4(10,8)	4(20,0)	6(30,0)
Maküler skar	-	-	-	-	5(13,5)	5(13,5)	1(5,0)	1(5,0)
Retinoskizis	-	-	-	5(8,8)	-	-	-	-
OD atrofisi	-	2(1,6)	4(7,0)	5(8,8)	-	7(18,9)	-	1(5,0)
Fitizis	-	-	-	-	-	2(5,3)	-	-

Başl.=Başlangıç, NVE=Optik disk dışı neovaskülarizasyon, RD=Retina dekolmanı, OD=Optik disk.
Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Yaş gruplarına göre komplikasyonlar değerlendirildiğinde, okul öncesi yaş grubuna ait gözlerin 14'ünde (%45,2) başlangıç anında en az bir komplikasyon

mevcutken; takip süresince 20'sinde (%64,5) en az bir komplikasyon saptandı. Okul çağı grubuna ait gözlerden 34'ünde (%33) başlangıç muayenesinde komplikasyon bulunmakta iken 52'sinde (%51) takipte komplikasyon görüldü. Adölesan çağa ait gözlerden 32'sinde (%30,8), başlangıçta komplikasyon bulunurken, 47,1'inde (49) takipte komplikasyon tespit edildi.

Okul öncesi dönemde başlangıç muayenesinde komplikasyon varlığı daha yüksek sıklıkta görüldü. Yaş gruplarına göre komplikasyonların dağılımı **Tablo 21**'de verildi.

Tablo 21. Yaş gruplarına göre komplikasyonların dağılımı.

Komplikasyon	Okul öncesi n=31		Okul çağı n=102		Adölesan n=104	
	Başlangıç	Takip	Başlangıç	Takip	Başlangıç	Takip
Komplikasyon						
Var	14(45,2)	20(64,5)	34(33,0)	52(51,0)	32(30,8)	49(47,1)
Yok	17(54,8)	11(35,5)	68(66,7)	50(49,0)	72(69,2)	55(52,9)
Band keratopati	3(9,7)	6(19,4)	7(6,9)	8(7,8)	3(2,9)	5(4,8)
Katarakt	2(6,5)	9(29,0)	3(2,9)	15(14,7)	3(2,9)	4(3,8)
Endotelyopati	-	-	3(2,9)	3(2,9)	-	-
Arka sineşi	13(41,9)	18(58,1)	20(19,6)	25(24,5)	17(16,3)	23(22,1)
Seklüzyo pupilla	3(9,7)	5(16,1)	3(2,9)	6(5,9)	1(1,0)	1(1,0)
Periferik ön sineşi	1(3,2)	2(6,5)	-	-	-	-
Glokom	1(3,2)	6(19,4)	-	12(11,8)	3(2,9)	8(7,7)
Hipotoni	-	-	-	2(2,0)	-	1(1,0)
NVİ	-	-	-	-	-	-
İVH	-	-	2(2,0)	3(2,9)	-	
NVD	-	-	-	-	-	-
NVE	-	-	-	-	1(1,0)	1(1)
Traksiyonel RD	-	1(3,2)	-	1(1,0)	2(1,9)	2(1,9)
Eksudatif RD	-	-	-	-	2(1,9)	2(1,9)
Regmatojen RD	1(3,2)	3(9,7)	-	-	-	-
ERM	-	2(6,5)	2(2,0)	7(6,9)	10(9,6)	11(10,6)
KMÖ	3(9,7)	5(16,1)	9(8,8)	13(12,7)	3(2,9)	6(5,8)
Maküler skar	-	1(3,2)	2(2,0)	2(2,0)	4(3,8)	4(3,8)
Retinoskizis	-	-	-	5(49,0)	-	-
OD atrofisi	2(6,5)	5(16,1)	-	6(5,9)	2(1,9)	4(3,8)
Fitizis	-	2(6,5)	-	-	-	-

NVİ=İris neovaskülarizasyonu, İVH=Vitre içi hemoraji, NVD=Optik disk neovaskülarizasyonu, NVE=Optik disk dışı neovaskülarizasyon, RD=Retina dekolmanı, ERM=Epiretinal membran, KMÖ=Kistoid makula ödemi, OD=Optik disk.
Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

4.5. Uygulanan Cerrahi İşlemlerin Değerlendirilmesi

Geçirilen cerrahi işlemler değerlendirildiğinde, 20 hastanın 24 gözüne (%10,1) takip süresince en az bir cerrahi işlem uygulandığı görüldü. İncelenen 24 göze, toplamda 54 farklı cerrah işlemin, 35 cerrahi oturumda uygulandığı saptandı. Uygulanan işlemler arasında en çok katarakt cerrahisi (20 göz) görülürken, tek cerrahi oturumda uygulanan işlemler değerlendirildiğinde en çok yapılan işlem katarakt ile kombine sineşiotomi operasyonuydu (12 göz). Uygulanan cerrahi işlemler, **Tablo 22**'de verildi.

Tablo 22. Uygulanan cerrahi işlemlerin sayısı.

	Cerrahi oturum n	**Uygulanan toplam işlem n**
PPV	9	9
Katarakt ile kombine PPV	3	6
Katarakt cerrahisi	4	4
Trabekülektomi	2	2
Katarakt ile kombine sineşiotomi	12	24
Sineşiotomi	1	1
İridektomi	1	1
Sineşiotomi ile kombine PPV	1	2
Katarakt cerrahisi ile kombine sineşiotomi ve band keratopati debridmanı	1	3
Sineşiotomi ile kombine band keratopati debridmanı	1	2
Toplam	35	54

PPV=Pars plana vitrektomi.
Veriler sayı (n) olarak verilmiştir.

Uygulanan 35 cerrahi oturumdan 26'sı sonrası görmede artış gözlenirken, 7'si sonrası görme korunmuş, 2 oturum sonrası ise görme azalmıştı.

Cerrahi işlemler gruplandığında 10 göze vitreoretinal cerrahi uygulandığı görüldü. Pars plana vitrektomi gereksinimi olan gözlerin 10 gözden:

- Biri tüberküloz ilişkili üveite bağlı yoğun vitre kondansasyonu,
- Biri idiyopatik üveite bağlı yoğun vitre kondansasyonu,
- Biri idiyopatik retinal vaskülite bağlı vitre içi kanama,
- İkisi oküler toksokariyazis bağlı yoğun vitre kondansasyonu ve vitreoretinal traksiyon,
- Biri oküler toksokariyazis bağlı vitre kondansasyonu ve ERM gelişimi,
- Biri pars planite bağlı yoğun vitre kondansasyonu ve ERM gelişimi,

- Üçü CMV retinitine bağlı regmatojen retina dekolmanı nedeniyle opere edilmişti.

Cerrahi gruplarına göre uygulanan göz sayıları **Tablo 23**'te verildi.

Tablo 23. Cerrahi işlem uygulanan göz sayıları.

	Cerrahi İşlem (Göz=24)
İşlem türü	
Korneal cerrahi	2(8,3)
Katarakt cerrahisi	20(83,3)
Sineşiotomi	15(6,3)
Vitreoretinal cerrahi	10(41,7)
Glokom cerrahisi	3(12,5)

Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Cerrahi geçiren gözlerin %41,7'si ön üveit ile takip edilmekteydi. Cerrahi geçiren gözlerin, yaşa ve anatomik sınıflamaya göre dağılımı **Tablo 24'**te verildi.

Tablo 24. Cerrahi geçiren gözlerin anatomik sınıfa ve yaş gruplarına göre dağılımı.

	Cerrahi İşlem Geçiren Göz n=24
Anatomik sınıflama	
Ön üveit	10(41,7)
Orta üveit	3(12,5)
Arka üveit	6(25,0)
Panüveit	5(20,8)
Başvuru yaşı sınıfı	
Okul öncesi	8(33,3)
Okul çağı	10(41,7)
Adölesan çağ	6(25,0)

Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

4.6. Laboratuvar İncelemeleri

Hastaların başvuru anındaki laboratuvar testleri incelendiğinde toplam 80 hastanın ANA sonuçlarına ulaşılmış olup, 30'unda (%37,5) pozitif saptandı. JİA ilişkili üveit hastalarında bu oran %85,7'ydi (12/14).

HLA-B27 43 hastanın 9'unda (%20,9) pozitifti. HLA-B51 toplam 24 hastanın 6'sında (%25) hastada pozitifti.

Hastaların tam kan sayımları, eritrosit sedimentasyon hızları ve CRP düzeylerine ilişkin veriler **Tablo 25'**te verildi.

Tablo 25. Hastaların laboratuvar değerlendirmeleri.

	n	Ortalama±Standart sapma
Lökosit sayısı	91	8417,8±3055,1
Nötrofil sayısı	87	4531,2±1861,4
Lenfosit sayısı	88	2603,4±1044,7
Hemoglobin	93	12,80±1,44
Hematokrit	92	38,29±4,12
Platelet	91	316,07±87,11
MPV	86	9,00±1,36
ESR	68	16,87±18,52
CRP	64	7,80±14,88

MPV=Ortalama platelet hacmi, ESR=Eritrosit sedimentasyon hızı, CRP=C-reaktif protein.
Veriler sayı (n) ve ortalama±standart sapma cinsinden verilmiştir.

4.7. Tedavilerin Değerlendirilmesi

Takip süresince 72 hastaya (%51,1) sistemik kortikosteroid tedavisi uygulanmış olup, bu hastaların 9'u yüksek doz kısa süreli intravenöz steroid tedavisi almıştı. Elli hasta (%35,5) konvansiyonel immünsüpresif, 28 hasta (%19,9) biyolojik ajan kullanmıştı.

Lokal steroid enjeksiyonları değerlendirildiğinde 25 göze (18 hasta) toplamda 38 perioküler kortikosteroid enjeksiyonu, 5 göze (5 hasta) toplam 15 intravitreal steroid enjeksiyonu, 6 göze (5 hasta) toplam 9 subkonjonktival kortikosteroid enjeksiyonu yapılmıştı. Dokuz göze (7 hasta) retinal lazer fotokoagulasyon uygulanmıştı. Takip süresince uygulanan tedaviler **Tablo 26**'da verildi.

Tablo 26. Tedavilerin uygulandığı hasta sayıları.

Tedavi	Hasta 141(%)
Topikal kortikosteroid	110(78,0)
Subkonjonktival kortikosteroid	5(3,5)
Peribulber kortikosteroid	18(12,8)
İntravitreal kortikosteroid	5(3,5)
Sistemik kortikosteroid	72(51,1)
Oral kortikosteroid	72(51,2)
İntravenöz kortikosteroid	9(6,4)
Topikal midriyatik	98(69,5)
Topikal NSAID	33(23,4)
Konvansiyonel immünsüpresif	50(35,5)
Metotreksat	29(20,6)
Azatiyoprin	18(12,8)
Mikofenolat mofetil	4(28,4)
Siklosporin	1(0,7)
Biyolojik ajan	28(19,9)
Adalimumab	27(18,1)
Infliksimab	2(14,2)
Interferon-α	1(0,7)
Tosilizumab	1(0,7)

NSAID=Steroid olmayan anti inflamatuar ilaç.
Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Yirmi dört hastaya antimikrobiyal tedavi uygulanmıştı. Uygulanan antimikrobiyal tedaviler **Tablo 27**'de verildi.

Tablo 27. Kullanılan antimikrobiyal ajanlar.

Antimikrobiyal ajan	n=24
Antibiyotik ajan	
Azitromisin	7
Trimetoprim/sulfametoksazol	8
Klindamisin	5
Doksisiklin	3
Rifampisin	3
Anti Tüberküloz Tedavi	1
Siprofloksasin	1
Seftriakson	1
Klaritromisin	1
Antiviral ajan	
Asiklovir	1
Valasiklovir	1
Gansiklovir	1
Valgansiklovir	1
Antihelmintik ajan	
Albendezol	4

Veriler sayı (n) olarak verilmiştir.

Takip süresince kullanılan tedavilerin anatomik tutuluma göre dağılımı **Tablo 28**'de verildi.

Tablo 28. Uygulanan tedavilerin hastaların anatomik gruplara göre dağılımı.

Tedavi	Ön üveit	Orta üveit	Arka üveit	Panüveit	Toplam
Topikal KS	65(59,1)	26(23,6)	12(10,9)	7(6,4)	110
Subkonjonk. KS	3(60,0)	1(20,0)	1(20,0)	-	5
Peribulber KS	5(27,8)	9(50,0)	2(11,1)	2(11,1)	18
İntravitreal KS	3(60,0)	1(20,0)	1(20,0)	-	5
Sistemik KS	26(61,1)	17(23,6)	18(25,0)	11(15,3)	72
Oral KS	26(61,1)	17(23,6)	18(25,0)	11(15,3)	72
İntravenöz KS	1(11,1)	3(33,3)	2(22,2)	3(33,3)	9
Konvansiyonel IS	28(56,0)	14(28)	2(4)	6(12)	50
MTX	21(72,4)	6(20,7)	-	2(6,9)	29
AZA	5(27,8)	9(50,0)	1(5,6)	3(16,7)	18
MMF	3(75,0)	-	1(25,0)	-	4
CsA	-	-	-	1(100,0)	1
Biyolojik ajan	12(42,9)	10(35,7)	1(3,6)	5(17,9)	28
ADA	12(44,4)	9(33,3)	1(3,7)	5(18,5)	27
IFX	1(50,0)	1(50,0)	-	-	2
INF-α	-	-	-	1(100,0)	1
TCZ	-	1(100,0)	-	-	1

Subkonj.=Subkonjontival, KS=Koritkosteroid, IS=İmmunsüpresif, MTX=Metotreksat, AZA=Azatiyoprin, MMF=Mikofenolat mofetil, CsA=Siklosporin, ADA=Adalimumab, IFX=İnfliximab, INF-α=İnterferon-α, TCZ=Tosilizumab.
Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Takip süresince kullanılan tedavilerin yaş gruplarına göre dağılımı incelendiğinde, sistemik steroid kullanılan hastaların büyük bölümünün okul çağı ve adölesan grupta olduğu görüldü (sırasıyla %40,4, %45,8). Konvansiyonel immünsüpresif ve biyolojik ajan kullanılan hastaların büyük kısmı okul çağı grubundaydı. Başvuru anındaki yaş gruplarına göre kullanılan tedavilerin dağılımı **Tablo 29**'da verildi.

Tablo 29. Kullanılan tedavilerin yaş gruplarına göre dağılımı.

Tedavi	Okul öncesi	Okul çağı	Adölesan	Toplam
Topikal KS	15(13,9)	47(42,7)	48(43,6)	110
Subkonjonktival KS	1(20,0)	1(20,0)	3(60,0)	5
Peribulber KS	4(22,2)	10(55,6)	4(22,2)	18
İntravitreal KS	-	4(80,0)	1(20,0)	5
Sistemik KS	10(13,9)	29(40,3)	33(45,8)	72
Oral KS	10(13,9)	29(40,3)	33(45,8)	72
İntravenöz KS	-	6(66,7)	3(33,3)	9
Konvansiyonel IS	12(24)	25(50)	13(26)	50
MTX	10(34,5)	14(48,3)	5(17,2)	29
AZA	2(11,1)	8(44,4)	8(44,4)	18
MMF	-	3(75)	1(25)	4
CsA	-	-	1(100)	1
Biyolojik ajan	6(21,4)	14(50)	8(28,6)	28
ADA	6(22,2)	14(51,9)	7(25,9)	27
IFX	-	1(50)	1(50)	2
INF-α	-	1(100)	-	1
TCZ	-	-	1(100)	1

KS=Koritkosteroid, IS=İmmunsüpresif, MTX=Metotreksat, AZA=Azatiyoprin, MMF=Mikofenolat mofetil, CsA=Siklosporin, ADA=Adalimumab, IFX=İnfliximab, INF-α=İnterferon-α, TCZ=Tosilizumab.
Veriler sayı (yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Konvansiyonel ajanların yan etkileri değerlendirildiğinde; MTX kullanan 7 hastada (%24,1) gastrointestinal yan etkiler görülmüştü. Bu yan etkileri tolere edemeyen 2 hastada ilaç değişimi yapılmıştı. AZA kullanan 1 hastada (%5,5) mide bulantısı şikayeti gelişmiş ve hasta ilaç kullanımını kendi isteğiyle sonlandırmıştı.

Biyolojik ajan kullanılan hastalarda gelişen yan etkiler değerlendirildiğinde: IFX kullanılan 2 hastada (%100) yan etkiler izlendi. Bir hastada infüzyon sırasında alerji görülürken, 1 hastada infüzyon sırasında baş dönmesi ve hipotansiyon gelişti. INF (İnterferon)-α kullanan 1 hastada karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma izlendi.

Konvansiyonel immünsüpresif ve biyolojik ajanların kullanılması sonrası gelişen yan etkiler ve yan etkiye bağlı tedavi sonlandırma yüzdeleri **Tablo 30**'da verildi.

Tablo 30. Konvansiyonel immünsüpresif ve biyolojik ajanların kullanımı sonrası gelişen yan etkiler.

Tedavi	N	Yan etki	Tedavi sonlan.
Konvansiyonel immünsüpresif	50	8(16)	3(6)
Metotreksat	29	7(24,1)	2(8,9)
Azatiyoprin	18	1(5,6)	1(5,6)
Mikofenolat mofetil	4	-	-
Siklosporin	1	-	-
Biyolojik ajan	28	3(10,7)	3(10,7)
Adalimumab	27	-	-
Infliksimab	2	2(100,0)	2(100,0)
Interferon-α	1	1(100,0)	1(100,0)
Tosilizumab	1	-	-

Sonlan.=Sonlandırılması.
Veriler sayı(yüzde) [n (%)] olarak verilmiştir.

Konvansiyonel ajanların ve biyolojik ajanlar arasındaki tedavi değişiklikleri değerlendirildiğinde:

- JİA üveiti sebebiyle takip edilen MTX kullanan bir hastada mide bulantısı şikayetinin tolere edilememesi nedeniyle tedavisi sonlandırılarak ADA başlanmıştı.
- Pars planit sebebiyle takip edilen MTX kullanan bir hastada inaktivasyon sağlanamaması nedeniyle tedavisi sonlandırılarak AZA başlanmıştı.
- Behçet hastalığı ilişkili üveit tanısıyla takip edilen bir hastada INF-α kullanımı sonrası karaciğer enzimlerinde yükseklik saptanması sonucunda tedavisi sonlandırılarak ADA başlanmıştı.
- Pars planit tanısıyla takip edilen bir hastada IFX infüzyonu sırasında allerji gelişmesi sonrası tedavisi sonlandırılarak ADA başlanmıştı. ADA ile de inaktivite sağlanamadığı ilacı TCZ olarak değiştirilmişti.
- JİA üveiti sebebiyle takip edilen bir hastada IFX infüzyonu sırasında baş dönmesi ve hipotansiyon gelişmesi nedeniyle tedavi sonlandırılarak ADA başlanmıştı.
- İdiyopatik ön üveit tanısı ile takip edilen bir hastada MTX kullanımı sonrası tolere edilemeyen mide bulantısı gelişmesi sonrası tedavisi ADA ile değiştirilmiş. Bu ilaç ile de remisyonun sağlanamaması nedeniyle MMF' e geçiş yapılmıştı.

4.8. Başlangıç Görme Keskinliklerinin Değerlendirilmesi

Dahil edilen gözlerden 230'unun başlangıç GK'ları değerlendirildi; 1 aydan az takibi olan 4 hastanın 5 gözü ve başlangıçta genel sistemik durumu nedeniyle görmesi değerlendirilemeyen 1 hastanın 2 gözü analiz edilmedi.

Değerlendirilen hastaların başlangıç GK aritmetik ortalaması 0,35±0,62 olarak hesaplandı. Başlangıç GK ortancası (ÇAA) 0,1 (0,0-0,3) olarak bulundu. GK sınıfları değerlendirildiğinde gözlerin 174'ünde (%75,7) görme kaybı yok veya hafif derecede, 27'sinde (%11,7) orta derecede, 29'unda (%12,6) ise ciddi görme kaybı mevcuttu.

4.9. Takipte Görme Keskinliklerinin Değerlendirilmesi

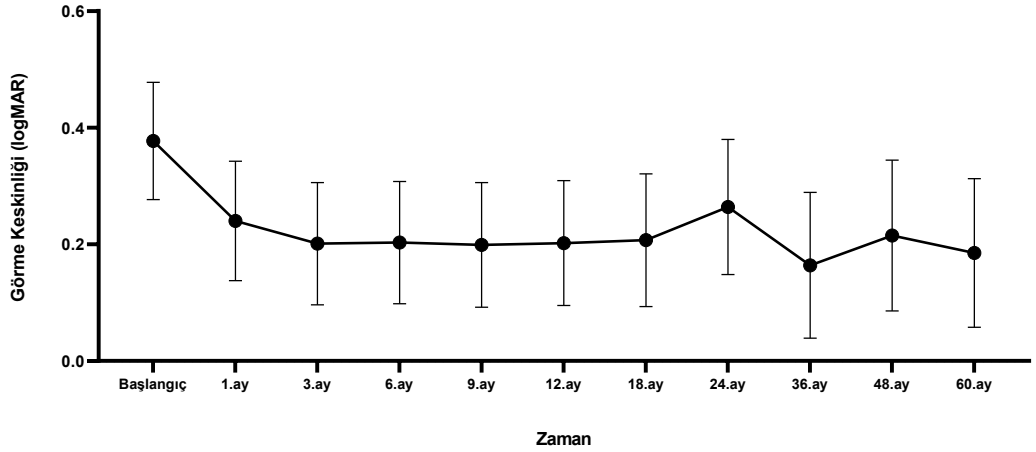
Doğrusal karma model analizi kullanılarak başvuru anından sonra 60 aylık süreçte elde edilen her bir zaman noktasındaki tahmini ortalama GK'ları (%95 GA ile) ve görme kaybı sınıflarına göre dağılımı **Tablo 31**'de gösterildi. Başvuru anında tahmini ortalama GK 0,377 (%95 GA: 0,233-0,521) logMAR iken; 1. ayda 0,240 (%95 GA: 0,094-0,387) logMAR olarak anlamlı şekilde iyileşme gösterdi (p<0,001). Sonrasında, ortalama GK'nın 5 yıllık takip süresi boyunca stabil şekilde korunduğu izlendi.

Tablo 31. Başvuru sonrası 60 aylık süreçte görme keskinliklerinin değerlendirilmesi.

	0.ay	1.ay	3.ay	6.ay	9.ay	12.ay	18.ay	24.ay	36.ay	48.ay	60.ay
Göz sayısı, n	230	230	154	145	126	114	73	66	45	42	40
Hafif/Yok	174 (75,7)	194 (84,3)	130 (84,4)	124 (85,5)	102 (81,0)	98 (86,0)	63 (86,3)	56 (84,8)	37 (82,2)	34 (81,0)	31 (77,5)
Orta	27 (11,7)	22 (9,6)	12 (7,8)	13 (9,0)	16 (12,7)	10 (8,7)	4 (5,5)	6 (9,1)	5 (11,1)	5 (11,9)	6 (15,0)
Ciddi	29 (12,6)	14 (6,1)	12 (7,8)	8 (5,5)	8 (6,3)	6 (5,3)	6 (8,2)	4 (6,1)	3 (6,7)	3 (7,1)	3 (7,5)
Ortalama logMAR GK (%95 GA)[a]	0,377 (0,233-0,521)	0,240 (0,094-0,387)	0,201 (0,060-0,343)	0,203 (0,061-0,345)	0,199 (0,058-0,339)	0,202 (0,061-0,343)	0,207 (0,067-0,347)	0,264 (0,124-0,404)	0,164 (0,022-0,306)	0,215 (0,071-0,358)	0,185 (0,042-0,328)
p değeri[a,b]	-	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,001	<0,001	<0,001	<0,001

GK=Görme keskinliği, GA= Güven aralığı, logMAR=logarithm of the minimal angle of resolution.
a: Doğrusal karma etkiler modeli ile değerlendirilmiştir. b: Başlangıca göre.

Başvuru sonrası 60 ay boyunca tahmini ortalama GK değerlerinin değişimi **Şekil 5'**te gösterildi.



Şekil 5. Başvuru sonrası 60 ay boyunca tahmini ortalama görme keskinliğinin değişimi.

Dikey çizgiler %95 güven aralığını göstermektedir.
*İstatistiksel analizde doğrusal karma etkiler modeli kullanılmıştır.

4.10. Görme Keskinliklerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

4.10.1. Görme keskinliğinin yaş grupları arasında karşılaştırılması

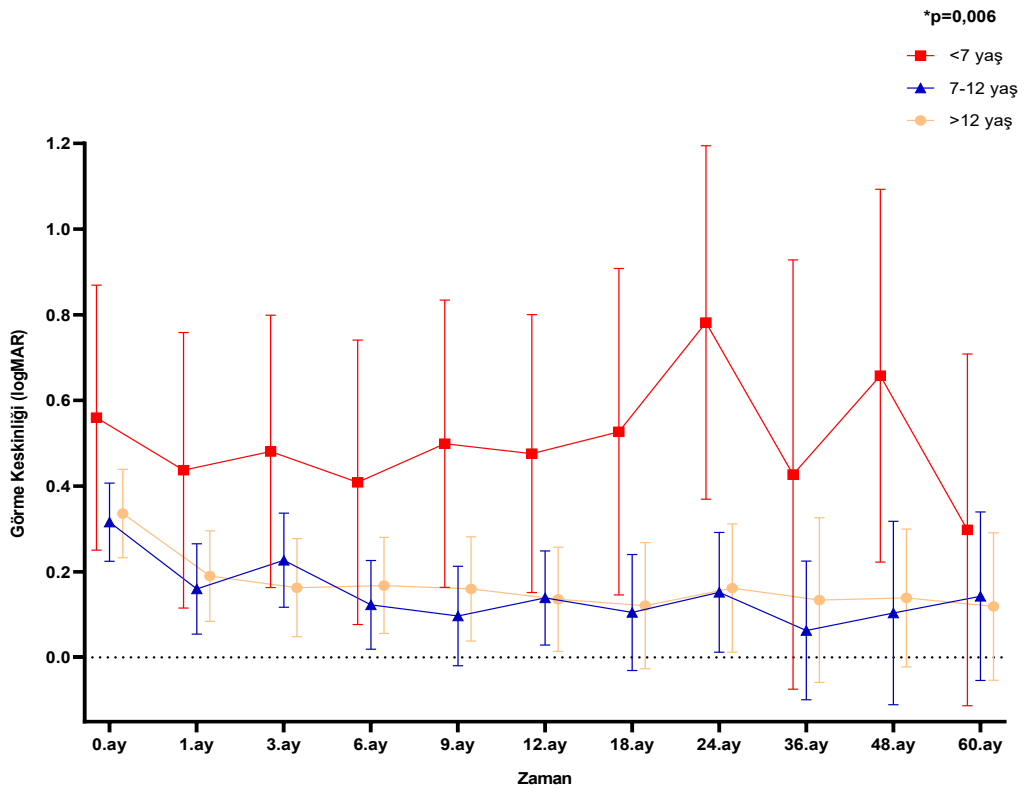
GK'nın 60. aya kadar olan değerleri yaş gruplarına göre ayrıldı ve gruplar arasında GK'ların anlamlı olarak farklılık gösterdiği belirlendi (p=0,006) (**Tablo 32**). Yaş grupları arasındaki farklılık ikili gruplar karşılaştırılarak değerlendirildiğinde, okul öncesi yaş grubunun GK değerlerinin hem okul çağı (p=0,002) hem de adölesan (p=0,005) yaş grubundan anlamlı olarak daha kötü olduğu saptandı. Okul çağı ve adölesan yaş gruplarının birbiriyle karşılaştırılmasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,690).

Tablo 32. Takipler sırasında görme keskinliğinin yaş gruplarına ayırılarak değerlendirilmesi.

Yaş grubu	Ortalama logMAR GK (95% GA)[a]											p
	0.ay	1.ay	3.ay	6.ay	9.ay	12.ay	18.ay	24.ay	36.ay	48.ay	60.ay	
Okul öncesi	0,560 (0,254, 0,866)	0,437 (0,125, 0,749)	0,481 (0,171, 0,791)	0,409 (0,090, 0,728)	0,499 (0,178, 0,819)	0,476 (0,162, 0,790)	0,527 (0,184, 0,870)	0,782 (0,426, 1,138)	0,427 (0,039, 0,814)	0,658 (0,292, 1,023)	0,298 (-0,057, 0,653)	0,006*
Okul çağı	0,316 (0,224, 0,407)	0,160 (0,057, 0,264)	0,227 (0,119, 0,336)	0,123 (0,021, 0,225)	0,097 (-,017, 0,212)	0,139 (0,031, 0,248)	0,105 (-,025, 0,236)	0,152 (0,015, 0,288)	0,063 (-,092, 0,219)	0,104 (-,095, 0,302)	0,143 (-,041, 0,327)	
Adölesan	0,336 (0,233, 0,439	0,190 (0,084, 0,295)	0,163 (0,052, 0,275)	0,168 (0,057, 0,278)	0,160 (0,041, 0,278)	0,136 (0,017, 0,255)	0,121 (-0,017, 0,259)	0,162 (0,022, 0,302)	0,134 (-0,033, 0,301)	0,139 (-0,009, 0,287)	0,119 (-0,035, 0,274)	

GK=Görme keskinliği, GA= Güven aralığı, logMAR=logarithm of the minimal angle of resolution.
a: Doğrusal karma etkiler modeli ile değerlendirilmiştir
*Fark anlamlıdır (p<0,05).

Yaş gruplarına göre başvuru sonrası 60 ay boyunca tahmini ortalama GK değerlerinin değişimi **Şekil 6**'da sunuldu.



Şekil 6. Yaş gruplarına göre başvuru sonrası 60 ay boyunca tahmini ortalama görme keskinliği değerlerinin grafisi.

Dikey çizgiler %95 güven aralığını göstermektedir.
*İstatistiksel analizde doğrusal karma etkiler modeli kullanılmıştır.

4.10.2. Görme keskinliğinin anatomik sınıflar arasında karşılaştırılması

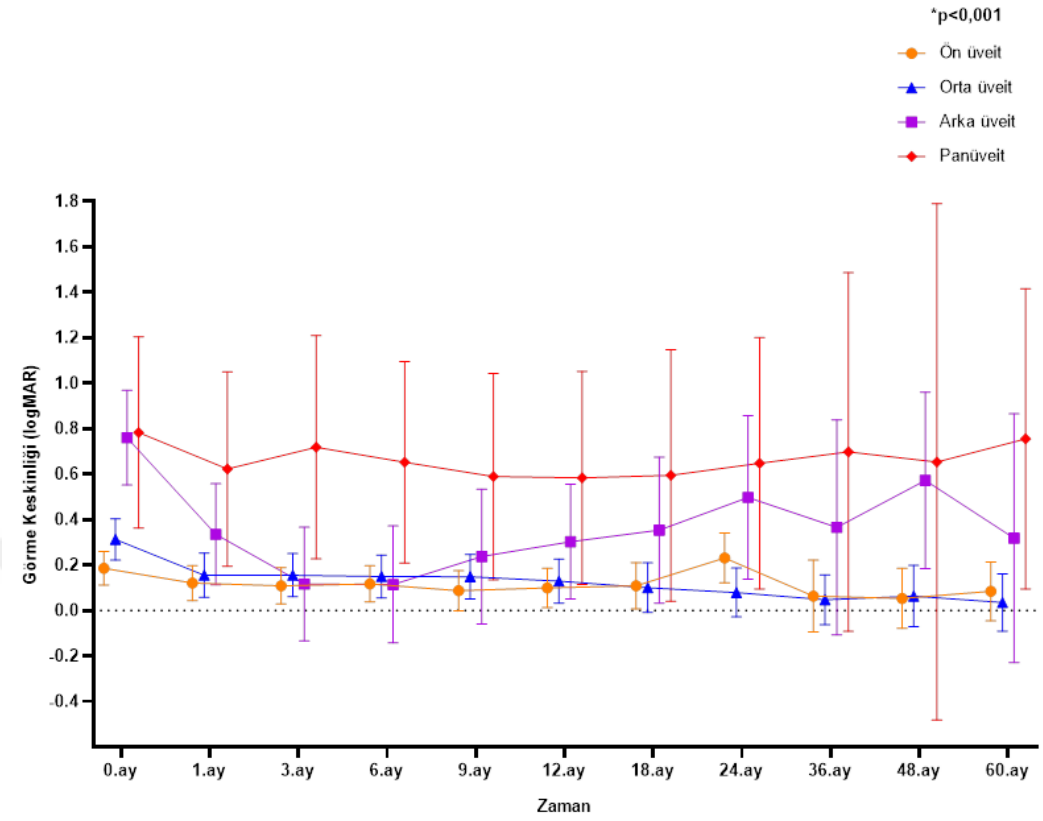
GK'nın 60. aya kadar olan değerleri anatomik gruplar arasında karşılaştırıldı ve gruplar arasında anlamlı fark saptandı (p<0,001) (**Tablo 33)**. Anatomik sınıflama grupları arasındaki farklılık ikili gruplar karşılaştırılarak değerlendirildiğinde, ön üveit grubunun GK hem arka üveit grubu (p=0,010) hem de panüveit grubundan (p<0,001) anlamlı olarak daha yüksekti. Ancak orta üveit grubundan daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p=0,675). Benzer şekilde orta üveit grubunun GK'ları hem arka üveit grubu (p=0,048) hem de panüveit grubundan (p<0,001) anlamlı olarak daha yüksekti. Arka üveit grubu da panüveit grubundan anlamlı olarak daha yüksek GK'ya sahipti (p=0,023).

Tablo 33. Takipler sırasında görme keskinliğinin anatomik sınıflara ayırılarak değerlendirilmesi.

Anatomik Sınıf	Ortalama logMAR GK (95% GA)[a]											p
	0. ay	1.ay	3.ay	6.ay	9.ay	12.ay	18.ay	24.ay	36.ay	48.ay	60.ay	
Ön üveit	0,185 (0,112, 0,258)	0,120 (0,044, 0,196)	0,108 (0,029, 0,187)	0,117 (0,038, 0,195)	0,087 (0,000, 0,174)	0,099 (0,014, 0,183)	0,108 (0,010, 0,206)	0,231 (0,127, 0,335)	0,063 (-0,076, 0,202)	0,053 (-0,069, 0,175)	0,084 (-0,035, 0,203)	<0,001*
Orta üveit	0,312 (0,223, 0,401)	0,155 (0,061, 0,250)	0,155 (0,061, 0,249)	0,149 (0,056, 0,242)	0,148 (0,053, 0,243)	0,129 (0,035, 0,223)	0,100 (-0,004, 0,204)	0,079 (-0,023, 0,182)	0,047 (-0,057, 0,151)	0,063 (-0,059, 0,184)	0,035 (-0,082, 0,151)	
Arka üveit	0,760 (0,558, 0,962)	0,335 (0,121, 0,549)	0,116 (-0,121, 0,352)	0,114 (-0,127, 0,355)	0,237 (-0,031, 0,506)	0,302 (0,065, 0,539)	0,353 (0,068, 0,637)	0,497 (0,188, 0,805)	0,365 (0,002, 0,728)	0,572 (0,248, 0,897)	0,318 (-0,071, 0,706)	
Panüveit	0,783 (0,366, 1,200)	0,622 (0,202, 1,042)	0,718 (0,277, 1,159)	0,652 (0,226, 1,078)	0,589 (0,159, 1,019)	0,583 (0,148, 1,017)	0,594 (0,136, 1,052)	0,647 (0,189, 1,106)	0,697 (0,200, 1,194)	0,653 (0,126, 1,180)	0,755 (0,275, 1,234)	

GK=Görme keskinliği, GA= Güven aralığı, logMAR=logarithm of the minimal angle of resolution.
a: Doğrusal karma etkiler modeli ile değerlendirilmiştir
*Fark anlamlıdır (p<0,05).

Anatomik sınıflara göre 60 ay boyunca tahmini ortalama GK değişiminin grafisi **Şekil 7'**de gösterildi.



Şekil 7. Anatomik sınıflara göre başvuru sonrası 60 ay boyunca tahmini ortalama görme keskinliği değerlerinin grafisi.
Dikey çizgiler %95 güven aralığını göstermektedir.
*İstatistiksel analizde doğrusal karma etkiler modeli kullanılmıştır.

4.10.3. Görme keskinliğinin etiyolojik gruplar arasında karşılaştırılması

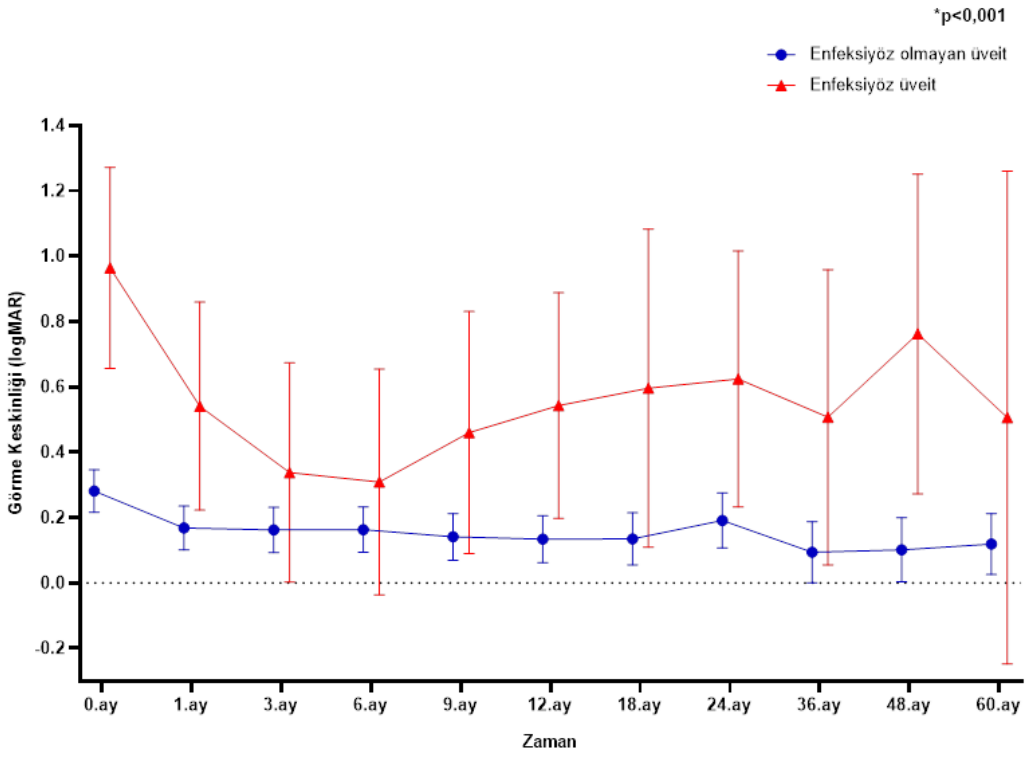
GK'nın 60. aya kadar olan değerleri etiyolojiye göre enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan gruplar arasında karşılaştırıldığında gruplar arası anlamlı farklılık bulundu ($p<0,001$) (**Tablo 34).**

Tablo 34. Takipler sırasında görme keskinliğinin etiyolojik gruplara ayırılarak değerlendirilmesi.

Etiyoloji	Ortalama logMAR GK (95% GA)[a]											p
	0. ay	1.ay	3.ay	6.ay	9.ay	12.ay	18.ay	24.ay	36.ay	48.ay	60.ay	
Enfeks.	0,281 (0,217, 0,345)	0,168 (0,101, 0,234)	0,162 (0,093, 0,231)	0,163 (0,095, 0,231)	0,141 (0,070, 0,213)	0,134 (0,064, 0,205)	0,135 (0,057, 0,214)	0,191 (0,109, 0,272)	0,094 (0,003, 0,186)	0,101 (0,006, 0,196)	0,119 (0,028, 0,210)	<0,001*
Enfeks. Olmayan	0,964 (0,662, 1,265)	0,541 (0,234, 0,849)	0,338 (0,020, 0,657)	0,309 (−0,016 , 0,635)	0,460 (0,121, 0,798)	0,543 (0,218, 0,868)	0,596 (0,202, 0,990)	0,624 (0,272, 0,975)	0,507 (0,127, 0,887)	0,762 (0,364, 1,159)	0,506 (0,037, 0,976)	

GK=Görme keskinliği, GA= Güven aralığı, logMAR=logarithm of the minimal angle of resolution, Enfeks.=Enfeksiyöz.
a: Doğrusal karma etkiler modeli ile değerlendirilmiştir
*Fark anlamlıdır (p<0,05).

Etiyolojik sınıfların 60 ay boyunca tahmini ortalama GK değerleri **Şekil 8'**de sunuldu.



Şekil 8. Etiyolojik gruplara göre başvuru sonrası 60 ay boyunca tahmini ortalama görme keskinliği değişiminin grafisi.
Dikey çizgiler %95 güven aralığını göstermektedir.
*İstatistiksel analizde doğrusal karma etkiler modeli kullanılmıştır.

4.10.4. Görme keskinliğinin başlangıç muayenesinde komplikasyon varlığına göre karşılaştırması

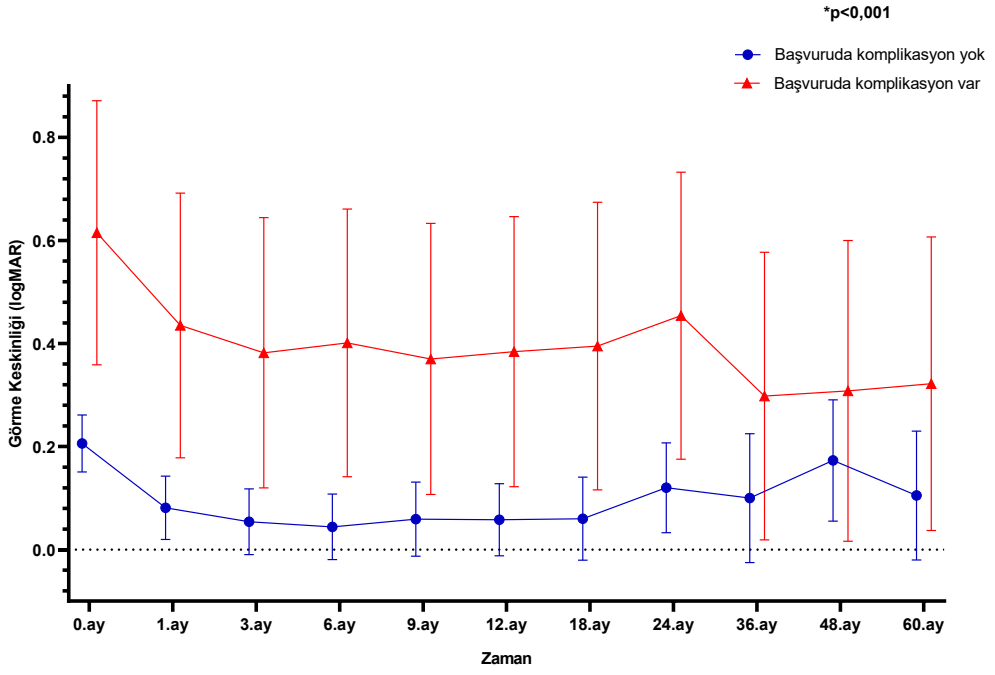
GK'nın 60. aya kadar olan değerleri başlangıç muayenesinde komplikasyonu olan ve olmayan gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç muayenesinde komplikasyona sahip olmayan gözler anlamlı olarak daha iyi GK'ya sahipti (p<0,001) (**Tablo 35**).

Tablo 35. Takipler sırasında görme keskinliğinin başlangıç muayenesinde komplikasyon varlığına göre değerlendirilmesi.

Başl. Anında Komp.	Ortalama logMAR GK (95% GA)[a]											p
	0. ay	1.ay	3.ay	6.ay	9.ay	12.ay	18.ay	24.ay	36.ay	48.ay	60.ay	
Var	0,623 (0,466, 0,779)	0,444 (0,287, 0,601)	0,389 (0,226, 0,552)	0,408 (0,246, 0,570)	0,377 (0,212, 0,543)	0,392 (0,230, 0,555)	0,402 (0,223, 0,581)	0,461 (0,283, 0,639)	0,308 (0,129, 0,488)	0,323 (0,134, 0,512)	0,332 (0,149, 0,515)	<0,001*
Yok	0,206 (0,151, 0,261)	0,089 (0,034, 0,143)	0,056 (−0,006, 0,119)	0,046 (−0,015, 0,108)	0,059 (−0,010, 0,129)	0,061 (−0,007, 0,129)	0,061 (−0,017, 0,138)	0,126 (0,042, 0,209)	0,102 (−0,013, 0,217)	0,185 (0,075, 0,295)	0,107 (−0,008, 0,222)	

GK=Görme keskinliği, GA= Güven aralığı, logMAR=logarithm of the minimal angle of resolution, Başl. Anında Komp=Başlangıç Anında Komplikasyon.
a: Doğrusal karma etkiler modeli ile değerlendirilmiştir
*Fark anlamlıdır (p<0,05).

Başvuruda komplikasyon varlığına göre başvuru sonrası 60 ay boyunca tahmini ortalama GK değerlerinin değişimi **Şekil 9'**da gösterildi.



Şekil 9. Başvuruda komplikasyon varlığına göre başvuru sonrası 60 ay boyunca tahmini ortalama görme keskinliği değişiminin grafisi.
Dikey çizgiler %95 güven aralığını göstermektedir.
*İstatistiksel analizde doğrusal karma etkiler modeli kullanılmıştır.

4.11. Nihai Görme Keskinliklerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen 237 gözden 232'sinin nihai GK'ları değerlendirildi. Bir aydan az takip edilen 4 hastanın 5 gözü analiz edilmedi. Nihai ortalama GK logMAR cinsinden 0,20±0,55. Nihai GK ortancası (ÇAA), 0 (0–0,1) bulundu. GK sınıfları değerlendirildiğinde gözlerin 197'sinde (%84,9) görme kaybı yok veya hafif derecede, 21'inde (%9,1) orta derecede, 14'ünde (%6) ise ciddi görme kaybı mevcuttu.

En az 6 ay takibi olan 106 hastanın 180 gözü nihai görme görme kaybı ile ilişkili faktörlerin değerlendirildiği analize dahil edildi. Gözlerin 32'sinde (%17,8) nihai olarak orta-ciddi seviye görme kaybı görüldü.

Nihai takipte orta-ciddi seviye görme kaybı ile ilişkili etkenlerin incelendiği analizde; hastalığın tek taraflı olması (p=0,083), başvuru anındaki GK'nın kötü olması (p<0,001), arka/panüveit varlığı (p<0,001), akut veya tekrarlayıcı seyir (p=0,060), granülomatöz üveit tipi (p=0,002), enfeksiyöz etiyoloji (p<0,001), arka sineşi (p<0,001), katarakt (p<0,001), band keratopati (p=0,006), KMÖ varlığı (p=0,002) ve cerrahi geçirmiş olmak (p<0,001) tek değişkenli analizde p<0,2 düzeyinde anlamlı bulunarak, çok değişkenli modele aday olarak alındı.

Değişkenler yaşa göre düzeltilmiş çok değişkenli model ile değerlendirildiğinde arka/panüveit varlığı (OR:4,323, %95 GA:0,992-18,844, p=0,047) ve arka sineşi (OR:4,361, %95 GA:1,084-17,548, p=0,038) varlığının orta-ciddi seviye görme kaybı riskini anlamlı olarak arttırdığı görüldü. Başvuru anındaki GK'nın, nihai GK ile ilişkisinin anlamlılığı ise sınırda değer gösterdi (p=0,058) (**Tablo 36**).

Tablo 36. Orta-ciddi seviye görme kaybı ile ilişkili faktörlerin tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi.

	Tek Değişkenli Analiz[a]		Çok Değişkenli Analiz[a, b]	
	OR (%95 GA)	p değeri	Düzeltilmiş OR (%95 GA)	Düzeltilmiş p değeri (Yaş)
Başvuru anındaki yaşı (yıl)	0,963 (0,860-1,078)	0,508	0,989 (0,860-1,138)	0,876
Cinsiyet				
Erkek/Kadın	1,237 (0,498-3,076)	0,645	-	
Lateralite				
Tek taraflı/Çift taraflı	2,460 (0,887-6,821)	**0,083**	1,775 (0,454-6,946)	0,407
Anatomik lokasyon				
Arka veya panüveit/Ön veya orta üveit	10,920 (3,939-30,275)	**<0,001**	4,323 (0,992-18,844)	**0,047***
Hastalık seyri				
Akut veya tekrarlayıcı/Kronik	2,665 (0,959-7,407)	**0,060**	3,967 (0,870-18,093)	0,075
Üveit histopatolojik tipi				
Granülomatöz/Granülomatöz ol.	9,225 (2,251-37,807)	**0,002**	4,320 (0,540-34,559)	0,167
Üveit etiyolojisi				
Enfeksiyöz/Enfeksiyöz olmayan	8,017 (2,545-25,248)	**<0,001**	1,193 (0,189-7,524)	0,850
Başvuru Anında Görme Keskinliği (logMAR)	5,967 (2,843-12,525)	**<0,001**	2,262 (0,974-5,252)	0,058
Komplikasyonlar				
Arka sineşi	5,519 (2,203-13,827)	**<0,001**	4,361 (1,084-17,548)	**0,038***
Katarakt	9,222 (3,192-26,645)	**<0,001**	1,444 (0,226-9,248)	0,696
Band keratopati	6,403 (1,731-23,680)	**0,006**	2,767 (0,478-16,028)	0,254
Kistoid maküla ödemi	6,304 (1,959-20,286)	**0,002**	2,651 (0,480-14,639)	0,261
Cerrahi girişim uygulanması	10,224 (3,400-30,750)	**<0,001**	1,121 (0,187-6,709)	0,900

Ol.=Olmayan, OR=Olasılık oranı, GA=Güven aralığı, logMAR=logarithm of the minimal angle of resolution.
a:Tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analizinde binomiyal ve bağ fonksiyonu logit olan genelleştirilmiş doğrusal karma modeller kullanılmıştır.
b: Çok değişkenli analiz yaşa göre düzeltilmiştir.
*Fark anlamlıdır (p<0,05).

4.12. Remisyon Başarısının Değerlendirilmesi

Remisyona ulaşma başarısı değerlendirilirken sistemik ilaçların tam etkisinin gözlenmesi amacıyla en az 6 ay takibi olan ve enfeksiyöz olmayan üveiti olan 87 hasta değerlendirildi. Hastaların 62'sinde (%71,3) ilaçlı veya ilaçsız remisyon (3 ay ve daha uzun süre inaktif) sağlanmış olup hastaların 46'sında (%52,9) ilaçsız remisyon elde edildi.

Remisyona ulaşan 62 hastanın 32'sinde remisyon konvansiyonel immünsüpresif ve/veya biyolojik ajan yardımıyla gerçekleşmiş olup, 16'sında ilaçlar kesilebilmiştir. Remisyon sağlayan ilaçlar **Tablo 37'**de verildi. Bu ilaçlar sayesinde remisyona giren hastaların 16'sında ilaç tedavisi sonlandırılabildi.

Tablo 37. Remisyon sağlayan konvansiyonel immünsüpresifler ve biyolojik ajanlar.

Remisyon Sağlayan İlaçlar	n
MTX	8
AZA	10
MMF	1
ADA	8
ADA+MTX komb.	4
AZA+ADA komb.	1

MTX=Metotreksat, AZA=Azatiyoprin, MMF=Mikofenolat mofetil, ADA=Adalimumab, komb=kombinasyonu. Veriler sayı (n) olarak verilmiştir.

Remisyon başarısı ile ilişkili faktörlerin belirlenmesi için yapılan tek değişkenli analizde; üveitin sistemik hastalık ile ilişkisinin olmayışı (p=0,101), granülomatöz olmayan üveit tipi (p=0,073), başvuru anındaki GK'nın yüksek olması (p=0,167), sistemik immünsüpresif kullanımının olmayışı (p=0,167) ve cerrahi girişim uygulanmamasının (P=0,002) remisyona girme ihtimaliyle p<0,2 düzeyinde ilişkili olduğu görüldü ve çok değişkenli modele aday olarak alındı.

Değişkenler takip süresine göre düzeltilmiş çok değişkenli model ile değerlendirildiğinde; geçirilen cerrahi girişimin olmamasının (OR:0,149, %95 GA:0,028-0,794, p=0,026) remisyona ulaşma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırdığı gösterildi (**Tablo 38**).

Tablo 38. Remisyona ulaşma başarısı ile ilişkili faktörlerin incelenmesi.

	Tek Değişkenli Analiz[a]		Çok Değişkenli Analiz[a, b]	
	OR (%95 GA)	**p değeri**	**Düzeltilmiş OR (%95 GA)**	**Düzeltilmiş p değeri**
Başvuru anındaki yaşı (yıl)	1,011 (0,897-1,140)	0,860	-	**-**
Cinsiyet				
Erkek/Kadın	1,083 (0,428-2,744)	0,866	-	-
Lateralite				
Tek taraflı/Çift taraflı	1,531 (0,450-5,206)	0,495	-	**-**
Anatomik lokasyon				
Ön veya orta üveit/Arka veya panüveit	1,366 (0,537-3,478)	0,513	-	**-**
Başvuru öncesi üveit tanısı olması	0,894 (0,315-2,536)	0,834	-	
Sistemik hastalık ilişkisi	0,443 (0,167-1,172)	**0,101**	0,609 (0,185-2,009)	0,415
Üveit histopatolojik tipi				
Granülomatöz ol./Granülomatöz	8,318 (0,822-84,227)	**0,073**	7,085 (0,454-110,582)	0,163
Başvuru anındaki görme keskinliği (logMAR)	0,596 (0,285-1,243)	**0,167**	0,791 (0,331-1,890)	0,599
Komplikasyon gelişmesi	0,535 (0,202-1,423)	0,210	-	
Sistemik İS kullanımı	0,502 (0,189, 1,333)	**0,167**	0,696 (0,213-2,281)	0,550
Cerrahi girişim uygulanması	0,108 (0,026-0,453)	**0,002**	0,149 (0,028-0,794)	**0,026***
Takip süresi (ay)	1,000 (0,992-1,008)	0,992	1,005 (0,995-1,016)	0,316

Ol.=Olmayan, İS=İmmünsüpresif, OR=Olasılık oranı, GA=Güven aralığı, logMAR=logarithm of the minimal angle of resolution.
a:Tek değişkenli ve çok değişkenli analizde ikili lojistik regresyon analizi kullanılmıştır.
b: Çok değişkenli takip süresine (ay) göre düzeltilmiştir.
*Fark anlamlıdır (p<0,05).

5. TARTIŞMA

Çocukluk çağı üveitleri nadir görülmelerine rağmen yaşam boyu GK'yı etkileyen kalıcı komplikasyonlara yol açabilen, yönetimi güç bir hastalık grubudur (1). Bu çalışma ile pediatrik üveit olgularının özellikleri kapsayıcı bir şekilde ortaya konularak, bölgesel hastalık yükünün vurgulanması ve klinik yönetim stratejilerinin geliştirilmesine katkı sağlanması hedeflenmiştir.

5.1. Demografik ve Klinik Veriler

Çocukluk çağı üveitleri ile ilgili yapılan demografik çalışmalar incelendiğinde, erkek cinsiyetin sık görüldüğü çalışmalar olsa da (9, 111, 112), pek çok çalışmada kız hastaların daha fazla sayıda olduğu görülmüştü (6, 7, 11-13, 15, 30). Çalışmamızda incelenen 141 hastanın, 71'i (%50,4) kız, 70'i (%49,6) erkekti.

Kız cinsiyetin JİA ilişkili üveitler için bir risk faktörü olduğu bilinmekteydi (113). Bunun yanında; pek çok çalışmada pars planit olgularında erkek cinsiyet baskınlığı gösterilmişti (9, 114, 115). Çalışmamızda da 29 pars planit hastasının 18' i erkek, 11'i kızdı. JİA ilişkili üveit olgularının ise (n=21) 13'ü kız, 8'i erkekti. Bu çalışmadaki homojen cinsiyet dağılımının, incelediğimiz popülasyonda pars planit olgularının, JİA ilişkili üveit hastalarından fazla görülmesine bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Hastaların ortalama üveit tanı yaşı 11,14±3,9'du ve hastaların büyük bölümü 7 yaş ve üzerindeydi. Daha önce çocukluk çağı üveitleri ile ilgili yapılan çalışmalarda yaş grupları farklı şekillerde ayrılmış olsa da hastaların büyük yaş gruplarında yoğunlaştığı gösterilmişti (10, 15, 30, 83, 116, 117).

İncelediğimiz popülasyonda; ortalama başvuru yaşı ise, 11,57±3,9 olarak saptandı. Üveit tanı yaşı ve başvuru yaşı arasındaki farkın sebebi; çalışmanın yapıldığı merkezin üçüncü basamak sağlık kurumu olması sebebiyle, diğer merkezlerde tanı konulup bir süre takip edilerek daha sonra kliniğimize yönlendirilen vakalardı. Yine

aynı sebeple yönlendirilen hastalar popülasyon geneline kıyasla daha ciddi hastalık ve kronik gidişat nedeniyle ileri merkezde takip edilmesi uygun görülen hastalardı. Hastalığın karmaşık doğası nedeniyle (1), pediatrik üveit olgularının mutlaka bu konuda deneyimli merkezlerde takip edilmesi önem taşımaktadır.

Hastaların %68,8'inde çift taraflı tutulum saptanırken, %31,2'sinde üveit tek taraflıydı. Lateralite, çalışmaların yapıldığı coğrafyalara göre farklılıklar göstermişti. Ülkemizde yapılan pediatrik üveitlerle ilişkili pek çok çalışmada tutulumun çoğunlukla çift taraflı olduğu gösterilmişti (2, 11-13). Çalışmamızda en sık görülen 3 grup olan; idiyopatik üveit, pars planit ve JİA ilişkili üveit gruplarından pars planit ve JİA ilişkili üveitlerin çalışmamızla uyumlu olarak sıklıkla bilateral görüldüğü bilinmekteydi (39, 106). Çocukluk çağı idiyopatik üveitlerinin ise daha çok tek taraflı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttu (9, 117, 118). Çalışmamızda idiyopatik grupta da belirgin bir bilateralite baskınlığı görüldü (n=33, %62,3). Bilateral tutulum gösteren idiyopatik hasta grubu, uzun dönemde üveit ile ilişkili sistemik hastalık gelişimi açısından araştırmaya değerdir.

Literatürle uyumlu olarak, hastalık seyri incelenen hastaların büyük kısmında kronikti (2, 3, 5, 30). Hastaların ortalama takip süresinin uzunluğu da bulguyu destekleyici nitelikteydi.

Anatomik sınıflama değerlendirildiğinde, çalışmamızdaki hastaların büyük bölümünde (%50,4) ön üveit mevcuttu. Bunu sırasıyla; orta üveit (n=30, %21,9), arka üveit (n=28, %19,9) ve panüveit (n=12, %8,5) takip etmekteydi. Çalışmadaki ön üveit oranı literatürdeki pek çok çalışma ile uyumluydu (6, 8, 11, 12).

Çalışmamızda panüveit oranı %8,5 olarak belirlendi. Ülkemizde yapılan çalışmalarda panüveit oranları daha yüksek olarak saptanmıştı (11, 13, 119). Çalışmadaki panüveit oranlarının Türkiye verileriyle karşılaştırıldığında düşük olması (**Tablo 39**), Behçet hastalığı ilişkili üveit hasta sayımızın ülke literatürüne kıyasla azlığına bağlandı. Etiyoloji ile ilgili ayrıntılı veriler '5.2. Etiyolojik Bulgular' başlığının altında detaylandırılmıştır.

Tablo 39. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ve bizim çalışmamızda görülen anatomik dağılım.

	Ön üveit	Orta üveit	Arka üveit	Panüveit
Altinel ve ark. 2025 (13)	57,5	20,9	1,3	20,3
Yalcindag ve ark. 2023 (2)	39,1	29,4	15,4	16,1
Eser-Ozturk ve ark. 2021 (11)	49,5	18,3	10,7	21,5
Esen ve ark. 2021 (12)	45,1	19,0	6,9	28,0
Ozdal ve ark. 2012 (9)	31,4	25,6	24,8	18,2
Kadayifcilar ve ark. 2003 (10)	43,4	11,9	31,0	13,7
Çalışmamız	50,4	21,9	19,9	8,5

Ark.=Arkadaşları, JİA=Juvenil idiyopatik artrit.
Veriler yüzde (%) cinsinden verilmiştir.

Çocukluk çağı üveitlerinde asemptomatik, sinsi hastalık seyrine sık rastlandığı bilinmekteydi (1, 3, 26). Bu çalışmada da hastaların 49'unda (%34,8) başvuru anında semptom bulunmamaktaydı. Bu nedenle tüm çocuklarda ve özellikle riskli gruplarda rutin oftalmolojik taramanın önemini vurgulamak yerinde olacaktır. Daha önceki çalışmalarla uyumlu olarak en sık görülen semptom kızarıklık olarak saptandı (2, 11, 13, 30). Kızarıklık şikayetinin sık görülmesinin ön üveitlerin sık oluşuyla ve dışarıdan fark edilebilen bir semptom olması sebebiyle kendini ifade edemeyen yaş grubunda dahi fark edilmesiyle ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Başvuru anında en sık görülen bulgular ön kamara reaksiyonu ve keratik presipitattı. Bu bulgulara sıklıkla yol açan ön üveitlerin çocukluk çağında en sık görülen anatomik sınıf olduğu literatürde ve çalışmamızda gösterilmişti (6, 8, 10, 15, 73). Fakat bu bulgular özellikle düşük dereceli ön kamara reaksiyonu ve ince keratik presipitat varlığında gözden kaçabilecek bulgulardır. Çocuklarda oftalmolojik muayenenin güçlüğü de göz önüne alındığında pek çok kronik ön üveit olgusu, arka sineşi, band keratopati gibi muayenede daha kolay saptanabilen komplikasyonların gelişimine kadar tanı alamıyor olabilir.

Çalışmamızda hastaların ortalama takip süresi 40,11 ay olup, bu süre hem pek çok uluslararası seriden hem de ülkemizdeki çalışmalardan daha uzundu. Bu uzun

takip süresi, uzun dönem komplikasyonları, görme kaybını ve hastalığın aktivite seyrini daha iyi değerlendirmemize olanak sağlamıştır.

5.2. Etiyolojik Bulgular

İncelenen hastaların %16,3'ünde enfeksiyöz üveitler mevcuttu. Bu oran, ülkemizde yapılan çalışmalarla uyumlu görülmekle birlikte (2, 11, 12), tüberküloz ve paraziter enfeksiyonların sık görüldüğü ülkelerde daha yüksek oranlar bildirilmişti (7, 75). Adana ilinde aynı üçüncü basamak merkezde, farklı zaman aralıklarında yapılmış çalışmalarda, toksoplazma retinokoroiditi ile takip edilen hasta sayısının zaman içinde azaldığı gösterilmiş olup bu azalmanın artan bilgi birikimiyle hastalığın artık birinci basamak merkezlerde dahi tedavi ve takibinin sağlanabilmesine bağlı olabileceği şeklinde yorumlanmıştı (12, 119). Bunun yanı sıra enfeksiyöz üveit yükünün azaltılabilmesi açısından toplum temelli gıda ve çevre hijyeni uygulamaları ile zoonoz kontrolünün önemini vurgulamak yerinde olacaktır.

Çalışmamızda incelenen üveit olgularının %37,6'sı idiyopatikti. Pediatrik üveitlerin büyük bir bölümünün idiyopatik vakalardan oluştuğu bilinmekle birlikte (6, 7, 11, 33, 37), incelediğimiz hasta grubunda saptanan bu oran ülkemizdeki diğer çalışmalara kıyasla yüksekti (2, 9, 10, 13). Pars planit idiyopatik bir hastalık olmakla birlikte, klinik bulgular, prognoz, komplikasyonlar ve yönetim açısından kendine özgü belirgin özellikleri olması nedeniyle ayrı bir grupta değerlendirildi (70, 71). Çalışmamızda incelenen popülasyonda pars planit oranı %20,6 olarak bulunmuş olup idiyopatik üveitlerden sonra en büyük grubu oluşturmaktaydı. Bu durum ülkemizdeki pek çok benzer çalışmayla uyumluydu (2, 9, 12).

Sistemik hastalık ilişkili üveitler arasında en sık JİA ilişkili üveit görüldü. Gelişmiş ülkelerde yapılan bazı çalışmalara göre bu oran düşük olmakla birlikte (8, 15), ülkemizde yapılan çalışmalarla uyumluydu (2, 10-12). İki bin yirmi dörtte yayınlanan, 49 ülkeden 9081 hastanın dahil edildiği bir çalışmada JİA ilişkili üveit prevalansının, Kuzey ve Güney Avrupa'da en yüksek, Latin Amerika, Güneydoğu Asya, Ortadoğu ve Afrika'da en düşük olduğu gösterilmişti. Aynı çalışmada, kişi

başına düşen milli gelirin düşük olduğu ülkelerde konvansiyonel ve biyolojik ajanlara erişimin kısıtlılığından ve bu ülkelerde hastalığın yarattığı hasarın daha büyük olduğundan bahsedilmişti (38). Sonuç olarak JİA ilişkili üveitler, bölgeler arası önemli farklılıklar gösteren ve sağlık sistemi kapasitesi ile sosyoekonomik koşullardan doğrudan etkilenen bir hastalık grubudur.

Behçet hastalığı ilişkili pediatrik üveitlerin daha önce yapılan çalışmalarda Kuzey Avrupa ülkelerinde ve Amerika Birleşik Devletleri'nde ihmal edilebilir oranlarda görüldüğü bildirilmişti (6, 8, 15, 73). Fakat ülkemizde endemik olması sebebiyle Türkiye'de yapılan çalışmalarda sistemik hastalık ilişkili üveitler arasında önemli bir kısmı oluşturmaktaydı (9-11). Çalışmamızda Behçet hastalığı ilişkili üveit, batı ülkelerine kıyasla fazla görülmekle birlikte, ülkemiz çalışmalarına göre daha nadirdi (**Tablo 40**).

Tablo 40. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ve bizim çalışmamızda sık görülen bazı etiyolojik faktörler.

	İdiyopatik	**Pars planit**	**JİA**	**Behçet hastalığı**	**Tokso.**
Altinel ve ark. 2025 (13)	22,2	12,4	38,5	8,4	2,0
Yalcindag ve ark. 2023 (2)	18,8	20,1	12,4	9,3	7,9
Eser-Ozturk ve ark. 2021 (11)	43,0	(İd.)	18,3	11,8	9,7
Esen ve ark. 2021 (12)	38,2	19,6	14,7	3,9	10,8
Ozdal ve ark. 2012 (9)	16,5	23,9	6,6	16,5	13,2
Kadayifcilar ve ark. 2003 (10)	24,2	11,9	13,2	10,9	21,0
Çalışmamız	37,6	20,6	14,9	4,3	6,4

Ark.=Arkadaşları, JİA=Juvenil idiyopatik artrit, Tokso.=Toksoplazma.
Veriler yüzde (%) cinsinden verilmiştir.

Etiyolojik faktörlerin anatomik sınıflara dağılımı incelendiğinde enfeksiyöz olmayan üveitlerin %59,3'ünü ön üveitlerin oluşturduğu görüldü. Bunun sebebinin idiyopatik ön üveitlerin ve JİA ilişkili ön üveitlerin hasta popülasyonumuzun büyük bir grubu oluşturması olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmada üveit hastalarının başvuru yaşları okul çağı ve adölesan gruplarda yoğunlaşmaktaydı. İncelenen hastaların büyük bölümünü oluşturan pars planit olgularının önceki çalışmalarla uyumlu şekilde genellikle okul çağında görülmesinin

(70, 71) bu duruma sebep olduğunu yorumlayabiliriz. Bunun yanında bu yaş grubunda sosyal temas ve çevresel etkenlerin artmasına bağlı olarak enfeksiyöz ajanlara maruziyet artabilir. Aynı zamanda çocukluk çağı üveitlerinin sıklıkla asemptomatik olduğu ve semptomların küçük çocuklar tarafından ifade edilmesinin zor olduğu bilindiği için (1, 26), bu durumun da başvuru yaşı açısından yanıltıcı olabileceğini düşünmekteyiz.

5.3. Komplikasyonlar

Hastaların üçte bire yakınında ilk vizitte dahi komplikasyonlar mevcuttu ve tüm takip süresince hastaların yaklaşık yarısı komplikasyonlarla karşılaşmıştı. Daha önce yapılan çalışmalarda da oldukça yüksek komplikasyon oranları bildirilmişti (5, 11, 112, 116). Bu noktada pediatrik üveitlerde erken dönemde tanı konulması ve uygun tedavinin kritik önemi tekrar vurgulanmalıdır.

Ön, orta ve panüveitlerde en sık görülen komplikasyonun arka sineşi olması, bu gruplarda ön segment inflamasyonunun belirginliğini göstermekteydi. Arka üveitlerde ise en sık görülen komplikasyon maküler skar olarak saptandı. Bu çalışmada ve pek çok pediatrik üveit serisinde (7, 9-11) arka üveitler arasında önemli bir yer tutan toksoplazma retinokoroiditinin çocukluk çağında sıklıkla maküler bölgede skara sebep olduğu gösterilmişti (51).

Yaş gruplarına göre komplikasyonlar değerlendirildiğinde, okul öncesi yaş grubunda komplikasyon sıklığı hem başlangıç muayenesinde hem de takipte daha fazla olduğu görüldü. Erken yaşın kötü prognozla ilişkisi bilinmekteydi (3, 72, 120). Bu yaş grubunda komplikasyonların sık görülmesinin; semptomların ifade edilememesi ve muayenedeki zorlukların yanında yaşa özgü immün yanıt değişiklikleri ile de ilgili olabileceğini düşünmekteyiz. Okul öncesi yaş grubundaki hastalarda inflamasyonun daha zor kontrol altına alındığının önceki çalışmalarda gösterilmiş olması da (72); düşüncemizi desteklemektedir.

5.4. Cerrahi İşlemler

Üveit ile takip edilen gözlerin %10,1'ine cerrahi uygulandığı, en sık uygulanan cerrahi işlemin katarakt cerrahisi olduğu saptandı. Bu durum ön üveitlerin sık görülmesi, incelenen hastalarda başlangıç muayenesinde sık görülen arka sineşinin katarakt gelişimi açısından risk teşkil edebilmesi (79) ve incelediğimiz popülasyonda sık kullanılan kortikosteroid tedavileri ile ilişkili olabilir.

Vitrektomi uygulanan gözlerin büyük bölümünü enfeksiyöz üveit olguları oluşturdu. Oküler toksokariyazis ve CMV ilişkili arka üveitler nadir görülmekle birlikte, bu iki hasta grubunda vitreretinal traksiyonlar, vitre kondansasyonu ve retina dekolmanlarının görüldüğü gösterildi ve vitreoretinal cerrahi gereksinimi yüksek oranda saptandı.

CMV retiniti görülen ve komplikasyonlar nedeniyle vitreoretinal cerrahi geçiren her iki hasta da okul öncesi yaş grubundaydı. Hematolojik malignitelerinde remisyon sağlanmasına rağmen nihai takiplerinde ciddi görme kaybı gelişmişti ve her iki hastanın birer gözünde fitizise gidiş gözlenmişti.

Benzer şekilde oküler toksokariyazis ile takip edilen 4 gözden 3'ü vitreoretinal cerrahi geçirmişti ve 4 gözün tamamında nihai takipte orta-ciddi seviye görme kaybı vardı. Daha önce çocukluk çağında oküler toksokariyazis gelişen hastalarda yapılan bir çalışmada (59), cerrahi gereksinimi daha düşük oranda gelişmişti. Ancak çalışmamızda cerrahi uygulanan 3 oküler toksokariyazis hastasında da yoğun vitre kondansasyonu olması nedeniyle cerrahi gereksinimi oluşmuştu.

5.5. Medikal Tedaviler

Takip süresince en sık kullanılan ilaçlar topikal ve sistemik kortikosteroidler ile topikal midriyatiklerdi. Sistemik ve topikal steroidlere akut hastalık kontrolünde sıklıkla gerek duyulmakla birlikte ACR'ın 2019 da yayınladığı JİA ilişkili üveit tedavi önerilerinde (28), bu ilaçların ciddi yan etki profilleri nedeniyle köprü tedavisi olarak kısa süreli

kullanılması gerektiği vurgulanmıştı. Özellikle çocuk hastalarda bu ilaçların gereğinden uzun sürelerde kullanılmaması önemlidir.

Elli hasta (%35,5) konvansiyonel immünsüpresif, 28 hasta (%19,9) biyolojik ajan kullanmıştı. Bu oranlar benzer oranda enfeksiyöz olmayan üveit hastası içeren çalışmalarla karşılaştırıldığında (11, 12) benzer görüldü. Bu oranların arka üveitlerde diğer anatomik sınıflara oranla düşük olması, bu grubun büyük bölümünü enfeksiyöz üveitlerin oluşturmasına bağlandı.

En sık kullanılan konvansiyonel immünsüpresif, MTX olarak saptandı. İlacın uzun dönem güvenlik profili ve uygulama kolaylığı nedeniyle bu beklenen bir bulguydu (28, 87). Çalışmamızda da MTX uygulanan 29 hastanın 9'unda yan etki görülmekle birlikte ciddi yan etki görülmemişti ve gelişen yan etkileri tolere edemeyen yalnızca 2 hasta olmuştu.

En sık kullanılan biyolojik ajan ADA olarak saptandı. Pediatrik üveitlerde FDA onayı olan bir biyolojik ajan olması ve çocuklarda güvenli kullanımını gösteren pek çalışmalar olması nedeniyle (88, 93) bu da beklenen bir bulguydu. İncelediğimiz hasta grubunda ADA kullanan 27 hastada herhangi bir yan etki görülmemesi ile 13 hastada ADA ve kombinasyonlarıyla remisyon sağlanması da güvenli ve etkili bir ajan olduğunu vurgulamaktaydı.

IFX kullanılan 2 hastanın tamamında infüzyon sırasında ciddi yan etkiler görülmesi bu ilacın yüksek immünojenitesini (98) yeniden vurgulamayı gerekli kılmaktaydı.

5.6. Görme Keskinliği Düzeyleri

5.6.1. Başlangıç Görme Keskinliği Düzeyleri

İncelenen hastaların başlangıç GK ortalaması 0,35±0,62 logMAR olarak bulundu ve 56 hastada (%24,3) başvuru anında orta-ciddi seviye görme kaybı mevcuttu. Bu oranlar benzer çalışmalarla uyumluydu (11, 121).

Farklı pediatrik üveit gruplarını inceleyen çalışmalar ele alındığında: yalnızca enfeksiyöz olmayan üveitleri değerlendiren benzer bir çalışmada (122), başlangıç GK çalışmamıza oranla iyi değerlere sahipti. JİA ilişkili üveit hastalarını kapsayan bir çalışmada başlangıçta orta-ciddi düzeyde görme kaybı oranı çalışmamızdan daha yüksek olarak saptanmıştı (123). Pediatrik pars planit olgularını içeren bir çalışmada ise başlangıçta görme düzeyleri çalışmamıza kıyasla daha iyiydi (124).

5.6.2. Takipte Görme Keskinliği Düzeyleri

Altmışıncı aya kadar olan takipler görme kaybı sınıflarına göre değerlendirildiğinde görme düzeylerinde erken dönemde iyileşme görüldü ve takipler sırasında GK korunabildi. Uzun dönem GK'ların değerlendirildiği benzer bir çalışmada da (125), erken dönemde GK'da iyileşme gösterilmiş olup uzun dönem takiplerde bu iyileşmenin stabil olarak seyrettiği belirtilmişti. Bu durum her ne kadar çocuklarda inflamasyonun kontrolü zor olabilse de (71), erken dönemde uygulanan tedavilerin GK'da iyileşme sağlanması ve korunması açısından etkin olduğunu göstermekteydi.

GK değerleri yaş grupları arasında kıyaslandığında okul öncesi grubun GK'ları daha kötü bulundu. Daha önce yapılan çalışmalarda da bu gruptaki kötü prognoz bildirilmişti (3, 72, 120). Aynı zamanda çalışmamızda bu grupta başlangıç muayenesinde ve takipte komplikasyonların daha sık görülmesi de bu durumu desteklemekteydi. Okul öncesi grup daha önce de vurgulanan dezavantajlı klinik seyirleri açısından özel ilgi gösterilmesi gereken bir gruptur.

GK'lar etiyolojik gruplara göre ayrıldığında enfeksiyöz etiyolojiler önceki serilerle uyumlu olarak daha kötü GK değerleriyle ilişkili bulundu (125, 126). Bu grubun büyük bir bölümünü oluşturan toksoplazma retinokoroiditlerine bağlı gelişebilen maküler skarlar santral görmeyi tehdit etmekteydi. Bunun yanı sıra enfeksiyöz üveit grubumuzda yer alan CMV retiniti ve oküler toksokariyazis olguları da başvuru anından itibaren vitreoretinal cerrahi gerektiren komplike bir seyir göstermişti ve bu durum GK'larda kötü gidişata sebep olmuştu.

GK değerleri anatomik sınıflar arasında karşılaştırıldığında panüveitler GK açısından en kötü değerlere sahipken bunu arka üveitler izledi. Bu durum panüveit

sınıfındaki büyük bir bölümü oluşturan Behçet hastalığı ilişkili üveitlerle, arka üveitlerin büyük kısmını oluşturan enfeksiyöz sebeplerin kötü prognozuna bağlandı.

GK değerleri başlangıç muayenesinde komplikasyon olan hastalarda daha düşük seyretti. Başlangıç muayenesinde mevcut olan komplikasyonların takipte yeni komplikasyon gelişimini de arttırdığını gösteren çalışmalar mevcuttu (36, 123). Bu durum halihazırda şiddetli ve kronik bir hastalığın varlığıyla ilişkili olabilir.

5.6.3. Nihai Görme Keskinliği Düzeyleri

Nihai GK açısından değerlendirilen gözlerin 32'sinde (%17,8) orta-ciddi seviye görme kaybı görüldü. Pediatrik hastaların uzun yaşam beklentisi göz önüne alındığında, bu kayıp daha da önemli hale gelmektedir.

Çalışmamızda nihai takipte gerçekleşen orta-ciddi seviye görme kaybı riskini arka/panüveit ve arka sineşi varlığının anlamlı olarak arttırdığı görüldü.

Arka üveitlerin büyük bölümü enfeksiyöz sebeplerle oluşmaktaydı ve enfeksiyöz grupta GK takip boyunca kötü seyretmişti. Panüveitler grubunda ise büyük bölümü idiyopatik vakalar ve Behçet hastalığı ilişkili üveitler oluşturmuştu ve panüveit hastalarının %75'inde takip süresince en az bir komplikasyon gelişmişti. Komplikasyonlar içerisinde kistoid makula ödemi diğer anatomik gruplara göre daha ön plana çıkmaktaydı ve bu komplikasyonun görme kayıplarıyla ilişkisi bilinmekteydi (82).

Arka sineşiler ise; başlangıç ve takip süresince en sık gelişen komplikasyonlardı ve başlangıç muayenesinde komplikasyon varlığının GK'yı olumsuz yönde etkilediği daha önce gösterilmişti (36, 123).

Başvuru anındaki GK'nın, nihai GK ile olan ilişkisi ise anlamlılık açısından sınırda seyretti (p=0,058). Daha önce yapılan çalışmalarda başvuru GK ile nihai GK arasındaki anlamlı ilişkili gösterilmişti (127). Başlangıç GK'daki düşüklük, agresif seyreden ve başvuru anında ciddi komplikasyonların mevcut olduğu bir hastalığın göstergesi olabilir. Bu nedenle pediatrik üveit hastaların erken dönemde taramalar ile

saptanarak kliniğimiz gibi üçüncü basamak merkezlere refere edilmesi, hızla tedavi süreçlerinin başlatılması önem kazanmaktadır.

5.7. Remisyona Ulaşma Başarısı

Çalışmada dosyaları incelenen hastaların 62'sinde (%71,3) ilaçlı veya ilaçsız remisyona ulaşılmıştı. Hastaların mevcut inflamasyonlarının kontrolü ile tedavilerin etkilerinin görülmesi için de belli bir süre geçmesi gerektiği göz önüne alınarak, remisyon analizine 6 ay ve daha uzun süre takip edilen hastalar dahil edilmişti.

Remisyona etki eden faktörler incelendiğinde, takip süresi boyunca herhangi bir cerrahi girişim geçiren hastaların remisyona ulaşma olasılığının daha düşük olduğu saptandı. Bu durumun, doğrudan cerrahi girişimin kendisinden ziyade cerrahi gereksinimine yol açan hastalık şiddetinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Özellikle kontrol altına alınamayan veya tekrarlayan yoğun inflamasyonun neden olduğu katarakt, glokom ve diğer yapısal komplikasyonların cerrahi ihtiyacını artırdığı; bu hasta grubunda inflamatuar sürecin daha dirençli seyretmesinin de remisyona ulaşmayı güçleştirdiğini değerlendirmekteyiz.

Remisyonu etkileyen faktörlerin araştırıldığı başka bir çalışmada kız cinsiyetin ve daha küçük başvuru yaşının remisyona girmeyi güçleştirdiği belirtilmişti (16). Bu çalışmada da kız cinsiyet ve başvuru yaşının küçük olması remisyona girme başarısını olumsuz etkilemişse de istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Bu çalışma, geniş bir zaman aralığını ve kapsamlı bir hasta popülasyonunu değerlendirmekte, bunun yanında uzun takip süreleri ve ayrıntılı klinik verileri ile ülkemizdeki pediatrik üveit olgularının klinik özelliklerini, tedavi yanıtlarını, komplikasyon gelişimini ve görsel prognozunu bütüncül biçimde ortaya koymaktadır. Bulgularımız, prognoza etki eden faktörleri belirginleştirmekte ve klinik uygulamada dikkat gerektiren bulguları ve hasta gruplarını vurgulamaktadır. Bununla birlikte, çalışmanın bazı sınırlılıkları mevcuttur. Retrospektif tasarım nedeniyle veri kayıpları kaçınılmazdır ve uzun yıllara yayılan süreç içinde değişen tanı ve tedavi yaklaşımları da sonuçların standardizasyonunu güçleştirmiş olabilir. Ayrıca bazı alt gruplardaki

hasta sayılarının sınırlı olması istatistiksel gücü azaltmış olabilir. Bunun yanında okul öncesi yaş grubunda görülen görme keskinliği değerleri kognitif fonksiyonların yaşa bağlı gelişimiyle ilişkili olarak etkilenmiş olabilir. Bu kısıtlılıklara rağmen; çalışmamızın geniş örneklem büyüklüğü, veri çeşitliliği ve sunduğu anlamlı sonuçlarla literatüre katkıda bulunacağını düşünmekteyiz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

- Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Üvea Birimi'nde Ocak 1997-Kasım 2025 tarihleri arasında takip edilen üveit tanısı 18 yaşın altında konulmuş olan toplam 141 hasta çalışmaya dahil edildi.
- Hastaların 71'i (%50,4) kız, 70'I (%49,6) erkekti.
- Hastaların ortalama başvuru GK 0,35±0,62 olarak hesaplandı.
- Hastaların ortalama üveit tanı yaşı 11,14±3,9'du.
- Hastalarda çift taraflı göz tutulumu daha yaygındı (%68,8).
- Hastalık seyri hastaların 34'ünde (%32,1) akut, 62'sinde (%58,5) kronik, 10'unda (%9,4) tekrarlayıcıydı.
- Anatomik sınıflar arasında ön üveit yaygındı (%50,4).
- Hastaların 49'u (%34,8) başvuru anında asemptomatikti.
- En sık başvuru şikayeti kızarıklıktı (%40,4).
- Hastaların ortalama takip süresi 40,11±55,35 ay olarak saptandı.
- Hastaların 23'ünde (%16,3) üveit enfeksiyözdü.
- Etiyoloji araştırıldığında; hastaların büyük bölümünde üveit idiyopatikti (%37,6). Bunu pars planit (%20,6) ve JİA iişkili üveit (%14,9) izlemekteydi.
- Enfeksiyöz üveitlerin çoğunda (%82,9) arka üveit, enfeksiyöz olmayan üveitlerin çoğunda (%59,3) ön üveit saptandı.
- Hastaların çoğu (%87,2) 7 yaş ve üzerindeydi.
- Başvuru muayenesinde en sık saptanan bulgu ön kamara reaksiyonuydu (%49,8).
- Hastaların %32,5'inde başvuru anında komplikasyon vardı ve %51,1'inde takip boyunca en az bir komplikasyon görüldü.
- Ön, orta ve panüveitlerde en sık görülen komplikasyon arka sineşiydi, arka üveitlerde ise maküler skardı.

- Başvuru yaşı 7 yaşın altında olan hastalarda komplikasyonlar daha sık görüldü.
- İncelenen gözlerin 24'üne (%10,1) cerrahi işlem uygulandı ve en sık uygulanan işlem katarakt cerrahisiydi.
- On göze vitreoretinal cerrahi uygulandı.
- Takip süresince en sık kullanılan ilaçlar topikal kortikosteroidlerdi.
- Hastaların 50'si (%35,5) konvansiyonel immünspresif, 28'i (%19,9) biyolojik ajan kullanmıştı.
- En sık kullanılan konvansiyonel immünsüpresif MTX'ti.
- En sık kullanılan biyolojik ajan ADA olarak saptandı.
- IFX kullanan hastaların tamamında (n=2) ciddi yan etkiler gelişti ve ilaç bırakıldı.
- Hastaların başlangıç GK ortalaması 0,35±0,62'ydi
- Elli altı hastada (%24,3) başvuru anında orta-ciddi düzeyde görme kaybı mevcuttu.
- Hastaların 60. aya kadar olan GK'ları değerlendirildiğinde, iyileşme görüldü.
- GK; okul öncesi yaş grubunda, enfeksiyöz üveitlerde, panüveitlerde ve başlangıç muayenesinde komplikasyon bulunan hastalarda daha kötü seyretmişti.
- Gözlerin nihai GK ortalaması 0,20±0,55 bulundu.
- Nihai GK değerlendirildiğinde, gözlerin 32'sinde (%17,8) orta-ciddi seviye görme kaybı görüldü.
- Arka/panüveit varlığı ve arka sineşi varlığı nihai olarak orta-ciddi seviye görme kaybı riskini arttırmaktaydı.
- Hastaların 62'sinde (%71,3) ilaçlı veya ilaçsız remisyon sağlandı.
- Takipte geçirilmiş cerrahi işlem varlığının remisyona girme şansını azalttığı görüldü.

6.2. Öneriler

- Çocukluk çağında asemptomatik, kronik gidişat sık görülmektedir. Hastaların büyük kısmında komplikasyonların gelişmesinden sonra tanı konularak tedavi

uygulanabilmektedir. Vakaların çoğu idiyopatik olduğu için yalnızca JİA hastaları gibi riskli grupların değil, tüm çocukların düzenli rutin göz muayeneleriyle taranması önem taşımaktadır.

- Pediatrik üveitler büyük oranda komplikasyonlar ve görme kaybıyla sonuçlandıkları için titizlikle ele alınması gereken olgulardır.
- Okul öncesi yaş grubu daha kötü prognostik seyir göstermektedir ve bu grup üzerine özellikle eğilmek gerekmektedir.
- IFX'e bağlı ciddi yan etkiler gelişebilmektedir ve çocuk yaş grubunda kullanımı titizlikle değerlendirilmelidir.
- Enfeksiyöz üveitler, erken yaşta tanı konulan üveitler, panüveitler ve başlangıç anında komplikasyon saptanan üveit olguları düşük GK ile ilişkilidir ve dikkat gerektirmektedir.
- Mevcut komplikasyonların oküler mikroçevrede neden olabilecekleri; inflamatuar hücrelerin farklı yüzeylerle teması, aköz dinamiklerindeki değişiklikler gibi etkiler araştırmaya değer bulunmuştur.
- Arka/panüveit ve arka sineşi varlığının kötü prognozla ilişkili olduğu saptanmış olup, bu bulguları taşıyan hastalar dikkatle izlenmelidir.
- Takip sırasında cerrahi gereksinimi gereken hastaların remisyona girmeleri daha güç olmaktadır ve bu hastalarda üveit inaktif olsa bile yakın takip gerekmektedir.

Sonuç olarak, çocukluk çağı üveitleri nadir görülmekle birlikte, morbiditesi yüksek olgulardır. Rutin taramalarla asemptomatik dönemde hastalığı saptayarak, özenle tedavi etmek önem taşımaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Abdwani R. Challenges of childhood uveitis. Sultan Qaboos Univ Med J. 2009;9(3):247–56.
2. Yalcindag FN, Ozdal P, Ozyazgan Y, Batioglu F, Tugal-Tutkun I, Group BS. Pediatric Uveitis in Turkey: The National Registry Report II. Ocul Immunol Inflamm. 2023;31(10):1971–7.
3. Tugal-Tutkun I. An Overview of Pediatric Uveitis. Turk Arch Pediatr. 2023;58(4):363–70.
4. Maleki A, Anesi SD, Look-Why S, Manhapra A, Foster CS. Pediatric uveitis: A comprehensive review. Surv Ophthalmol. 2022;67(2):510–29.
5. Al-Haddad C, BouGhannam A, Abdul Fattah M, Tamim H, El Moussawi Z, Hamam RN. Patterns of uveitis in children according to age: comparison of visual outcomes and complications in a tertiary center. BMC Ophthalmol. 2019;19(1):137.
6. Smith JA, Mackensen F, Sen HN, Leigh JF, Watkins AS, Pyatetsky D, et al. Epidemiology and course of disease in childhood uveitis. Ophthalmology. 2009;116(8):1544–51, 51 e1.
7. Lonngi M, Aguilar MC, Rios HA, Aristizabal-Duque CH, Rodriguez FJ, de-la-Torre A. Pediatric Uveitis: Experience in Colombia. Ocul Immunol Inflamm. 2016;24(4):410–4.
8. Kump LI, Cervantes-Castaneda RA, Androudi SN, Foster CS. Analysis of pediatric uveitis cases at a tertiary referral center. Ophthalmology. 2005;112(7):1287–92.
9. Ozdal PC, Sen E, Yazici A, Ozturk F. Patterns of childhood-onset uveitis in a referral center in Turkey. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2012;2(1):13–9.
10. Kadayifcilar S, Eldem B, Tumer B. Uveitis in childhood. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2003;40(6):335–40.
11. Eser-Ozturk H, Sullu Y. Pediatric Uveitis in a Referral Center in North Part of Turkey. Ocul Immunol Inflamm. 2021;29(7-8):1299–303.
12. Esen E, Sizmaz S, Balci S, Ekinci RMK, Demircan N. Clinical features of childhood uveitis at a tertiary referral center in Southern Turkey. Int Ophthalmol. 2021;41(6):2073–81.
13. Altinel MG, Sozeri B, Demir F, Cakan M, Sezgin Akcay BI, Kardes E. Demographic and Clinical Characteristics of Pediatric Uveitis Cases from a Referral Center in Turkey. Ocul Immunol Inflamm. 2025;33(9):2015–21.
14. Rosenberg KD, Feuer WJ, Davis JL. Ocular complications of pediatric uveitis. Ophthalmology. 2004;111(12):2299–306.
15. Paivonsalo-Hietanen T, Tuominen J, Saari KM. Uveitis in children: population-based study in Finland. Acta Ophthalmol Scand. 2000;78(1):84–8.
16. Qian Y, Xu RH, Rabbani JW, Tucker LY. Incidence and Predictors of Remission of Childhood Uveitis in a Large Community Cohort. Am J Ophthalmol. 2025;277:221–9.
17. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Standardization of uveitis nomenclature for reporting

clinical data. Results of the First International Workshop. Am J Ophthalmol. 2005;140(3):509–16.
18. Egwuagu CE, Alhakeem SA, Mbanefo EC. Uveitis: Molecular Pathogenesis and Emerging Therapies. Front Immunol. 2021;12:623725.
19. Klein L, Klugmann M, Nave KA, Tuohy VK, Kyewski B. Shaping of the autoreactive T-cell repertoire by a splice variant of self protein expressed in thymic epithelial cells. Nat Med. 2000;6(1):56–61.
20. Miserocchi E, Fogliato G, Modorati G, Bandello F. Review on the worldwide epidemiology of uveitis. Eur J Ophthalmol. 2013;23(5):705–17.
21. Asghar MA, Tang S, Wong LP, Yang P, Zhao Q. "Infectious uveitis: a comprehensive systematic review of emerging trends and molecular pathogenesis using network analysis". J Ophthalmic Inflamm Infect. 2024;14(1):60.
22. Sudharshan S, Ganesh SK, Biswas J. Current approach in the diagnosis and management of posterior uveitis. Indian J Ophthalmol. 2010;58(1):29–43.
23. Tugal-Tutkun I. Üveitlere Genel Bakış. Klinik Gelişim. 2012;2012;25(1).
24. Teo AYT, Betzler BK, Hua KLQ, Chen EJ, Gupta V, Agrawal R. Intermediate Uveitis: A Review. Ocul Immunol Inflamm. 2023;31(5):1041–60.
25. Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Development of Classification Criteria for the Uveitides. Am J Ophthalmol. 2021;228:96–105.
26. Cunningham ET, Jr. Uveitis in children. Ocul Immunol Inflamm. 2000;8(4):251–61.
27. Nagpal A, Leigh JF, Acharya NR. Epidemiology of uveitis in children. Int Ophthalmol Clin. 2008;48(3):1–7.
28. Angeles-Han ST, Ringold S, Beukelman T, Lovell D, Cuello CA, Becker ML, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Screening, Monitoring, and Treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis-Associated Uveitis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2019;71(6):703–16.
29. Tugal-Tutkun I, Havrlikova K, Power WJ, Foster CS. Changing patterns in uveitis of childhood. Ophthalmology. 1996;103(3):375–83.
30. Habot-Wilner Z, Tiosano L, Sanchez JM, Shulman S, Barequet D, Rahat O, et al. Demographic and Clinical Features of Pediatric Uveitis in Israel. Ocul Immunol Inflamm. 2020;28(1):43–53.
31. Kanski JJ, Shun-Shin GA. Systemic uveitis syndromes in childhood: an analysis of 340 cases. Ophthalmology. 1984;91(10):1247–52.
32. Kazokoglu H, Onal S, Tugal-Tutkun I, Mirza E, Akova Y, Ozyazgan Y, et al. Demographic and clinical features of uveitis in tertiary centers in Turkey. Ophthalmic Epidemiol. 2008;15(5):285–93.
33. Tugal-Tutkun I. Pediatric uveitis. J Ophthalmic Vis Res. 2011;6(4):259–69.
34. Wentworth BA, Freitas-Neto CA, Foster CS. Management of pediatric uveitis. F1000Prime Rep. 2014;6:41.
35. Smit DP, Tugal-Tutkun I, Thorne JE. Disease of the Year for 2023: Pediatric Uveitis. Ocul Immunol Inflamm. 2023;31(10):1897–9.
36. Holland GN, Stiehm ER. Special considerations in the evaluation and management of uveitis in children. Am J Ophthalmol. 2003;135(6):867–78.

37. Chang MH, Shantha JG, Fondriest JJ, Lo MS, Angeles-Han ST. Uveitis in Children and Adolescents. Rheum Dis Clin North Am. 2021;47(4):619–41.
38. Martini A, Lovell DJ, Albani S, Brunner HI, Hyrich KL, Thompson SD, et al. Juvenile idiopathic arthritis. Nature reviews disease primers. 2022;8(1):5.
39. Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Classification Criteria for Juvenile Idiopathic Arthritis-Associated Chronic Anterior Uveitis. Am J Ophthalmol. 2021;228:192–7.
40. Clarke SL, Sen ES, Ramanan AV. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. Pediatr Rheumatol Online J. 2016;14(1):27.
41. Kone-Paut I, Yurdakul S, Bahabri SA, Shafae N, Ozen S, Ozdogan H, et al. Clinical features of Behcet's disease in children: an international collaborative study of 86 cases. J Pediatr. 1998;132(4):721–5.
42. Criteria for diagnosis of Behcet's disease. International Study Group for Behcet's Disease. Lancet. 1990;335(8697):1078–80.
43. Kone-Paut I, Shahram F, Darce-Bello M, Cantarini L, Cimaz R, Gattorno M, et al. Consensus classification criteria for paediatric Behcet's disease from a prospective observational cohort: PEDBD. Ann Rheum Dis. 2016;75(6):958–64.
44. Yildiz M, Haslak F, Adrovic A, Sahin S, Koker O, Barut K, et al. Pediatric Behcet's Disease. Front Med (Lausanne). 2021;8:627192.
45. Maccora I, Orsini SI, Gallizzi R, Montin D, Cattalini M, La Torre F, et al. Uveitis in paediatric Behcet disease: a large multicentric Italian cohort. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2024;16:1759720X241275822.
46. Batu ED, Sener S, Cam V, Aktay Ayaz N, Ozen S. Treatment with Biologic Drugs in Pediatric Behcet's Disease: A Comprehensive Analysis of the Published Data. BioDrugs. 2023;37(6):813–28.
47. Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Classification Criteria for Tubulointerstitial Nephritis With Uveitis Syndrome. Am J Ophthalmol. 2021;228:255–61.
48. Herbort CP, Rao NA, Mochizuki M, members of Scientific Committee of First International Workshop on Ocular S. International criteria for the diagnosis of ocular sarcoidosis: results of the first International Workshop On Ocular Sarcoidosis (IWOS). Ocul Immunol Inflamm. 2009;17(3):160–9.
49. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part I: epidemiology and course of disease. Am J Ophthalmol. 2003;136(6):973–88.
50. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part II: disease manifestations and management. Am J Ophthalmol. 2004;137(1):1–17.
51. Wallon M, Kodjikian L, Binquet C, Garweg J, Fleury J, Quantin C, et al. Long-term ocular prognosis in 327 children with congenital toxoplasmosis. Pediatrics. 2004;113(6):1567–72.
52. Silveira C, Belfort R, Jr., Burnier M, Jr., Nussenblatt R. Acquired toxoplasmic infection as the cause of toxoplasmic retinochoroiditis in families. Am J Ophthalmol. 1988;106(3):362–4.
53. Rothova A, Meenken C, Buitenhuis HJ, Brinkman CJ, Baarsma GS, Boen-Tan TN, et al. Therapy for ocular toxoplasmosis. Am J Ophthalmol. 1993;115(4):517–23.

54. de-la-Torre A, Stanford M, Curi A, Jaffe GJ, Gomez-Marin JE. Therapy for ocular toxoplasmosis. Ocul Immunol Inflamm. 2011;19(5):314–20.
55. Ngathaweesuk Y, Hendrikse J, Groot-Mijnes JDF, de Boer JH, Hettinga YM. Causes of infectious pediatric uveitis: A review. Surv Ophthalmol. 2024;69(3):483–94.
56. Badri M, Eslahi AV, Olfatifar M, Dalvand S, Houshmand E, Abdoli A, et al. Keys to Unlock the Enigma of Ocular Toxocariasis: A Systematic Review and Meta-analysis. Ocul Immunol Inflamm. 2021;29(7-8):1265–76.
57. Ahn SJ, Ryoo NK, Woo SJ. Ocular toxocariasis: clinical features, diagnosis, treatment, and prevention. Asia Pac Allergy. 2014;4(3):134–41.
58. Ibrahim MWH, Dina H.; Salah, Shaymaa H.; Swaify, Islam Y. Retinoblastoma and Its Masquerades. Egyptian retina journal. 2023.
59. Liu Y, Zhang Q, Li J, Ji X, Xu Y, Zhao P. Clinical Characteristics of Pediatric Patients with Ocular Toxocariasis in China. Ophthalmologica. 2016;235(2):97–105.
60. Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Classification Criteria for Varicella Zoster Virus Anterior Uveitis. Am J Ophthalmol. 2021;228:165–73.
61. Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Classification Criteria for Herpes Simplex Virus Anterior Uveitis. Am J Ophthalmol. 2021;228:231–6.
62. Jabs DA, McCluskey P, Palestine AG, Thorne JE, Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. The standardisation of uveitis nomenclature (SUN) project. Clin Exp Ophthalmol. 2022.
63. Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Classification Criteria for Acute Retinal Necrosis Syndrome. Am J Ophthalmol. 2021;228:237–44.
64. Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Classification Criteria for Cytomegalovirus Anterior Uveitis. Am J Ophthalmol. 2021;228:89–95.
65. Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Classification Criteria for Cytomegalovirus Retinitis. Am J Ophthalmol. 2021;228:245–54.
66. Schoenberger SD, Kim SJ, Thorne JE, Mruthyunjaya P, Yeh S, Bakri SJ, et al. Diagnosis and Treatment of Acute Retinal Necrosis: A Report by the American Academy of Ophthalmology. Ophthalmology. 2017;124(3):382–92.
67. Testi I, Agrawal R, Mahajan S, Agarwal A, Gunasekeran DV, Raje D, et al. The Collaborative Ocular Tuberculosis Study (COTS)-1: A Multinational Descriptive Review of Tubercular Uveitis in Paediatric Population. Ocul Immunol Inflamm. 2020;28(sup1):58–64.
68. Amer R, Tugal-Tutkun I. Ophthalmic manifestations of bartonella infection. Curr Opin Ophthalmol. 2017;28(6):607–12.
69. Lin S, Saccoccio FM. Cat scratch disease: Pediatric case series for varying presentations of Bartonella henselae. IDCases. 2023;33:e01875.
70. Ozdal PC, Berker N, Tugal-Tutkun I. Pars Planitis: Epidemiology, Clinical Characteristics, Management and Visual Prognosis. J Ophthalmic Vis Res. 2015;10(4):469–80.

71. Khochtali S, Ozdal P, AlBloushi AF, Nabi W, Khairallah M. Pediatric Pars Planitis: A Review. Ocul Immunol Inflamm. 2023;31(10):1915–29.
72. Kalinina Ayuso V, ten Cate HA, van den Does P, Rothova A, de Boer JH. Young age as a risk factor for complicated course and visual outcome in intermediate uveitis in children. Br J Ophthalmol. 2011;95(5):646–51.
73. de Boer J, Wulffraat N, Rothova A. Visual loss in uveitis of childhood. Br J Ophthalmol. 2003;87(7):879–84.
74. Edelsten C, Reddy MA, Stanford MR, Graham EM. Visual loss associated with pediatric uveitis in english primary and referral centers. Am J Ophthalmol. 2003;135(5):676–80.
75. Gautam Seth N, Kaur S, Yangzes S, Jugran D, Bansal R, Gupta V, et al. Ophthalmic Complications in Pediatric Uveitis. Ocul Immunol Inflamm. 2021;29(7-8):1375–80.
76. Kardes E, Sozeri B, Demir F, Sezgin Akcay BI. Risk Factors for Ocular Complications and Visual Loss in Patients with Juvenile Idiopathic Arthritis-associated Uveitis at a Turkish Tertiary Ophthalmology and Pediatric Rheumatology Referral Center. Ocul Immunol Inflamm. 2023;31(10):1984–91.
77. Nascimento H, Yasuta MK, Marquezan MC, Salomao GH, Gonzalez D, Francesconi C, et al. Uveitic band keratopathy: child and adult. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2015;5(1):35.
78. Jhanji V, Rapuano CJ, Vajpayee RB. Corneal calcific band keratopathy. Curr Opin Ophthalmol. 2011;22(4):283–9.
79. Blum-Hareuveni T, Seguin-Greenstein S, Kramer M, Hareuveni G, Sharon Y, Friling R, et al. Risk Factors for the Development of Cataract in Children with Uveitis. Am J Ophthalmol. 2017;177:139–43.
80. Kaur S, Kaushik S, Singh Pandav S. Pediatric Uveitic Glaucoma. J Curr Glaucoma Pract. 2013;7(3):115–7.
81. Altan C. Treatment of uveitic glaucoma. Journal of Glaucoma and Cataract. 2020.
82. Eiger-Moscovich M, Tomkins-Netzer O, Amer R, Habot-Wilner Z, Kasb A, Friling R, et al. Visual and Clinical Outcome of Macular Edema Complicating Pediatric Noninfectious Uveitis. Am J Ophthalmol. 2019;202:72–8.
83. Nguyen AH, Mekonnen B, Kim E, Acharya NR. Clinical outcomes of pediatric macular edema associated with non-infectious uveitis. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2021;11(1):8.
84. Sen HN, Drye LT, Goldstein DA, Larson TA, Merrill PT, Pavan PR, et al. Hypotony in patients with uveitis: The Multicenter Uveitis Steroid Treatment (MUST) Trial. Ocul Immunol Inflamm. 2012;20(2):104–12.
85. Jabs DA. Immunosuppression for the Uveitides. Ophthalmology. 2018;125(2):193–202.
86. Mehta PJ, Alexander JL, Sen HN. Pediatric uveitis: new and future treatments. Curr Opin Ophthalmol. 2013;24(5):453–62.
87. Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS, Holland GN, Jaffe GJ, Louie JS, et al. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular

inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. Am J Ophthalmol. 2000;130(4):492–513.
88. Ramanan AV, Dick AD, Jones AP, McKay A, Williamson PR, Compeyrot-Lacassagne S, et al. Adalimumab plus Methotrexate for Uveitis in Juvenile Idiopathic Arthritis. N Engl J Med. 2017;376(17):1637–46.
89. Gangaputra S, Newcomb CW, Liesegang TL, Kacmaz RO, Jabs DA, Levy-Clarke GA, et al. Methotrexate for ocular inflammatory diseases. Ophthalmology. 2009;116(11):2188–98 e1.
90. Kvien TK, Hoyeraal HM, Sandstad B. Azathioprine versus placebo in patients with juvenile rheumatoid arthritis: a single center double blind comparative study. J Rheumatol. 1986;13(1):118–23.
91. Goebel JC, Roesel M, Heinz C, Michels H, Ganser G, Heiligenhaus A. Azathioprine as a treatment option for uveitis in patients with juvenile idiopathic arthritis. Br J Ophthalmol. 2011;95(2):209–13.
92. Chang PY, Giuliari GP, Shaikh M, Thakuria P, Makhoul D, Foster CS. Mycophenolate mofetil monotherapy in the management of paediatric uveitis. Eye (Lond). 2011;25(4):427–35.
93. Ghanma RA, Steeples L, Pockar S, Sharma V, Chieng A, Ashworth J. Adalimumab (ADA) in Pediatric Non-infectious Uveitis: An Observational Study. Cureus. 2024;16(4):e59019.
94. Hasegawa E, Takeda A, Yawata N, Sonoda KH. The effectiveness of adalimumab treatment for non-infectious uveitis. Immunol Med. 2019;42(2):79–83.
95. Croft NM, Faubion WA, Jr., Kugathasan S, Kierkus J, Ruemmele FM, Shimizu T, et al. Efficacy and safety of adalimumab in paediatric patients with moderate-to-severe ulcerative colitis (ENVISION I): a randomised, controlled, phase 3 study. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2021;6(8):616–27.
96. Ho M, Chen LJ, Sin HPY, Iu LPL, Brelen M, Ho ACH, et al. Experience of using adalimumab in treating sight-threatening paediatric or adolescent Behcet's disease-related uveitis. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2019;9(1):14.
97. Kivelevitch D, Menter A. Adalimumab in paediatric psoriasis. Lancet. 2017;390(10089):5–6.
98. Moses J, Lambert-Jenkins K, Momotaz H, Sattar A, Debanne SM, Splawski J, et al. Time to antibody detection and associated factors for presence of anti-drug antibodies in pediatric inflammatory bowel disease patients treated with anti-TNF therapy. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2019;31(10):1228–33.
99. Bitoun S, Hassler S, Ternant D, Szely N, Gleizes A, Richez C, et al. Response to Biologic Drugs in Patients With Rheumatoid Arthritis and Antidrug Antibodies. JAMA Netw Open. 2023;6(7):e2323098.
100. Kreps EO, Epps SJ, Consejo A, Dick AD, Guly CM, Ramanan AV. Infliximab in chronic non-infectious paediatric uveitis refractory to previous biologic therapy. Eye (Lond). 2024;38(5):871–6.
101. Calvo-Rio V, Santos-Gomez M, Calvo I, Gonzalez-Fernandez MI, Lopez-Montesinos B, Mesquida M, et al. Anti-Interleukin-6 Receptor Tocilizumab for Severe Juvenile Idiopathic Arthritis-Associated Uveitis Refractory to Anti-Tumor

Necrosis Factor Therapy: A Multicenter Study of Twenty-Five Patients. Arthritis Rheumatol. 2017;69(3):668–75.
102. Iannone C, Marelli L, Costi S, Pellico MR, La Franca L, Caporali R, et al. Tocilizumab in Juvenile Idiopathic Arthritis Associated Uveitis, a Narrative Review. Children (Basel). 2023;10(3).
103. Petty RE, Southwood TR, Manners P, Baum J, Glass DN, Goldenberg J, et al. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. J Rheumatol. 2004;31(2):390–2.
104. Read RW, Holland GN, Rao NA, Tabbara KF, Ohno S, Arellanes-Garcia L, et al. Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: report of an international committee on nomenclature. Am J Ophthalmol. 2001;131(5):647–52.
105. van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. Arthritis Rheum. 1984;27(4):361–8.
106. Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Classification Criteria For Pars Planitis. Am J Ophthalmol. 2021;228:268–74.
107. Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Classification Criteria for Fuchs Uveitis Syndrome. Am J Ophthalmol. 2021;228:262–7.
108. Holladay JT. Proper method for calculating average visual acuity. J Refract Surg. 1997;13(4):388–91.
109. Bach M, Schulze-Bonsel K, Feltgen N, Burau H, Hansen L. Author response: numerical imputation for low vision states [electronic letter]. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007;26(10.1177):2474126416680670.
110. Bajwa A, Lee CS, Patrie J, Xin W, Reddy AK. Clinical and visual outcomes of patients with uveitis in the mid-Atlantic United States. Clin Ophthalmol. 2015;9:1655–64.
111. Yalcindag FN, Ozdal PC, Ozyazgan Y, Batioglu F, Tugal-Tutkun I, Group BS. Demographic and Clinical Characteristics of Uveitis in Turkey: The First National Registry Report. Ocul Immunol Inflamm. 2018;26(1):17–26.
112. Ganesh SK, Bala A, Biswas J, Ahmed AS, Kempen JH. Pattern of Pediatric Uveitis Seen at a Tertiary Referral Center from India. Ocul Immunol Inflamm. 2016;24(4):402–9.
113. Moradi A, Amin RM, Thorne JE. The role of gender in juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. J Ophthalmol. 2014;2014:461078.
114. Maris K, Van Calster J, Wouters C, Casteels I. Clinical symptoms and complications of pars planitis in childhood. Bull Soc Belge Ophtalmol. 2005(295):29–33.
115. Nikkhah H, Ramezani A, Ahmadieh H, Soheilian M, Azarmina M, Dehghan MH, et al. Childhood pars planitis; clinical features and outcomes. J Ophthalmic Vis Res. 2011;6(4):249–54.
116. Mooss VS, Babu K. Clinical profile and treatment outcomes in pediatric uveitis - A series from South India. Indian J Ophthalmol. 2024;72(Suppl 4):S584–S91.

117. Sun N, Wang C, Linghu W, Li X, Zhang X. Demographic and clinical features of pediatric uveitis and scleritis at a tertiary referral center in China. BMC Ophthalmol. 2022;22(1):174.
118. Shin Y, Kang JM, Lee J, Lee CS, Lee SC, Ahn JG. Epidemiology of pediatric uveitis and associated systemic diseases. Pediatr Rheumatol Online J. 2021;19(1):48.
119. Soylu M, Ozdemir G, Anli A. Pediatric uveitis in southern Turkey. Ocul Immunol Inflamm. 1997;5(3):197–202.
120. Siiskonen M, Pesala R, Ohtonen P, Kubin AM, Hautala N. Ocular complications in pediatric non-infectious anterior uveitis in long-term follow-up: population-based cohort study. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2025;15(1):42.
121. Nasir S, Ali MH, Patel A, Kelgaonkar A, Nayak S, Tyagi M, et al. Visual Impairment at Presentation in Pediatric Uveitis: A Multicentric Study in 477 Children Across Southern and Eastern India. Ocul Immunol Inflamm. 2024;32(10):2436–40.
122. Ekici Tekin Z, Otar Yener G, Akbulut S, Cetin EN, Yuksel S. Follow-up Findings of Non-infectious Pediatric Uveitis Patients. Turk J Ophthalmol. 2021;51(6):351–7.
123. Gregory AC, 2nd, Kempen JH, Daniel E, Kacmaz RO, Foster CS, Jabs DA, et al. Risk factors for loss of visual acuity among patients with uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis: the Systemic Immunosuppressive Therapy for Eye Diseases Study. Ophthalmology. 2013;120(1):186–92.
124. Yilmaz Cebi A, Kilicarslan O, Ucar D. Long-Term Outcomes of Pediatric Pars Planitis: Retrospective Cohort from a Single Tertiary Center in Turkey. Ocul Immunol Inflamm. 2025;33(4):556–60.
125. Tungsattayathitthan U, Rattanalert N, Sittivarakul W. Long-term visual acuity outcome of pediatric uveitis patients presenting with severe visual impairment. Sci Rep. 2023;13(1):2919.
126. Paroli MP, Spinucci G, Liverani M, Monte R, Pezzi PP. Uveitis in childhood: an Italian clinical and epidemiological study. Ocul Immunol Inflamm. 2009;17(4):238–42.
127. Seepongphun U, Sittivarakul W, Dangboon W, Chotipanvithayakul R. The Pattern of Uveitis in a Pediatric Population at a Tertiary Center in Thailand. Ocul Immunol Inflamm. 2023;31(1):56–64.