**T.C.**
**MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**
**GÖZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI**

# ENFEKSİYÖZ OLMAYAN ÜVEİT OLGULARININ AKTİF DÖNEM VE REMİSYON DÖNEMİ MAKÜLA BULGULARININ OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ İLE TESPİTİ VE GÖRSEL PROGNOZ ÜZERİNE ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. HÜSNÜ CAN YAŞAR

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2026

**T.C.**
**MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**
**GÖZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI**

# ENFEKSİYÖZ OLMAYAN ÜVEİT OLGULARININ AKTİF DÖNEM VE REMİSYON DÖNEMİ MAKÜLA BULGULARININ OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ İLE TESPİTİ VE GÖRSEL PROGNOZ ÜZERİNE ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. HÜSNÜ CAN YAŞAR
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. HANDE ÇELİKER ATABERK

İSTANBUL 2026

## ÖNSÖZ

Tez yazım sürecim ve asistanlık eğitimimin her adımında desteğini hissettiğim, değerli bilgi ve tecrübeleriyle tez konumun seçilmesinden bitirmemize kadar geçen sürede hep yanımda olan sevgili tez danışman hocam Prof. Dr. Hande Çeliker Ataberk'e en içten teşekkürlerimi sunarım. Her ihtiyacım olduğunda yönlendirmeleriyle ve desteğiyle güç veren, ağabeyliğini ve hocalığını hep hissettiren değerli Dr. Öğr. Üyesi Furkan Çam'a sabrı ve özverisi için teşekkür ediyorum.

Eğitim sürecim boyunca her anlamda desteği ve hoşgörüsünü hissettiren, klinikteyken evimizde gibi hissetmemizi sağlayan değerli hocam Prof. Dr. Özlem Şahin'e saygılarımı ve şükranlarımı sunuyorum. İlk bildiri özetimden son ameliyatıma kadar hep yanımda olduğunu hissettiren ve kendi limitlerimi zorlamam için beni teşvik eden değerli hocam Doç. Dr. Volkan Dericioğlu'na içten teşekkür ediyorum. Çıkabilecek her türlü aksiliği çözebileceğimi hissettiren, özgüvenimi her seferinde tekrar kazanmama yardımcı olan değerli hocam Doç. Dr. Aslan Aykut'a teşekkürlerimi sunarım. Kliniğe geldiğim ilk günden beri engin bilgilerini bizimle paylaşmaktan çekinmeyen, her sorumuza her zaman bıkmadan cevap veren değerli hocam Doç. Dr. Mehmet Orkun Sevik'e teşekkür ederim. Güler yüzü ve destekleyici yaklaşımıyla her zaman yanımızda olan değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Didem Dizdar Yiğit'e içten teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalışabildiğim için kendimi şanslı saydığım değerli hocalarım Prof. Dr. Muhsin Eraslan, Prof. Dr. Semra Akkaya Turhan ve Doç. Dr. Eren Çerman'a, deneyimlerini ve bilgilerini bizlerle paylaşmak için hep yanımızda olan değerli hocamız Prof. Dr. Haluk Kazokoğlu'na teşekkürü borç bilirim. Tez sürecimde kıymetli desteklerini esirgemeyen Prof. Dr. Melih Ünal'a teşekkür ederim.

Eğitim sürecim boyunca değerli desteklerini esirgemeyen Uzm Dr. Ziya Akıngöl, Dr. Öğr. Üyesi Esra Biberoğlu Çelik ve Uzm. Dr. Mustafa Çakır'a teşekkürlerimi sunarım.

Kliniğe başladığımda uzmanlık almayı hedeflerken bir kardeş edinerek eğitimimi bitirme imkanı sunan canım dostum Dr. Halil Özkan'a, sabrı, dürüstlüğü,

içtenliği ve temiz kalbiyle hem iş hayatımda hem özel hayatımda verdiği kendi gibi dev destekleri için teşekkür ediyorum.

Eğitim sürecim boyunca bütün kötü şakalarıma güler yüzle karşılık veren, beni de kendileri kadar düşündüklerini hep hissettiren Uzm. Dr. Rabianur Eroğlu Ayaz, Uzm Dr. Simge Gizem Bolat, Uzm. Dr. Lamia Chandirli ve Uzm. Dr. Sıla Cansu Arslan Özdemir ve onların nezdinde bütün asistan arkadaşlarıma teşekkürü borç bilirim.

Tıp fakültesinin bana kazandırdığı iki can dostum Dr. Muhammed Heja Geçit ve Dr. Yunus Emre Şirikçi'ye hem asistanlık sürecimde hem yetişkin hayatımın en zor günlerinde hep yanımda oldukları için en içten teşekkürlerimi sunarım.

Artık yanımda olmasa da, bana bu mesleği seçtiren, hayatını, duruşunu, çevresine yaydığı iyilikleri hep örnek alacağım, beni hayatımdaki varlığıyla 21 yıl onurlandıran, güzel gülümsemesi ve baba şakalarıyla benliğimin her yanını sarıp aramızdan ayrılan, tanıdığım en iyi doktor olan canım babam Doç. Dr. Tahsin Yaşar'ı saygı, sevgi ve minnetle anıyorum. Her adımında beni düşünen, beni bugünlere getiren, beni ben yapan, ne olursa olsun onun yanında her şeyin düzeleceğini bildiğim canım annem Verda Yaşar uzmanlığımın en büyük payesini, teşekkürlerin de en büyüğünü hak ediyor ve hak edecek. Baba yarılarım, değerli hocalarım ve etik anlayışlarıyla bu mesleği benim için hala yapılabilir kılan Prof. Dr. Hüsamettin Yaşar ve Prof. Dr. Tekin Yaşar'a içten minnetlerimi sunarım. Tek çocukluğumu bana hiç hissettirmeyen değerli anneannem, dayılarım, teyzelerim, amcalarım ve canımdan can kuzenlerime, kalabalık çekirdek aileme bu hayatı çekilebilir kıldıkları için büyük şükranlarımı sunarım.

HÜSNÜ CAN YAŞAR

Ocak 2026

## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, enfeksiyöz olmayan üveit tanılı hastalarda aktif ve remisyon dönemlerinde ortaya çıkan maküla bulgularını spectral domain optik koherens tomografi (SD-OKT) ile ayrıntılı biçimde değerlendirmek ve bu bulguların görsel prognoz üzerindeki etkilerini saptamaktır. Maküla ödemi (MÖ), epiretinal membran (ERM) gibi sık görülen bulgulara ek olarak nadir görülen maküla bulgularının da tespiti ve bütün maküla bulgularının görsel prognoz üzerine olası etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışmaya, Ocak 2017 – Aralık 2025 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Üvea Birimi'nde takip edilen 18 yaş ve üzeri enfeksiyöz olmayan üveit tanılı 197 hastanın 273 gözü dahil edildi. Aktif ve/veya remisyon döneminde SD-OKT'de patolojik maküla bulgusu saptanan hastalar çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalar *Standardization of Uveitis Nomenclature* sınıflamasına göre anatomik ve klinik olarak değerlendirildi. Olgular; kistoid ve difüz MÖ, seröz retina dekolmanı (SRD), ERM, hiperreflektif retinal odaklar (HRO), iç retinal katman düzensizliği (İRKD) ve fotoreseptör tabaka bütünlüğü açısından analiz edildi. Retina alt alan kalınlık ölçümleri Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) ızgarası kullanılarak yapıldı. En iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) logarithm of the minimum angle of resolution (logMAR) cinsinden kaydedildi. Aktif ve remisyon dönemde EİDGK ile ilişkili olan bulgular kesitsel olarak değerlendirildi. Maküla ödemi olan gözlerde görülen diğer bulguların remisyon döneminde görme kazanımı üzerindeki etkileri, aktif dönem maküla bulgularının remisyon dönemi EİDGK üzerine etkileri, aktif dönem ve remisyon dönem arasında retina alt alan kalınlıkları ve retina katman kalınlık değerlerinin karşılaştırılması ve EİDGK üzerindeki etkilerinin analizi yapıldı.

**Bulgular:** Çalışmada aktif dönemde MÖ, SRD ve HRO en sık görülen bulgulardı. Aktif dönemde elipsoid zon (EZ) ve eksternal limitan membran tabaka hasarlarının EİDGK üzerinde anlamlı olumsuz etkisi gösterildi ($p<0,05$). Maküla ödemi olan olgularda aktif dönem sonrası remisyona giren gözlerde İRKD varlığının daha düşük

görme kazanımında, HRO varlığının ise daha yüksek görme kazanımında anlamlı etkisi olduğu gösterildi ($p<0,05$). Remisyon döneminde bütün retina alt alan kalınlık değerlerinde anlamlı incelme görüldü ve dış nazal alt alan dışındaki tüm alt alanların EİDGK ile arasında anlamlı ilişki bulundu. Remisyon döneminde en sık görülen maküla bulguları foveal ERM, dış pleksiform tabakada çekinti ve interdijitasyon zon (İZ) hasarıydı. Remisyon döneminde görülen ELM, EZ, İZ hasarı, retina pigment epitelinde bozulma ve foveal kontürde bozulma bulgularının EİDGK üzerinde olumsuz anlamlı etkisi olduğu görüldü ($p<0,05$). Aktif dönem bulgularından yalnızca EZ hasarının, remisyon dönemindeki EİDGK üzerinde bağımsız ve anlamlı olumsuz etkisi olduğu gösterildi ($p=0,029$). Tespit edilen diğer maküla bulgularından olan *cotton ball,*intraretinal hiperreflektif çizgi ve epiretinal proliferasyonun vitreomaküler arayüz bozuklukları ile bir arada görüldüğü, *pitchfork bulgusunun* ise koroidal neovaskülarizasyon gelişen punktat iç koridopati/multifokal koroidit olgularında görüldüğü saptandı.

**Sonuç:** Enfeksiyöz olmayan üveit hastalarında SD-OKT ile saptanan patolojik maküla bulguları, özellikle fotoreseptör tabaka bütünlüğünün bozulması, uzun dönem görsel prognozun önemli belirleyicilerinden olduğunu gösterebilecek bulgular saptandı. Aktif dönemdeki inflamatuar bulguların morfolojik özelliklerinin aktif dönem EİDGK üzerine etkilerine ek olarak remisyon dönemindeki sonuç EİDGK üzerinde de anlamlı etkileri olabileceğini düşündük.

**ANAHTAR KELİMELER:** Enfeksiyöz olmayan üveit, epiretinal membran, görsel prognoz, maküla, maküla ödemi, optik koherens tomografi

**ABSTRACT**

**Purpose:** The aim of this study was to omprehensively evaluate macular findings observed during the active and remission periods in patients with non-infectious uveitis using spectral-domain optical coherence tomography (SD-OCT) and to explain the effects of these findings on visual prognosis. In addition to commonly observed findings such as macular edema and epiretinal membrane, the study aimed to identify rare macular findings and to evaluate the possible effects of all macular findings on visual prognosis.

**Materials and Methods:** This retrospective study included 273 eyes of 197 patients aged 18 years and older with a diagnosis of non-infectious uveitis who were followed at the Uvea Unit of the Department of Ophthalmology, Marmara University Faculty of Medicine, between January 2017 and December 2025. Patients who have been diagnosed with pathological macular findings on SD-OCT during either the active or remission period were included in the study. All patients were evaluated anatomically and clinically according to the Standardization of Uveitis Nomenclature classification. Cases were scanned in terms of cystoid and diffuse macular edema, serous retinal detachment, epiretinal membrane, hyperreflective retinal foci, inner retinal layer disorganization, and photoreceptor layer integrity. Retinal subfield thickness measurements were performed using the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) grid. Best corrected visual acuity (BCVA) was recorded in logarithm of the minimum angle of resolution (logMAR) units. Macular signs in active and remission periods that were associated with BCVA have been analysed cross-sectionally. The effects of macular findings observed in eyes with macular edema on visual gain during the remission period, the effects of active period macular findings on remission period BCVA, the comparisons of retinal subfield thicknesses and retinal layer thickness values between the active and remission periods, as well as their impact on BCVA, were evaluated.

**Results:** In the study, macular edema, serous retinal detachment, and hyperreflective retinal foci were the most frequently observed findings in the active uveitic eyes.

Disruptions of ellipsoid zone (EZ) and external limiting membrane were shown to have a statistically significant negative effect on BCVA ($p<0.05$). In eyes that entered remission following the active period, the presence of disorganization of inner retinal layers (DRIL) was shown to have a significant association with low visual acuity gain; on the contrary, the presence of hyperreflective retinal foci (HRF) was shown to have a significant association with a high degree of visual acuity gain ($p<0.05$). During the remission period, all retinal subfield thicknesses were significantly reduced, and almost all showed a significant effect on visual acuity. Foveal ERM, outer plexiform layer (OPL) bump, and interdigitation zone (IZ) disruption were mostly seen macular findings in the remission period. It was observed that ELM, EZ, and IZ layer disruptions, RPE disruption, and foveal contour disruption detected during the remission period had a significant negative effect on visual acuity ($p<0.05$). Among the active-period findings, only EZ disruption was shown to have an independent and significant detrimental effect on best-corrected visual acuity during the remission period ($p = 0.029$). Cotton ball sign, intraretinal hyperreflective line and epiretinal proliferation were accompanied by other vitreomacular interface disorders, while the pitchfork sign was seen in patients with PFC/iMFC that developed CNV.

**Conclusion:** Pathologic macular findings, especially photoreceptor layer disruption, detected with SD-OCT in non-infectious eyes have shown potential to be important factors affecting long-term visual prognosis. Active period macular findings have shown the possibility to possess effects on BCVA in both active and remission periods. Spectral domain-OCT is an invaluable tool in diagnosis and follow up of non-infectious uveitis patients with macular findings.

**KEYWORDS:** Epiretinal membrane, macula, macular edema, non-infectious uveitis, optical coherence tomography, visual prognosis

## İÇİNDEKİLER

**Sayfalar**


ÖNSÖZ ..... i
ÖZET ..... iii
ABSTRACT ..... v
İÇİNDEKİLER ..... vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ ..... 1
2. GENEL BİLGİLER ..... 3
2.1 Üveitin Tanımı ve Epidemiyolojisi ..... 3
2.2 Üveitin Anatomik Sınıflaması ..... 3
2.3 Enfeksiyöz Olmayan Üveitler ..... 7
2.4 Retina Anatomisi ve Fizyolojisi ..... 10
2.5 Maküla Anatomisi ve Fizyolojisi ..... 12
2.6 Enfeksiyöz Olmayan Üveitte Maküla Tutulum Paternleri ..... 14
2.6.1 Kistoid ve difüz maküla ödemi ..... 14
2.6.2. Subretinal Sıvı ve Seröz Retina Dekolmanı ..... 15
2.6.3. Epiretinal Membran ve Vitreomaküler Arayüz Bozuklukları ..... 16
2.6.4 Santral retinal katman kalınlık değişimleri, düzensizlikleri ve fotoreseptör tabaka bütünlüğü ..... 18
2.6.5 Hiperreflektif Retinal Odaklar (HRO) ..... 19
2.6.6 Spesifik olmayan maküla bulguları ..... 19
2.6.8 Optik koherens tomografinin üveitik gözlerde kullanımı ..... 20
3. GEREÇ VE YÖNTEM ..... 22
3.1 Çalışma Tasarımı ve Etik Kurul Onayı ..... 22
3.2 Çalışmaya Dahil Edilme ve Çalışmadan Dışlanma Kriterlerinin Belirlenmesi 22
3.3 Verilerin Toplanması ..... 23
3.3.1 Demografik ve klinik verilerin toplanması ..... 23
3.3.2. Hastaların oftalmolojik muayene bulgularının değerlendirilmesi ..... 23
3.3.3. Üveitin aktif ve remisyon döneminin tanımlanması ..... 24
3.3.5 Hastalara uygulanan lokal, sistemik ve intravitreal tedavilerin tespiti . 25

3.4. SD-OKT Görüntüleme ile Maküla Bulgularının Değerlendirilmesi ..... 26
3.4.1. Retina katmanlarının segmentasyonu ve maküla kalınlıklarının ölçülmesi ..... 26
3.4.2. Maküla ödeminin tespiti tiplendirilmesi ve intraretinal, subretinal sıvı ölçümlerinin yapılması ..... 29
3.4.3. İntraretinal hiperreflektif odakların değerlendirilmesi ..... 30
3.4.4 Vitreomaküler arayüz bozukluklarının değerlendirilmesi ..... 32
3.4.5 İç ve dış retinal katmanlardaki düzensizliklerin değerlendirilmesi ..... 35
3.4.6 Diğer maküla bulgularının değerlendirilmesi ..... 36
3.4.7 Koroid kalınlığının *Enhanced Depth Imaging*-OKT ile değerlendirilmesi ..... 37
3.5 İstatistiksel Analiz ..... 38
4. BULGULAR ..... 40
4.1 Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri ..... 40
4.2 Aktif Dönemdeki Gözlerin Değerlendirilmesi ..... 41
4.2.1. Aktif dönemde olan gözlerin retina kalınlıklarının değerlendirilmesi ..... 43
4.2.2. Aktif Dönemde Olan Gözlerin Maküla Kalınlıkları ile Görme Keskinliği Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi ..... 44
4.2.3. Aktif dönemde olan gözlerin SD-OKT görüntülemede saptanan bulguların değerlendirilmesi ..... 45
4.2.4. Aktif dönemde SD-OKT'de görülen bulguların görme keskinliği ile ilişkisinin değerlendirilmesi ..... 48
4.2.5. Aktif dönemde olan hastalarda sistemik inflamatuar indeks, nötrofil/lenfosit oranı, platelet/lenfosit oranı ile maküla kalınlık değerlerinin korelasyonunun değerlendirilmesi ..... 50
4.3 Maküla Ödemi Olan Gözlerin Değerlendirilmesi ..... 50
4.3.1. Maküla ödemi olan gözlerin SD-OKT'deki morfolojik bulgularının görme keskinliği üzerine etkilerinin değerlendirilmesi ..... 52
4.3.2. Maküla ödemi olan gözlerin aktif dönem SD-OKT bulgularının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi ..... 63
4.4 Remisyon Dönemindeki Gözlerin Değerlendirilmesi ..... 71

4.4.1. Remisyon dönemdeki gözlerde retina kalınlıklarının değerlendirilmesi ..... 72
4.4.2. Remisyon dönemdeki gözlerde maküla alt alan kalınlıkları ile görme keskinliği arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi ..... 73
4.4.3. Remisyon dönemindeki gözlerde SD-OKT'de görülen maküla bulgularının değerlendirilmesi ..... 74
4.4.4. Remisyon dönemdeki gözlerde SD-OKT'de görülen maküla bulgularının görme keskinliği ile ilişkisinin değerlendirilmesi ..... 76
4.5 Hem Aktif Hem Remisyon Dönem Muayenesi Olan Hastaların Değerlendirilmesi ..... 78
4.5.1. Aktif ve Remisyon Dönemindeki Retina Kalınlıklarının Karşılaştırılması ..... 80
4.5.2. Aktif dönem ve remisyon dönemi muayenesi olan gözlerde SD-OKT'de görülen maküla bulgularının karşılaştırılması ..... 82
4.5.3. Aktif dönem SD-OKT bulgularının remisyon dönemindeki görme keskinliği üzerine etkilerinin değerlendirilmesi ..... 83
4.6 Aktif veya Remisyon Döneminde SD-OKT'de Görülen Diğer Maküla Bulgularının değerlendirilmesi ..... 84
5. TARTIŞMA ..... 89
5.1 Demografik ve Klinik Veriler ..... 89
5.2 Aktif Dönem Maküla Bulgularının Değerlendirilmesi ..... 91
5.3 Remisyon Dönemdeki Maküla Bulgularının Değerlendirilmesi ..... 101
6. SONUÇLAR ..... 106
7. KAYNAKLAR ..... 108

## SİMGELER VE KISALTMALAR

**ABD** : Amerika Birleşik Devletleri

**Anti-VEGF** : Anti-Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü (*Anti-Vascular Endothelial Growth Factor)*

**APMPPE** : Akut Posterior Multifokal Plakoid Pigment Epitelyopati

**AS** : Ankilozan Spondilit

**BTD** : Basiller Tabaka Dekolmanı

**ÇAA** : Çeyrekler Arası Açıklık

**DMÖ** : Difüz Maküla Ödemi

**DNT** : Dış Nükleer Tabaka

**DPT** : Dış Pleksiform Tabaka

**EDI-OKT** : Enhanced Depth Imaging-Optik Koherens Tomografi

**EİDGK** : En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği

**EİFK** : Ektopik İç Foveal Katmanlar

**ELM** : Eksternal Limitan Membran

**ERM** : Epiretinal Membran

**ESASO** : Avrupa İleri Oftalmoloji Araştırmaları Topluluğu (European School for Advanced Studies in Ophthalmology)

**ETDRS** : Early Treatment Diabetic Retinopathy Study

**EZ** : Elipsoid Zon

**FA** : Floresein Anjiyografi

**FAZ** : Foveal Avasküler Zon

**GA** : Güven Aralığı

**GHT** : Gangliyon Hücre Tabakası

**HLA-B27** : İnsan Lökosit Antijeni-B27 (Human Leukocyte Antigen-B27)

**HRO** : Hiperreflektif Retinal Odaklar

**ICBD** : Uluslararası Behçet Hastalığı Kriterleri (International Criteria for Behçet Disease)

**IL-6** : İnterlökin-6

**İLM** : İç Limitan Membran

**İNT** : İç Nükleer Tabaka

**İPT** : İç Pleksiform Tabaka

**İRKD** : İç Retinal Katmanlarda Düzensizlik

**İRS** : İntraretinal Sıvı

**İZ** : İnterdijitasyon Zonu

**iMFK** : İdiyopatik Multifokal Koroidit

**IWOS** : Uluslararası Oküler Sarkoidoz Çalışması (International Workshop on Ocular Sarcoidosis)

**KMÖ** : Kistoid Maküla Ödemi

**KNV** : Koroidal Neovaskülarizasyon

**KP** : Keratik Presipitat

**LD** : Lameller Delik

**LMM** : Lineer Karma Model (Linear Mixed Model)

**logMAR** : Minimum Rezolüsyon Açısının Logaritması (Logarithm of the Minimum Angle of Resolution)

**MFK** : Multifokal Koroidit

**NF-κB** : Nükleer Faktör-κB

**NLR** : Nötrofil/Lenfosit Oranı (Neutrophil to Lymphocyte Ratio)

**OKT** : Optik Koherens Tomografi

**OKT-A** : OKT-Anjiyografi

**PDGF** : Platelet Kaynaklı Büyüme Faktörü (Platelet Derived Growth Factor)

**PİK** : Punktat İç Koroidopati

**PLR** : Platelet/Lenfosit Oranı (Platelet to Lymphocyte Ratio)

**PVD** : Posterior Vitre Dekolmanı

**RD** : Retina Dekolmanı

**RPE** : Retina Pigment Epiteli

**RSLT** : Retina Sinir Lifi Tabakası

**SD-OKT** : Spectral Domain-Optik Koherens Tomografi

**SII** : Sistemik İnflamatuvar İndeks

**SMK** : Santral Maküla Kalınlığı

**SPSS** : Sosyal Bilimler için İstatistik Paketi (Statistical Package for Social Sciences)

**SRS** : Subretinal Sıvı

**SRD** : Seröz Retina Dekolmanı

**SS** : Standart Sapma

**SS-OKT** : Swept Source-Optik Koherens Tomografi

**SUN** : Üveit İsimlendirmesinin Standardizasyonu (Standardization of Uveitis Nomenclature)

**TD-OKT** : Time Domain-Optik Koherens Tomografi
**TGF-β** : Dönüştürücü Büyüme Faktörü-β (Transforming Growth Factor-β)
**TKMD** : Tam Kat Maküler Delik
**VKH** : Vogt-Koyanagi-Harada
**VMA** : Vitreomaküler Adhezyon
**VMT** : Vitreomaküler Traksiyon
**YBMD** : Yaşa Bağlı Maküla Dejenerasyonu
**µm** : Mikron metre

## TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Üveit İsimlendirmesinin Standardizasyonu (27) sınıflandırmasına göre üveit sınıflandırması (18) ..... 6
Tablo 2. Retinanın hücresel ve sinaptik katmanları (48) ..... 11
Tablo 3. Epiretinal membran evrelemesi (68)..... 17
Tablo 4. Hastaların demografik ve klinik özellikleri. ..... 40
Tablo 5. Hastaların üveit etiyolojilerine göre dağılımı. ..... 41
Tablo 6. Aktif dönemde olan gözlerin muayene bulguları ..... 42
Tablo 7. Aktif dönemde olan gözlerin üveit etiyolojileri..... 43
Tablo 8. Aktif dönemdeki gözlerin maküla alt alan kalınlıkları ..... 43
Tablo 9. Aktif dönemdeki gözlerde retina tabakalarının fovea ve foveadan nazal ve temporal 1, 2 ve 3 mm uzaklıktaki kalınlıkları ..... 44
Tablo 10. Aktif dönemde maküla kalınlıkları ile görme keskinliği arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. ..... 45
Tablo 11. Aktif dönem maküla bulgularının değerlendirilmesinde gözlemciler arası uyum. ..... 46
Tablo 12. Aktif dönemde olan gözlerde görülen SD-OKT bulgular ..... 47
Tablo 13. Aktif dönemde olan gözlerdeki vitreomaküler arayüz hastalıklarının değerlendirilmesi. ..... 48
Tablo 14. Aktif dönem maküla bulgularının görme keskinliği ile ilişkisinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi. ..... 49
Tablo 15. Aktif dönem maküla bulgularının görme keskinliği ile ilişkisinin çok değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi. ..... 49
Tablo 16. SII, NLR, PLR değerlerinin maküla kalınlık değerleriyle korelasyon analizinin sonuçları. ..... 50
Tablo 17. Maküla ödemi olan gözlerde görülen SD-OKT bulguları. ..... 51
Tablo 18. Maküla ödemi olan gözlerde intraretinal kistlerin retina tabakalarındaki lokasyonu ile görme keskinliği ilişkisi. ..... 52

Tablo 19. Maküla ödemi olan gözlerde intraretinal kistlerin santral yerleşimine göre görme keskinliği ile ilişkisi. ..... 53
Tablo 20. Maküla ödemi olan gözlerde hiperreflektif odak sayısının görme keskinliği ile ilişkisi ..... 56
Tablo 21. Maküla ödemi olan gözlerde hiperreflektif odakların lokasyonları ile görme keskinliği ilişkisi. ..... 58
Tablo 22. ELM hasar evrelerinin başlangıç görme keskinliği üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması. ..... 59
Tablo 23. İZ hasar evrelerinin başlangıç görme keskinliği üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması. ..... 60
Tablo 24. EZ hasar evrelerinin başlangıç görme keskinliği üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması. ..... 61
Tablo 25. Maküla ödemi olan gözlerde SD-OKT bulgularının görme keskinliği değişimi üzerine etkilerinin değerlendirilmesi. ..... 64
Tablo 26. Remisyon dönemindeki gözlerin etiyolojilere göre dağılımı ..... 72
Tablo 27. Remisyon dönemindeki gözlerin maküla alt alan kalınlıkları ..... 72
Tablo 28. Remisyon dönemindeki gözlerde retina tabakalarının fovea ve foveadan nazal ve temporal 1, 2 ve 3 mm uzaklıktaki kalınlıkları ..... 73
Tablo 29. Remisyon döneminde maküla kalınlıkları ile görme keskinliği arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi ..... 74
Tablo 30. Remisyon dönemi SD-OKT bulguları için gözlemciler arası uyum ..... 74
Tablo 31. Remisyon döneminde olan gözlerde SD-OKT bulguları ..... 75
Tablo 32. Remisyon döneminde görülen vitreomaküler arayüz bozuklukları ..... 76
Tablo 33. Remisyon dönemi SD-OKT bulgularının görme keskinliği ile ilişkisinin tek değişkenli regresyon analiz ile değerlendirilmesi ..... 77
Tablo 34. Remisyon dönemi SD-OKT bulgularının görme keskinliği ile ilişkisinin çok değişkenli analiz ile değerlendirilmesi ..... 78
Tablo 35. Aktif dönem ve remisyon dönemi muayenesi olan gözlerin etiyolojilere göre dağılımı ..... 79
Tablo 36. Aktif dönem ve remisyon döneminde maküla kalınlıklarının karşılaştırılması ..... 80

Tablo 37. Aktif dönem ve remisyon döneminde SD-OKT'de görülen maküla bulgularının karşılaştırılması..... 82
Tablo 38. Aktif dönem SD-OKT bulgularının remisyon dönemindeki görme keskinliği üzerine etkisinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi... 83
Tablo 39. Aktif dönem SD-OKT bulgularının remisyon dönemindeki görme keskinliği üzerine etkisinin çok değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi.. 84
Tablo 40. Maküla ödemi olgularının anatomik üveit sınıflamasına göre dağılımı .... 92

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Primat retinası. ..... 11
Şekil 2. Maküla katmanları ve fotoreseptörlerin dağılımı ..... 13
Şekil 3. Retinanın yapısal organizasyonu ..... 13
Şekil 4. Maküla alt alan kalınlıklarının ETDRS ızgarası ile gösterilmesi. ..... 27
Şekil 5. Otomatik segmentasyon ile retinal katmanların tayini. ..... 28
Şekil 6. Manuel segmentasyon ile katmanların düzeltilmesi. ..... 28
Şekil 7. Kistoid maküla ödemi ve seröz retina dekolmanının SD-OKT görüntüsü. .. 30
Şekil 8. Hiperreflektif retinal odakların SD-OKT görüntüsü..... 31
Şekil 9. Beyaz üzerine siyah filtrede hiperreflektif odakların görünümü ..... 31
Şekil 10. Evre 1 epiretinal membran..... 33
Şekil 11. Evre 2 epiretinal membran..... 33
Şekil 12. Evre 3 epiretinal membran..... 33
Şekil 13. Evre 4 epiretinal membran..... 33
Şekil 14. Vitreomaküler adhezyon..... 34
Şekil 15. Vitreomaküler traksiyon ..... 34
Şekil 16. Fotoreseptör tabaka hasarlarının SD-OKT görüntülemesi ..... 36
Şekil 17. EDI-OKT görüntüleme ..... 37
Şekil 18. İntraretinal kistlerin retina tabakalarındaki lokalizasyonu ile görme keskinliklerinin ilişkisinin değerlendirilmesi. ..... 53
Şekil 19. İntraretinal kistlerin santral tutulumuna göre görme keskinliklerinin ilişkisini gösteren noktasal dağılım grafiği. ..... 54
Şekil 20. Santral alt alanda subretinal sıvı varlığının görme keskinliği ile ilişkisinin değerlendirilmesi..... 55
Şekil 21. İRKD varlığının görme keskinliği ile ilişkisinin değerlendirilmesi ..... 56
Şekil 22. Hiperreflektif odak sayısının görme keskinliği üzerine etkisinin gösterilmesi. ..... 57
Şekil 23. Hiperreflektif odakların yerleşim yerlerinin görme keskinliği ile ilişkisinin değerlendirilmesi ..... . 58

Şekil 24. Santral ELM hasar evrelerinin görme keskinliği üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi. ..... 60
Şekil 25. Santral İZ hasar evrelerinin başlangıç görme keskinliği üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi ..... 61
Şekil 26. Santral EZ hasar evrelerinin başlangıç görme keskinliği üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi. ..... 62
Şekil 27. Foveal ERM varlığının başlangıç görme keskinliği üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi. ..... 63
Şekil 28. Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde santral kistoid sıvı varlığının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi. ..... 65
Şekil 29. Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde subretinal sıvı varlığının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi. ..... 66
Şekil 30. Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde İRKD varlığının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi. ..... 66
Şekil 31. Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde HRO varlığının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi ..... 67
Şekil 32. Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde santral ELM hasarı varlığının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi. ..... 68
Şekil 33. Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde santral İZ hasarının dönem görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi. ..... 69
Şekil 34. Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde santral EZ hasarının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi. ..... 70
Şekil 35. Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde foveal ERM varlığının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi. ..... 71
Şekil 36. Aktif dönem ve remisyon döneminde retina tabakalarının kalınlıklarının fovea santraline olan mesafeye göre değişimleri ..... 81
Şekil 37. DPT'de elevasyon bulgusunun SD-OKT görüntüsü ..... 84
Şekil 38. Aktif dönem idiyopatik üveitli gözde epiretinal proliferasyon bulgusu ..... 85
Şekil 39. Aktif dönem Behçet üveitli gözde epiretinal proliferasyon ..... 86
Şekil 40. Remisyon dönemdeki idiyopatik ön üveit tanılı hastada cotton ball bulgusu ..... 87

Şekil 41. Aktif dönem Behçet üveitli gözde fovea santralinde görülen hiperreflektif intraretinal vertikal çizgi bulgusu..... 88
Şekil 42. Aktif dönem PİK tanılı hastada pitchfork bulgusu ..... 88

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üveit, gözün anatomik olarak orta katmanında bulunan pigmente ve vasküler tabakanın (üvea) iltihabi reaksiyonu olarak ilerleyen hastalıklar bütünü olarak tanımlanmıştır. Enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan patolojilere bağlı ya da sistemik hastalıklara sekonder olarak gelişebilmektedir. Üveal tabakanın bir ya da birden çok katmanı inflamasyondan etkilenebilmektedir ve etkilenen tabaka anatomik sınıflamayı belirlemektedir (anterior, intermediyer, posterior, panüveit) (1-3).

Anatomik lokalizasyonundan bağımsız olarak bütün üveitlerde gelişen intraoküler inflamasyona bağlı olarak retina katmanı etkilenebilir ve bu etkilenme maküla bulgularıyla kendini gösterebilir. Üveit hastalarının yaklaşık %40'ında maküla ödemi (MÖ) görülmektedir ve bu hastalarda en sık görme kaybı nedenidir (4). *Spectral Domain* Optik Koherens Tomografi (SD-OKT), girişim gerektirmeyen ve kolay uygulanabilir bir görüntüleme yöntemi olarak retinadaki değişiklikleri hassasiyetle ve yüksek çözünürlükte göstermektedir. Üveitli gözlerde retina yapısını ve kalınlığını değerlendirmede, SD-OKT en sık kullanılan görüntüleme yöntemlerinden biri olarak ön plana çıkmıştır (5). Maküla ödemi görüntülemesinde optik koherens tomografi (OKT) altın standart yöntem olarak kabul edilirken fundus floresein anjiyografi (FFA), fundus otofloresans görüntüleme (FOF), OKT-Anjiyografi (OKT-A) gibi diğer modaliteler de kullanılabilmektedir (6).

Üveitik hastalıklarda görülebilen inflamasyon kaynaklı maküler patolojiler kistoid maküla ödemi (KMÖ), difüz maküla ödemi (DMÖ), epiretinal membran (ERM), seröz retina dekolmanı (SRD), iç retinal katmanlarda düzensizlik (İRKD), intraretinal ve intrakoroidal hiperreflektif odaklar (HRO), vitreomaküler arayüz bozuklukları (vitreomaküler adhezyon, vitreomaküler traksiyon, lameller delik, tam kat maküler delik), santral retina kalınlığı (toplam retina kalınlığı ve retina katmanlarının tekil kalınlık değerleri) değişiklikleri, foveal atrofi, fotoreseptör tabaka bütünlüğü [elipsoid zon (EZ), interdijitasyon zonu (İZ), eksternal limitan membran (7)] olarak sıralanabilmektedir. KMÖ, DMÖ, SRD, ERM dışındaki diğer maküla bulguları literatürde kısıtlı sayıda çalışmada üveitik gözlerde incelenmiştir. Maküla

ödemi dışında en sık görülebilen patolojilerden biri de ERM varlığıdır. Yapılan bir çalışmada; üveitik gözlerde %51.6 oranında ERM gelişimi görülürken, %19.1 olguda MÖ gelişimi görülmüştür (8).

Enfeksiyöz olmayan üveitler arasında ülkemizde en sık görülen etiyolojilerden biri Behçet üveitidir (%34.8) (9). Literatürde maküler patolojiler ve retina kalınlığı ölçümlerinde de en sık çalışma yapılan hasta gruplarından biri Behçet üveiti olgularıdır. Remisyon ve aktif hastalık döneminin maküla bulguları ve kalınlık ölçümlerine etkileri üzerine yapılan çalışmalar bu hasta grubu üzerine yoğunlaşmıştır (5, 10). Hastalığın farklı dönemlerinde oluşan maküla bulgularının değerlendirilmesi aktif dönem belirteçlerinin tayin edilmesinde kritik öneme sahip olabilir.

Farklı maküla bulgularının görsel prognoz üzerine farklı derecelerde etkisi bulunmaktadır. Görme derecesini anlamlı ölçüde etkileyen sık görülen maküla bulgusu olan maküla ödemi, alt tiplerine (KMÖ, DMÖ, SRD eşlik eden MÖ) göre farklı derecelerde etkiye sahip olabilmektedir. Difüz maküla ödeminde tedavi sonrası görme prognozunun KMÖ'ye oranla daha kötü olduğunu gösteren çalışmalar mevcutken, genç intermediyer üveitli hasta grubunda KMÖ'nün difüz tipe göre daha kötü görsel prognoza sahip olduğunu gösteren çalışmalar literatürde mevcuttur (11, 12).

Bu çalışmanın amacı, enfeksiyöz olmayan üveit tanılı hastalarda SD-OKT ile saptanan maküla bulgularının aktif ve remisyon dönemindeki özellikleri ve bu bulguların görsel prognoz üzerine etkilerinin ayrıntılı olarak araştırılmasıdır. Aktivasyon ve remisyon döneminin ayrı ayrı, kesitsel olarak inceleneceği bu çalışmamızla yüksek sıklıkta görülen MÖ ve ERM gibi SD-OKT maküla bulgularına ek olarak literatürde yeterli yer bulamamış nadir maküla bulgularının değerlendirilmesi ve sonuçta farklı etiyolojilere sahip geniş bir hasta serisinde maküla bulgularının prognostik değerini açıklayabilecek kapsayıcı bir çalışma olması hedeflenmiştir.

# 2. GENEL BİLGİLER

## 2.1 Üveitin Tanımı ve Epidemiyolojisi

Üvea, Latince üzüm demektir. Antik Roma'da anatomi alanında çalışan bilim insanları gözün kornea ve sklera tabakasını soyduktan sonra geride kalan kısmı üzüme benzetmiştir ve koroid, siliyer cisim ve iristen oluşan rezidü dokuya üvea adını vermiştir (13).

Üveit; temelde iris, siliyer cisim ve koroidde yani üveal dokuda inflamasyona yol açan; retina ve vitrenin de etkilendiği hastalıklar bütünüdür. Çevresel etkenler, genetik yatkınlık, T ve B hücre patolojileri, sitokinler ve kemokinler aracılığıyla oluşan intraoküler inflamasyon gözün bütün katmanlarını etkileyebilmektedir (14, 15). Yapılan çalışmalarda üveit prevalansının 100.000 kişide 38-714 vaka arası değiştiği gösterilmiştir (16). Dünya çapında yaşanan görme kayıplarının yaklaşık %5-10'inin üveit vakalarına bağlı olduğu düşünülmektedir (17).

Ortalama prezentasyon yaşının İngiltere'de yapılan bir çalışmada 16-65 yaş aralığında olduğu gösterilmişken, Türkiye'de ortalama prezentasyon yaşının 36 olduğu bulunmuştur (14). Çalışan yaş grubunu etkilemesi nedeniyle yaşattığı görme kaybının etkileri uzun yıllar sürmektedir ve yapılan bir çalışmada hastalığın sosyoekonomik güç kaybının diyabetik retinopatiyle benzer olduğu gösterilmiştir (18).

## 2.2 Üveitin Anatomik Sınıflaması

Üveit İsimlendirmesinin Standardizasyonu (*Standardization of Uveitis Nomenclature*-SUN) sınıflaması ile üveit vakaları anatomik (anterior, posterior, intermediyer, panüveit) olarak tutulum görülen üveal dokular baz alınarak sınıflandırılmıştır (19). İris ve/veya siliyer cismin etkilendiği vakalar anterior üveit, retina (retinit) ve/veya koroidin (retinokoroidit/koroidit) etkilendiği vakalar posterior,

vitrede (vitrit) etkilenme görülen olgular intermediyer üveit ve bütün katmanların tutulduğu olgular panüveit olarak sınıflandırılmaktadır (14).

Anterior üveit, temel inflamasyonun iris ve siliyer cisimi etkilemesi ve çoğunlukla bu lokalizasyonlardan başlaması nedeni ile bu şekilde isimlendirilir. ABD'de üveit prevalansı 2016 yılı için 100.000 kişide 133 olarak bulunmuştur ve bu vakaların %80'i anterior üveit tanısı almıştır (20). Batı ülkelerinde en sık görülen ön üveit etiyolojileri; *Human Leukocyte Antigen*-B27 pozitif olgular, Fuchs üveit sendromu ve herpetik üveitlerdir (21, 22). Ön üveitler kornea endotelinde görülen keratik presipitatların (KP) morfolojisine göre granülamatöz ve granülomatöz olmayanlar olarak ikiye ayrılır. Kaba görünümlü, yoğun infiltratlar granülomatöz olarak tariflenirken; ince presipitatlar granülomatöz olmayan KP olarak adlandırılır. Granülomatöz üveit etiyolojileri arasında tüberküloz ve sarkoidoz gösterilebilir (22). Anterior üveitler yoğun KP, görme bulanıklığı, kornea ödemi, siliyer enjeksiyon ve fotofobi ile prezente olabilmektedir.

İntermediyer üveit, başlıca vitre ve/veya pars plananın tutulduğu intraoküler inflamasyon ile ilerleyen üveit sınıfıdır. Pars planit ise, idiyopatik intermediyer üveitler için kullanılan bir adlandırmadır ve genellikle bilateral seyirlidir. Buna ek olarak vitrede görülen inflamatuvar birikimlerle oluşan kar topu görünümü ve pars plana yerleşimli eksudatif materyalden oluşan kar yığını görünümü bulguları pars planit tanısına yardımcı olmaktadır. İntermediyer üveitler genellikle ön üveitlere göre daha sessiz bir başlangıçla ortaya çıkmaktadır ve anterior üveit için karakteristik olan kırmızı göz gibi semptomlar görülmeyebilir. Genellikle başvuru anındaki şikayet görme bulanıklığı ve gözle görünür uçuşmalar olmaktadır. İntermediyer üveit olguları görülen bütün üveit olguları arasında %0,9-22 arası bir prevalansa sahiptir ve diğer anatomik alt tiplere oranla günlük pratikte daha az karşımıza çıkmaktadır (23).

Posterior üveit, temelde retina ve koroidin tutulduğu üveit alt tipidir. Fokal koryoretinal skarlar, retinit odakları, retina dekolmanı, retinal vaskülit ve optik sinir ödemi gibi bulgular görülebilmektedir (24). Üveit olguları arasında %15-30 arasında bir prevalansa sahiptir ve en sık rastlanan ikinci alt tip olarak öne çıkmaktadır. Buna rağmen gelişmekte olan ülkelerde (Afrika ve Güney Amerika ülkeleri) en sık görülen üveit alt tipi olduğu gösterilmiştir. En sık görülen etiyoloji idiyopatik olgular iken

ikinci sırada toksoplazma koryoretiniti gelmektedir (17). Posterior üveit olguları, ilaçların tutulum bölgesine etkin dozda ulaşımı zor olduğu için tedavisi zor vakalardır (25).

Panüveit, üveal dokunun bütün katmanlarının etkilendiği intraoküler inflamasyonla karakterizedir. Prevalansı coğrafik olarak farklı yaygınlıkta görülmektedir. Güney Amerika, Afrika ve Asya ülkelerinde Avrupa ülkeleri ve ABD'ye göre daha sık görülmektedir. Japonya'da yapılan bir çalışmada yüksek panüveit prevalansının Vogt-Koyanagi-Harada (VKH), Behçet ve sarkoidoz hastalıklarının görülme sıklığına bağlı olduğu gösterilmiştir. İdiyopatik olgular, Avustralya, ABD ve Avrupa ülkelerinde en sık etiyoloji olarak öne çıkmaktadır. Akdeniz kıyı ülkelerinde sık panüveit nedenlerinden biri Behçet hastalığıdır (17). Panüveit olgularında kötü görsel prognoz genellikle yetersiz ve geç uygulanan tedavi süreci ile ilişkilendirilmektedir. Görme kaybı genellikle arka kutuptaki koroidal neovaskülarizasyon (KNV), optik sinir atrofisi, KMÖ veya ERM gibi olası komplikasyonlara bağlıdır (26).

Hastalığın başlangıcı, süresi ve seyri üzerinden SUN'a göre bir sınıflama daha yapılmıştır. Başlangıç şekline göre vakalar ani ve sessiz başlangıçlı olarak ayrılmaktadır. Hastalık süresi açısından 3 aydan kısa süren üveit vakaları kendini sınırlayan, daha uzun süren vakalar sürekli vakalar olarak değerlendirilmiştir. Akut olgular, ani başlangıçlıdır ve 3 aydan kısa sürmektedir. Kronik olgular tedavinin bırakılmasından sonraki 3 ay ve üzeri süreçte tekrarlayan ataklarla ilerlemektedir. Reküren üveit vakalarında ise tedavi bırakıldıktan sonraki 3 ay içinde tekrarlayan ataklar görülmektedir (15, 17). SUN'a göre üveit olgularının sınıflandırılması **Tablo 1'**de gösterilmiştir.

**Tablo 1.** Üveit İsimlendirmesinin Standardizasyonu (27) sınıflandırmasına göre üveit sınıflandırması (18)

| Üveit Tipi | Primer Tutulum Alanı | Alt Tipler |
|---|---|---|
| **Yerleşime göre sınıflama** | | |
| Anterior üveit | Ön kamara | İritis<br>İridosiklit<br>Anterior siklit |
| İntermediyer üveit | Vitreus | Pars planit<br>Posterior siklit<br>Hiyalit |
| Posterior üveit | Retina veya koroid | Fokal, multifokal veya difüz koryoretinit<br>Koryoretinit<br>Retinokoroidit<br>Retinit<br>Nöroretinit |
| Panüveit | Ön kamara, vitreus, retina veya koroid | — |
| **Başlangıç, süre ve klinik seyir açısından sınıflama** | | |
| Başlangıç | | Ani<br>Sinsi |
| Süre | | Sınırlı: Üveit <3 ay sürer<br>Kalıcı: Üveit ≥3 ay sürer |
| Seyir | | Akut: Ani başlangıçlı, kısa süreli ataklar<br>Kronik: Tedavisiz, >3 ay inaktivite dönemleriyle ayrılan tekrarlayan ataklar<br>Nükseden: Tedavi kesildikten sonraki 3 ay içinde tekrarlayan üveit |

Üveitin etiyolojik dağılımı dünya çapında farklılıklar göstermektedir. Posterior olgularda enfeksiyöz etiyolojiler daha sık görülürken anterior yerleşimlilerde idiyopatik olgular sık görülmektedir. Enfeksiyöz üveit olgularının daha ağır seyirli ve kötü görsel prognoza sahip olduğu bilinmektedir (28). Enfeksiyon, başlı başına bir üveit etiyolojisiyken enfeksiyonun tetiklediği doğal bağışıklık yanıtı otoinflamasyon mekanizması ile doku hasarı oluşturabilmektedir. Bu nedenle otoimmün üveit ve enfeksiyöz olmayan üveit kavramları eş anlamlı olarak kullanılmamalıdır. Enfeksiyöz olmayan üveitin etiyolojisinde rol aldığı düşünülen otoimmün teorinin çıkışı retinadaki inflamasyon sonrası görülen kan-retina bariyeri hasarının retinal antijenlere karşı bir bağışıklık yanıtı geliştirmesi olarak düşünülmektedir (29).

## 2.3 Enfeksiyöz Olmayan Üveitler

Enfeksiyöz olmayan üveitler üvea ve retinada bulunan antijenlere karşı oluşan inflamatuvar yanıt sonucu oluşan hastalıklardır (30). Tüm üveit olgularının %67-90'ı enfeksiyöz olmayan olgulardan oluşmaktadır (7). Olgular, otoimmün sendromlara sekonder olarak gelişebilirken (Behçet hastalığı, VKH, sarkoidoz, vb.) , izole olarak göz tutulumuyla ilerliyorsa genellikle idiyopatik enfeksiyöz olmayan üveitler olarak isimlendirilmektedir (30). En sık görülen enfeksiyöz olmayan üveit etiyolojileri arasında; HLA-B27 ilişkili ön üveit, Fuchs üveit sendromu, VKH, Behçet üveiti, sempatik oftalmi, sarkoidoz, *birdshot* koryoretinopati, multifokal koroidit ve serpinjinöz koroidit gelmektedir (17).

HLA-B27 ilişkili spondiloartropati, yetişkin hastalarda sistemik hastalıklarla ilişkili en sık rastlanan ön üveit etiyolojisidir. Batı ülkelerinde ön üveitli olguların %18-32'si, Asya ülkelerinde %6-13'ü HLA-B27 ilişkili spondiloartopati hastalarından oluşmaktadır. HLA-B27 pozitifliği doğru kullanıldığı takdirde ön üveit hastalarında anlamlı prognostik bilgiler verebilmektedir. Bu olgular genellikle nükseden, akut, unilateral ön üveit atakları ile prezente olur ve topikal steroid tedavisine iyi yanıt verir (31). Akut görme bulanıklığı, kırmızı göz, ağrı ve fotofobi

sık görülen semptomlar arasındadır. Unilateral ataklara ek olarak her iki gözde farklı dönemlerde tutulum görülebilmektedir. Granülomatöz olmayan anterior üveit atakları ön kamara hücreleri ve ön kamara *flare*'i ile karakterizedir. Ataklarda hipopiyon ve posterior sineşi görülebilmektedir (32).

Sarkoidoz ilişkili üveit, bütün üveit vakaları arasında %5-10'luk bir prevalansa sahiptir. Sarkoidoz hastalarının yaklaşık %30-60'ında üveit tutulumu görülebildiği gösterilmiştir. Hastalık; akut veya kronik anterior üveit atakları, intermediyer üveit, fokal posterior üveit, retinal vasküler kılıflanma veya panüveit ile kendini gösterebilmektedir (31).

Fuchs üveit sendromunun prevalansı gelişmiş ülkelerde %1.8-22.7 kadarken, gelişmekte olan ülkelerde bu oran %5.6 ve daha düşük olarak bulunmuştur (17). Hastalıkta anterior ve intermediyer üveit atakları unilateral ve aralıkla tekrarlayan karakterde olmaktadır ve genellikle tedaviye ihtiyaç duyulmadan gerilemektedir. Heterokromi, ince ve yıldızsı yayılımlı yaygın KP'ler, iridosiklit ve iris atrofisi karakteristik özellikleridir. Kronik inflamasyona rağmen KMÖ ve posterior sineşi gibi komplikasyonlara rastlanmaz (33).

Behçet hastalığı kronik multisistem bir inflamatuvar bozukluktur. Behçet üveiti, bu hastalarda görülebilen bilateral tekrarlayan granülomatoz olmayan panüveit ve/veya retinal vaskülitle karakterizedir (34, 35). Üveit atakları, hipopiyon, vitre tutulumu, retinal infiltratlar ve retinal vasküler tutulum ile seyredebilir (36). Behçet hipopiyonu, HLA-B27 olgularındaki hipopiyondan farklı olarak düzgün sınırlı ve pozisyonla yer değiştirebilen daha yumuşak kıvamda bir birikimdir. Bu nedenle soğuk hipopiyon olarak isimlendirilir. Arka segment tutulumuna sıklıkla yoğun vitrit eşlik edebilmektedir. Optik diskte hiperemi ve kabarıklık, difüz inflamatuvar retinal ven kılıflanması, yüzeyel retinal infiltratlar, ven dal tıkanıklıkları ve eksudatif retina dekolmanı görülebilen diğer arka segment bulgularındandır. Bu bulgular genellikle oluştuktan sonra kötüleşmez ve tedavi edilmese dahi kendiliğinden gerileyebilmektedir. Kendiliğinden gerileyen yüzeyel retinal infiltratlar Behçet üveiti için patognomonik bulgular arasında yer almaktadır (37).

Vogt-Koyanagi-Harada, bilateral granülomatöz olmayan panüveit ataklarıyla seyreden, işitme, cilt ve meningeal bulguların eşlik edebildiği bir multisistem hastalıktır. Hastalık patogenezinde vücudun melanositlere karşı

geliştirdiği otoimmün yanıtın rol aldığı düşünülmektedir (38). Ülkelere göre prevalansı değişebilmekle birlikte, Türkiye'de üveit saptanan hastaların %1,2'sinin VKH tanısı aldığı bilinmektedir (39). Hastalıkta oküler tutulum akut üveitik, konvalesan, kronik reküren fazlarda görülebilmektedir. Akut üveitik tutulumda bilateral seröz retina dekolmanları patognomonik bulguların başında gelirken (40); siliyer cisimde şişme görülmesi, iris-lens diyaframının öne doğru yer değiştirmesi ve intraoküler basınç yüksekliği de görülebilmektedir (41). Fotoreseptör iç katmanında bölünme sonucu OKT görüntülemede akut dönemde SRD'ye eşlik eden basiller tabaka dekolmanı (BTD) bulgusu da VKH'a spesifik bulgulardan biridir (42). Konvalesan dönemde koroid depigmentasyonu nedeniyle görülen gün batımı fundus görünümü hastalık için spesifik bir belirteç olarak kullanılmaktadır (40). Kronik reküren fazda ise tekrarlayan inflamatuvar ataklara bağlı retina pigment epiteli (RPE) proliferasyonu ve subretinal fibrozis bulguları görülebilmektedir (38).

Enfeksiyöz olmayan posterior üveit olgularının büyük kısmını inflamatuvar koryokapilleritler oluşturmaktadır. Bu hastalar genellikle fotopsi, sinek uçuşması görme, metamorfopsi ve görme bulanıklığı ile prezente olmaktadır (43). Beyaz nokta sendromları primer olarak retina ve/veya koroidi tutan beyaz renkte infiltratlarla karakterize hastalıklar bütününe verilen isimdir. Akut posterior multifokal plakoid pigment epitelyopati (APMPPE), ani gelişen ve görme kaybına neden olan RPE ve dış retinal katmanları tutan ekvatorun arkasında yerleşimli gri-beyaz infiltratlarla karakterizedir. Bu hastalarda genellikle fundus lezyonları geriledikten bir süre sonra da görme kaybı devam edebilmektedir (44). Punktat iç koroidopati, genellikle kadınlarda görülen inflamatuvar bir koryoretinopatidir (45). PİK hastalarında sarı-beyaz renkte multifokal ve genellikle arka kutup yerleşimli lezyonlar görülür. Lezyonlar RPE, dış retina katmanları ve iç koroid tabakalarda yerleşimlidir. İdiyopatik multifokal moroidit (iMFK) de retina, RPE ve koroidi tutan inflamatuvar bir koryoretinopatidir. PİK'ten farklı olarak lezyonlar düzensiz sınırlıdır ve retina periferine uzanım göstermektedir. Ayrıca MFK olgularında, PİK'ten farklı olarak vitrit gelişimi daha sık görülmektedir (46). PİK/iMFK olgularında sekonder KNV gelişme oranının %83 olduğu gösterilmiştir (47).

Serpijinöz koroidopati, genellikle 20-60 yaş arası hastalarda görülen asimetrik ve bilateral ilerleyişli bir hastalıktır. İç koroid ve RPE'yi tutar ve kronik,

ilerleyici bir seyir gösterir. Ön segment bulguları sınırlıyken, genellikle maküla ve peripapiller bölge yerleşimli coğrafik bir koryoretinal skarlaşma görülür (48).

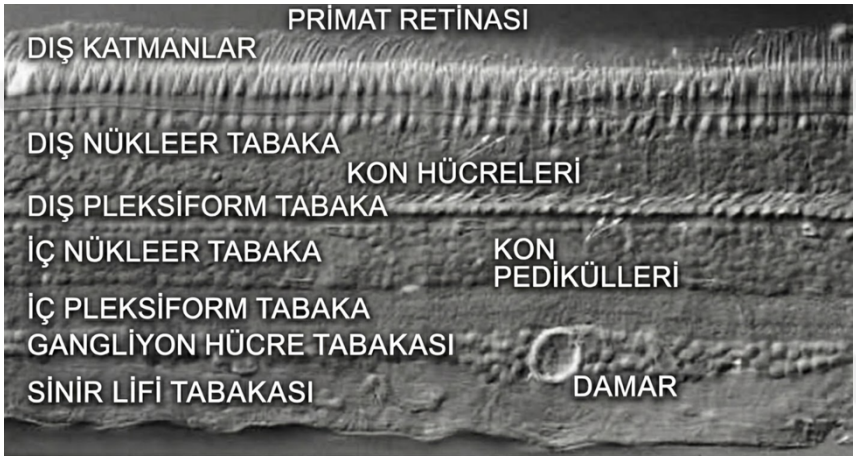
## 2.4 Retina Anatomisi ve Fizyolojisi

Omurgalı canlılarda retina, ince bir nöral doku katmanı olarak gözün arkasında bulunmaktadır ve ışığı elektrik sinyallerine çevirerek görev yapmaktadır (49). Nörosensöryel retina; ışığın fototransdüksiyonundan sorumlu rod ve kon fotoreseptörlerini kapsayan sensöryel retina, internöronlar (bipolar, horizontal ve amakrin hücreler) ve görsel bilgi taşınmasının ilk adımlarını yapan projeksiyon nöronlarından (gangliyon hücreler) oluşan nöral retina olarak ikiye ayrılabilir (50).

Retina, katmanlardan oluşan bir anatomiye sahiptir ve nöronlar 3 katman olarak dizilmiştir. Dış nükleer tabaka (DNT), rod ve kon fotoreseptörlerin hücre gövdelerini bulundurmaktadır. İç nükleer tabakada (İNT) ise, horizontal bipolar, amakrin ve radyal glial hücrelerinin gövdeleri bulunmaktadır (51). Gangliyon hücre tabakasında (GHT), yer değiştirmiş amakrin ve gangliyon hücreler bulunur. Bahsi geçen gangliyon hücreler, retinanın projeksiyon nöronları olarak bilinmektedir ve aksonları optik sinirden çıkarak farklı subkortikal çekirdeklere uzanmaktadır. Üç nükleer katman, dendrit ve sinapsları içeren iki sinaptik (pleksiform) katman ile ayrılmaktadır. Dış pleksiform tabaka (DPT), DNT ve İNT tabakaları arasında yer almaktadır. Fotoreseptörler ve horizontal ile bipolar hücrelerin dendritleri bu katmanda etkileşmektedir. Bipolar hücre aksonları, amakrin ve gangliyon hücrelerin etkileşime geçtiği tabaka iç pleksiform tabakadır (İPT). Bu katman, İNT ve GHT tabakalarını ayırmaktadır (52). Primat retinasından alınan retina kesitinde retinal katmanlar **Şekil 1'**de gösterilmiştir (52).

Dış retinal katmanlar içten dışa doğru ELM, myoid zon, EZ, fotoreseptör dış segmentleri, İZ ve RPE olarak sıralanmaktadır. Eksternal limitan membran tabakası, Müller hücreleri ile fotoreseptör iç katmanlarının arasındaki sıkı bağlantılar ile oluşmaktadır (53). Bu membran, fotoreseptör tabaka için bir bariyer ve yapısal destek sağlamaktadır. Elipsoid zon tabakası temelde fotoreseptör iç segmentlerinin mitokondriden yoğun kısmından oluşmaktadır ve klinik olarak görme fonksiyonu

üzerinde etkili olduğu bilinen katmandır (54, 55). İnterdijitasyon zonun kon fotoreseptörlerinin retina pigment epiteline uzanan dış segmentlerinden oluştuğu düşünülmektedir (56). Görme fonskiyonu üzerinde anlamlı etkisi olabileceği etkisi maküler delik için cerrahi geçiren hastaların postoperatif dönemi incelenen hastalarda gösterilmiştir (56). Retina pigment epiteli, retina ve kan dolaşımı arasında önemli bariyer görevi görmektedir. Pigment epitelinin; fotoreseptör dış segmentlerinin günlük fagositozu, vitamin A sağlanması ve kan-retina bariyerinin korunması gibi fonksiyonları bulunmaktadır (57).




**Şekil 1.** Primat retinası.
Bu vertikal retina kesitinde üç nükleer tabaka tarafından sandviç tarzında sarılan iki adet sinaptik ya da pleksiform katman görülmektedir.

**Tablo 2.** Retinanın hücresel ve sinaptik katmanları (48)

| **Katman** | **İçerik / Hücre Tipleri** |
|---|---|
| Dış nükleer tabaka | Fotoreseptör hücre gövdeleri (rod ve konlar) |
| İç nükleer tabaka | Horizontal hücreler, bipolar hücreler, amakrin hücreler, Müller hücreleri |
| Gangliyon hüce tabakası | Gangliyon hücreleri, yer değiştirmiş amakrin hücreler |
| Dış pleksiform tabaka | Fotoreseptörlerin horizontal ve bipolar hücrelerle sinaptik bağlantı kurduğu katman |
| İç pleksiform tabaka | Bipolar hücrelerin amakrin ve gangliyon hücreleriyle sinaptik bağlantı kurduğu katman |

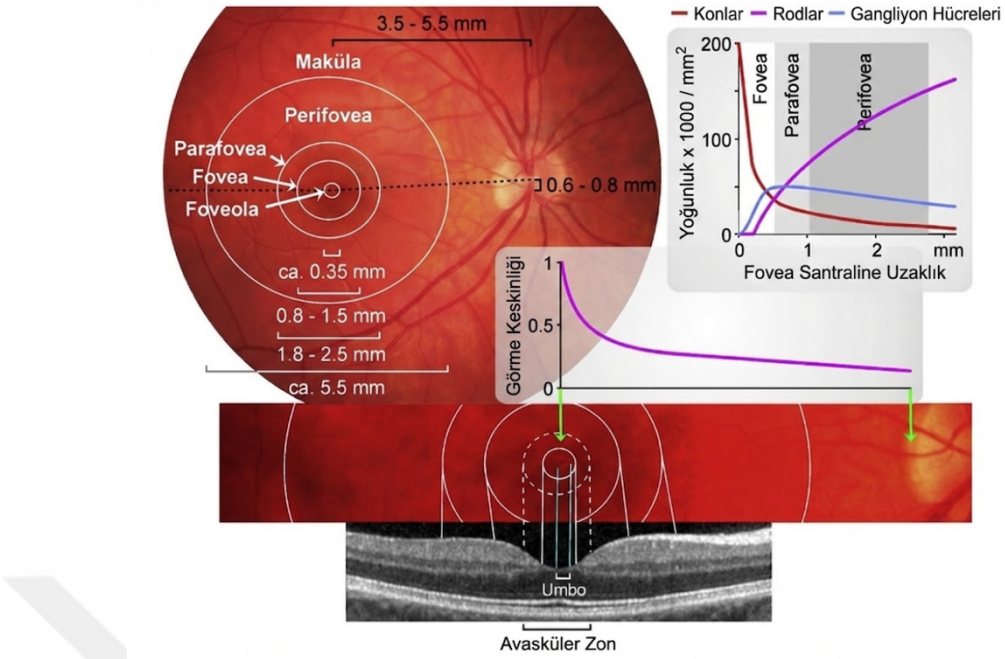
## 2.5 Maküla Anatomisi ve Fizyolojisi

Maküla, gözün arka kutbunda ve temporal vasküler arkadın içinde bulunan dairesel bölgeye verilen isimdir. Görme alanının santral 15-20° lik alanından sorumludur ve 5-6 mm çapında bir boyuta sahiptir. İç maküler katmanlar; ksantofil ve karotenoid pigmentler olan lutein ve zeaksantini, perifer retinaya göre çok daha yüksek oranlarda bulundurmaktadır. Bu sebeple, sarı plak anlamına gelen "maküla lutea" olarak isimlendirilmiştir (58).

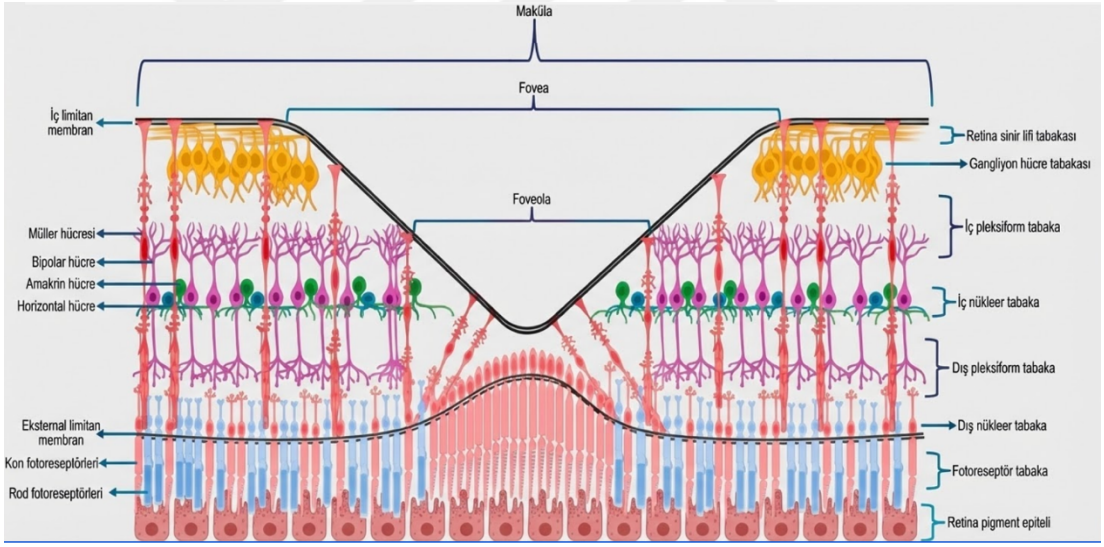
Fovea, makülanın merkezinde bulunan 1.5 mm çapa sahip depresyon bölgesidir. Foveola, foveanın merkezini oluşturur ve 0.35 mm çapa sahiptir. Retinanın en ince bölgesidir ve gangliyon hücreleri bu lokasyonda bulunmamaktadır. Sadece yüksek yoğunlukta kon fotoreseptörleri ve çekirdekleri bulunmaktadır. Umbo, foveanın merkezindeki depresyona verilen isimdir ve sağlıklı foveal ışık reflesinden sorumludur. Foveal avasküler zon (FAZ), foveada bulunan ve damar bulundurmayan bölgedir, sınırları kompleks kapiller ağ ile sarılmıştır. Ortalama FAZ genişliği değişiklik gösterebilmekle beraber 0.6 mm kadardır (58). Parafovea, foveayı saran 0.5 mm çapındaki dairesel bölgeye verilen isimdir. Perifovea ise parafoveayı da kapsayan merkezinde foveola olan 1.5 mm çapındaki dairesel bölgedir **(Şekil 2)** (59).

Foveanın merkezinde yüksek yoğunlukta kon fotoreseptörleri bulunmaktadır. Santraldeki foveal çukurda, iç retinal katmanlar laterale doğru yer değiştirmiştir. Böylece santraldeki kon fotoreseptörlerinin bulunduğu çukuru her iki yanında DPT ve bipolar hücreler sınırlandırmaktadır (60).

Henle tabakası, fotoreseptörlerden çıkan aksonların oblik biçimde dizilmesiyle oluşan özel bir dış retinal tabakadır **(Şekil 3)** (61). Bu tabaka, fovea morfolojisi nedeniyle maküla bölgesindeki retina kalınlığının önemli bir bölümünü oluşturmaktadır (62).




**Şekil 2**. Maküla katmanları ve fotoreseptörlerin dağılımı




**Şekil 3.** Retinanın yapısal organizasyonu

Fovea santralinde iç retinal katmanların santrifugal yer değiştirmesi, nöron gövdelerinden ve damarlardan ışın saçılımını en aza indirgeyerek görüntü kalitesinin korunmasını sağlamaktadır. Bu şekilde fotoreseptörler neredeyse tamamen direkt ilüminasyona maruz kalmaktadır. Işın saçılımı, en az foveada yaşanmaktadır ve perifer retinaya gidildikçe artmaktadır.

Maküla *lutea* ismini veren sarı pigment, temelde üç karetonoid izomerden oluşan ksantofillerdir. Bu karetonoidler; lutein, zeaksantin ve mezo-zeaksantindir. Pigmente izomerlerin gözde en yoğun bulunduğu bölge, foveadaki Henle tabakasıdır. Fovea santralinden uzaklaştıkça pigment yoğunluğu azalmaktadır (63).

## 2.6 Enfeksiyöz Olmayan Üveitte Maküla Tutulum Paternleri

### 2.6.1 Kistoid ve difüz maküla ödemi

Enfeksiyöz olmayan üveit tanılı hastalarda görülebilen inflamasyon kaynaklı maküler patolojiler KMÖ, DMÖ, ERM, SRD, İRKD, HRO'lar, vitreomaküler arayüz bozuklukları, santral retina kalınlığında artış, foveal atrofi, fotoreseptör tabaka bütünlüğü (EZ, İZ, ELM) olarak sıralanabilmektedir. Enfeksiyöz olmayan üveitli gözlerde; KMÖ, DMÖ, SRD, ERM dışında kalan diğer maküla bulguları ile ilgili sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır.

Görme prognozu üzerindeki etkisi nedeniyle önde gelen maküla bulgularından olan maküla ödeminin patofizyolojisinde, kan-retina bariyerinde bozulma ve artmış vasküler geçirgenlik bulunmaktadır. Proinflammatuvar sitokinler aracılığıyla kan-retina bariyeri hasar görür [tümör nekroz faktörü-α (TNF- α), interlökin-1 (IL-1), interlökin-6 (IL-6), ve *transforming growth factor*-β (TGF- β)]. Üveitik maküla ödeminde perifoveal kapiller perfüzyon bozukluğunun da rolü olduğu düşünülmektedir (64). Müller hücrelerinin retina katmanlarının yapısının ve sağlamlığının korunmasında önemli bir rolü bulunmaktadır. Üveitik gözlerde inflammatuvar mediyatörlerdeki artış dolayısı ile potasyum kanallarında disfonksiyon oluşmaktadır. Bunun sonucunda Müller hücrelerinde şişme olur ve sitotoksik maküla ödemi oluşumuna yol açmaktadır (64).

Üveitik maküla ödemi, genellikle Diyabetik Retinopatide Erken Tedavi Çalışması (*Eearly Treatment Diabetic Retinopathy Study*-ETDRS) şemasında santral 1 ve 3 mm'lik alanlarda görülmektedir. Görülebilen üveitik maküla ödemi morfolojileri temelde 4 alt grupta incelenmektedir; kistoid, difüz, seröz retina dekolmanı eşlik edenler, vitreoretinal arayüz bozukluklarıyla beraber görülebilenler.

Kistoid maküla ödemi olgularının tamamına yakınında kistler iç nükleer tabakada bulunurken, çoğunlukla dış pleksiform tabakaya da uzanım gösterirler. Dış nükleer tabaka ve GHT tabakalarında da kist görülebilmektedir. Genellikle İNT'de oluşan kistler, ödemin progresyonu ile beraber dış tabakalara ilerlemektedir (6). Üveitik maküla ödemi karakteristik olarak fovea santralini merkez alan, simetrik bir görünüme sahiptir ve seröz retina dekolmanı eşlik edebilmektedir. İntraretinal sıvı ile dolu kistlerin bant şeklinde uzanımları karakteristik bir görünüme sahiptir. Morfolojik olarak üveitik maküla ödeminin ve psödofakik KMÖ'nün benzer olduğu saptanmıştır (51).

Difüz maküla ödemi, retina katmanlarının bozulduğu veya hiporeflektif süngerimsi bir yapıyla karakterize artmış retina kalınlığıyla tanınmaktadır (65). Kistoid maküla ödeminden farklı olarak kistik yapılar görülmemektedir.

Difüz maküla ödemi ve KMÖ'nün görsel prognoz üzerine etkileri ile ilgili birbiriyle çelişen çalışmalar bulunmaktadır. Difüz maküla ödeminin de, KMÖ'nün de birbirine göre anlamlı oranda daha kötü görsel prognozu olduğunu gösteren çalışmalar bulunurken; iki morfolojinin benzer görsel prognoza sahip olduğunu gösteren kaynaklar da bulunmaktadır (12, 66, 67). Çalışmalarda, oranı değişmekle birlikte, edinilen ortak bulgu ise KMÖ'nün üveitli gözlerde DMÖ'ye oranla daha sık görüldüğüdür.

### 2.6.2. Subretinal Sıvı ve Seröz Retina Dekolmanı

Nörosensoryal dekolman olarak da tanımlanabilen SRD, nörosensöryel retina ile RPE arasında çeşitli mekanizmalarla seröz sıvı birikimi olmasıyla karakterizedir. Bahsi geçen mekanizmalar arasında inflamasyonla beraber RPE pompa fonksiyonunda bozulma ve damar geçirgenliğinde artış sayılmaktadır (64). *Spectral Domain*-OKT görüntülemede SRD, retina ile RPE arasında kalan düzgün sınırlı hiporeflektif alan olarak göze çarpmaktadır (68). Bu hiporeflektif alan subretinal sıvı (SRS) ile doludur ve SRD için yapılan yükseklik ölçümleri bu nedenle SRS yüksekliği olarak adlandırılmaktadır.

Seröz retina dekolmanının görme prognozu üzerine anlamlı negatif bir etkisi olmadığı gösteren çalışmalar bulunmaktadır (66, 68). Bazı çalışmalarda subretinal sıvı seviyesinin yüksekliğinin görme keskinliğinde düşüşle ilişkisi olduğu gösterilmiştir (68). Seröz retina dekolmanı ve MÖ bulguları olan hastaların tedaviye 3-6 ay içerisinde daha yüksek oranda başarılı yanıt verdiği ve izole MÖ olan hastalarla benzer görme keskinliği kazanımı geliştiği gösterilmiştir (69).

### 2.6.3. Epiretinal Membran ve Vitreomaküler Arayüz Bozuklukları

Ekstrasellüler matriksle ilişkili miyofibroblast hücrelerinin preretinal alanda birikimi sonucu oluşan zar yapısına ERM adı verilmektedir (70). Yapılan çalışmalarda, üveitli gözlerde ERM gelişme oranının %41-51 seviyelerinde olduğu gösterilmiştir (8, 71). İdiyopatik ERM gelişiminde rol oynayan temel unsurun glial hücre ve RPE göçü olduğu bilinmekteyken, üveitli gözlerde farklı mekanizmaların devreye girdiği düşünülmektedir (72). Üveitik ERM olgularında TGF-β, IL-6, ve platelet kaynaklı büyüme faktörü [*platelet derived growth factor*-(PDGF)] öncülüğünde nükleer faktör-κB (NF-κB) yolağı kullanılarak inflammasyon gelişiminin patofizyolojide rol aldığı düşünüşmektedir. Yapılan çalışmalarda vitrede yüksek IL-6 seviyesinin ve histolojik örneklerde gözlenen yoğun inflamatuar hücrelerin bu tezi desteklediği görülmektedir. İdiyopatik ERM ile benzer olarak bu olgularda, membranda glial hücreler saptanırken RPE bulunmadığı, bunun yerine inflamatuvar hücrelerin bulunduğu gösterilmiştir (73). Optik koherens tomografinin kullanımı ile birlikte ERM tanısı ve evrelemesinde önemli bir eşik atlanmıştır. Günümüzde kullanılan evrelemeler OKT görüntülerini baz almaktadır.

Epiretinal membran, görüntülemede iç limitan membranın (İLM) üzerinde bulunan, düzensiz sınırlı hiperreflektif çizgisel oluşum olarak tanımlanmıştır (74). Optik koherens tomografi görüntülemeleri üzerinden yapılan ERM evrelemesine göre olgular temelde 4 alt grupta incelenmektedir. Foveal kontürün korunduğu ve retinal katmanların düzenli olduğu olgular evre 1 olarak sınıflanırken, foveal çukurun bozulduğu ve retinal katmanların düzenli olduğu olgular evre 2 olarak isimlendirilmiştir. Evre 2 ve evre 3 olguların arasındaki temel fark olarak

çalışmalarda ektopik iç foveal katmanlar (EİFK) bulgusu ortaya çıkarılmıştır. Bu bulguda İPT ve İNT'dan çıkan bantların foveada İLM'ye doğru uzandığı görülmektedir. Evre 3 olgularda evre 2'den farklı olarak EİFK bulgusu saptanırken, evre 4 ERM görüntülemelerinde EİFK'ye ek olarak retinal katmanlarda bozulma ve düzensizlik görülmektedir (**Tablo 3)**.

**Tablo 3**. Epiretinal membran evrelemesi (68)

| **Evre** | **Tanım** |
|---|---|
| **Evre 1** | Foveal çukur **mevcut** ve retina katmanları **iyi tanımlı**. |
| **Evre 2** | Foveal çukur **kaybolmuş** ancak retina katmanları **iyi tanımlı**. |
| **Evre 3** | Foveal çukur **kaybolmuş** + **EİFK** oluşumu mevcut; retina katmanları **hala seçilebilir** durumda. |
| **Evre 4** | Foveal çukur **kaybolmuş** + belirgin **EİFK** varlığı ve retina katmanlarında **belirgin dezorganizasyon** mevcut. |

EİFK=Ektopik iç foveal katmanlar

Epiretinal membran dışında üveitli gözlerde posterior vitre dekolmanı (PVD), vitreomaküler adhezyon (VMA), vitreomaküler traksiyon (VMT), lameller delik (LD) ve tam kat maküler delik (TKMD) gibi diğer vitreomaküler arayüz anomalileri de görülebilmektedir. Literatürde vitreoretinal arayüz bozukluklarının enfeksiyöz olmayan üveit tanılı gözlerdeki etkileri üzerine kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Behçet üveitli gözlerde herhangi bir vitreomaküler arayüz bozukluğu görülme oranı yaklaşık %40 olarak bulunmuştur (75). Enfeksiyöz olmayan üveitli gözlerde VMA görülme oranı da yaklaşık %40 olarak belirlenmiştir (76). İLM tabakasının üzerinde bulunan ince hiperreflektif çizgi arka vitre sınırını belirtir ve vitreoretinal arayüz bozukluklarının OKT ile tespitinde bu sınırın yer değişikliklerinin tespiti önem kazanmaktadır. Bahsi geçen hiperreflektif sınırın makülaya yapışık durmasına posterior vitre yapışıklığı denirken; santral fovea dışında ayrılma yaşanan durumlar VMA, santraldeki yapışıklığın çekintiye yol açtığı görünüme VMT denmektedir (77). Süregelen traksiyon LD ve TKMD gibi retina katmanlarında sırasıyla kısmi veya tam kat ayrılmalara yol açabilir. Literatürde

Behçet hastalarında görülen TKMD olgularıyla ilgili sınırlı sayıda vaka serileri bulunmaktadır (78, 79).

### 2.6.4 Santral retinal katman kalınlık değişimleri, düzensizlikleri ve fotoreseptör tabaka bütünlüğü

İç retinal katmanların düzensizliği bulgusunda, OKT görüntüsü üzerinden GHT-İPT kompleksi, İNT ve DPT tabakalarından en az ikisi makülanın santral 1000 μm bölgesi içinde birbirinden ayrılamayacak şekilde dezorganize olmuştur (27). İç retinal katmanlarda düzensizlik bulgusunun görme keskinliğinde düşüş üzerinde anlamlı etkisi olduğu gösterilmiştir (55).

Maküla ödemi ve sonucunda yaşanan santral maküla kalınlığı (SMK) artışı ile ilgili literatürde birçok çalışma bulunmakla birlikte maküla atrofisi ile ilgili sınırlı sayıda araştırma bulunmaktadır (80). Foveal atrofi, santral fovea kalınlığının 150 mikronun altında olması durumudur. Uzun süreli inflamasyon ve birden çok kez üveit atağı geçiren gözlerde santral maküla kalınlığında düşüş ile birlikte dış retina katmanları ve fotoreseptör tabakaların bütünlüğünde bozulma meydana gelebilmektedir. Fotoreseptör tabaka bütünlüğü, OKT görüntülerinde RPE'nin üstünde bulunan hiperreflektif çizgi olan İZ ve İZ tabakasının üzerinde duran EZ devamlılığı ve düzenliliğine bakılarak değerlendirilmektedir (81).

Foveal atrofinin patofizyolojisinde; RPE fonsiyon bozukluğu ve atrofisi, KMÖ, retinal vaskülite sekonder maküler iskemi, KNV, retina dekolmanı (RD), fotoreseptörlere karşı oluşan antikor aracılıklı hasar olabileceği gösterilmiştir (82). Üveitik KMÖ gelişiminde yüksek seviyelerde görülen nitrik oksit radikalinin foveal atrofi gelişimi üzerinde direkt etkisi olabileceğini gösteren deneysel çalışmalar bulunmaktadır (83). Behçet üveiti, serpinjinöz koroidit ve sempatik oftalmi; foveal atrofinin görülme olasılığı olan diğer patolojiler olarak ön plana çıkmaktadır. Fotoreseptör tabakaların dejenerasyonuna yol açan sürecin inflamasyonla beraber RPE ve koroidin hasarlanmasıyla başladığı düşünülmektedir. Bu tabakaların hasarlanması sonrasında fotoreseptör tabakalarda düzensizlik ve atrofi gelişimi olduğu görülmüştür (80).

### 2.6.5 Hiperreflektif Retinal Odaklar (HRO)

Hiperreflektif retinal odaklar, çeşitli retinal vasküler ve inflamatuvar patolojilerde sıklıkla kullanılan bir OKT biyobelirteçi olarak öne çıkmaktadır. İlk tanımlandığı dönemde yaşa bağlı maküla dejenerasyonu (YBMD) olan gözlerde RPE göçüne bağlı olarak retinada gözlenen küçük hiperreflektif noktalar olarak tasvir edilmiştir (84). Yaşa bağlı maküla dejenerasyonu hastalarında intraretinal sıvı (İRS) birikiminin etrafında ve tüm retinal katmanlara dağılmış şekilde görülebilen HRO'ların inflamatuvar hücrelerin aktivasyonundan kaynaklandığını belirten çalışmalar bulunmaktadır (85). Diyabetik retinopati hastalarının erken evrelerinde görülebildiği gibi diyabetik maküla ödemi olan hastalarda da hiperreflektif retinal odaklar tanımlanmıştır. Diyabetik maküla ödemi olgularında oluşma mekanizmasında kan-retina bariyer hasarına bağlı olarak oluşan subklinik lipoprotein ektravazasyonu olduğu düşünülmektedir (86, 87). HRO'ların üveitik gözlerdeki prevalansı ve prognostik önemi açısından sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Enfeksiyöz olmayan üveit tanısı olan ve MÖ geliştiren gözlerde HRO gözlenme oranının %59'a yakın olduğu gösterilmiştir ve ödemin gerilemesiyle bu oranda dramatik düşüş görüldüğü belirtilmiştir. Bu nedenle HRO'nun üveitik gözlerde inflamasyon takibi açısından önemli bir prognostik değeri olabileceği düşünülmektedir (88).

### 2.6.6 Spesifik olmayan maküla bulguları

Literatürde üveitik hastalarda sık görülen MÖ, ERM, HRO gibi maküla bulguları dışında kalan ve vitreomaküler arayüz bozuklukları ile ilişkili olduğu düşünülen; *cotton ball* bulgusu, hiperreflektif intraretinal çizgi, epiretinal proliferasyon bulgularının üveitik gözlerde incelendiği sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır (89-91).

### 2.6.7 Kandaki inflamasyon belirteçleri

Günümüzde kan değerlerinden kolaylıkla hesaplanabilen sistemik inflamatuar indeks (SII), platelet – lenfosit oranı (PLR), nötrofil – lenfosit oranı (NLR) gibi belirteçler; inme, kardiyovasküler hastalıklar ve kanser gibi inflamatuar kaynaklı olabilen hastalıklar ile korele edilebilmiştir (92-94). Üveitte etkili olduğu düşünülen inflamatuar sitokinlerin göz içi sıvı alınarak incelenmesi ek bir girişim gerektirdiğinden zorunda kalınmadıkça örnek alınmasından kaçınılmaktadır. Bu durumda kandaki inflamasyon belirteleri, intraoküler inflamasyon kaynaklı diyabetik MÖ gibi bazı patolojilerde kullanılabilmektedir. Yüksek SII değerlerinin diyabetik MÖ varlığı ile ilişkisini gösteren ve diyabetik MÖ hastalarında SRD varlığının yüksek SII ve NLR değerleriyle ilişkili olduğunu belirten çalışmalar bulunmaktadır (95, 96).

### 2.6.8 Optik koherens tomografinin üveitik gözlerde kullanımı

Optik Koherens Tomografi, 1990'lı yıllarda tanımlanan canlı dokuların girişimsel olmayacak şekilde optik yansımaları kullanarak görüntülenmelerini sağlayan bir görüntüleme teknolojisi olarak ortaya çıkmıştır. Biyolojik bir dokudan yansıtılan ve iletilen optik sinyaller içerisinde transfer süresi ile ilgili bilgiler taşır ve bu bilgiler doku boyutlarını ve yerleşimlerini gösteren verilere dönüştürülebilir (97). Optik koherens tomografide düşük koherensli ışığın transfer zamanı bilgisi kullanılarak interferometrik bir görüntüleme oluşturulur. Dokudan yansıyan ışın referans ışıkla interferans oluşturarak yansıtıcı yapıların derinliğini ve mesafesini yüksek doğrulukla belirler. Geçmiş dönemde dokuların optik özelliklerini belirlemek için zaman alanlı yöntemlerin bir devamı niteliğinde olan düşük koherensli reflektometri yöntemiyle oküler dokular gibi birçok biyolojik yapının yüksek çözünürlüklü mesafe ölçümler elde edilebilmektedir (98-100). Düşük koherens interferometri ile sürekli ışık dalgaları ile uyarım sağlanabilir ve ultra kısa *pulse* lazer atımlarına gerek duyulmaz. Fiberoptik Michelson interferometresi üzerine kurgulanan OKT sistemleri, taranan doku ve referans aynasıyla oluşan interferometrik sinyali

kaydederek dokuya ait kesitsel ve iki boyutlu görüntülemeler oluşturulmasını sağlamaktadır. Optik koherens tomografinin aksiyel çözünürlüğü ışık kaynağının koherens uzunluğuyla ilişkilidir ve düşük ölçekte uzunluk aralıklarında bile mikron düzeyinde görüntüler elde edebilmeyi mümkün kılmaktadır. Bu özellikler sayesinde OKT ile retina ve optik sinir gibi yapılar hızlı ve yüksek çözünürlükte invaziv olmayacak şekilde görüntülenebilmektedir (97).

Temelde iki adet OKT metodu mevcuttur; bunlardan ilki *time domain* (TD)-OKT iken diğeri SD-OKT'dir. Daha eski olan TD-OKT'lerde kullanılan referans aynasının hareket etmesi ve sinyali iletmesi için nispeten uzun bir zaman geçmesi gerekmektedir (101, 102). *Spectral domain*-OKT, TD-OKT'ye benzer şekilde geniş bantlı ışık kaynağı kullanmaktadır, ancak burada referans ayna sabit durmaktadır ve sinyaller spektrometre tarafından tespit edilmektedir. Farklı retina katmanlarından gelen ışık spektrum frekansındaki farklılıklar bir A-tarama sonrasında Fourier transformasyonu ile yoğunluk profiline dönüştürülmektedir. Spektrometre kullanımı ile birlikte daha hızlı görüntü elde etme, yüksek sinyal-gürültü oranı ve düşük hareket artefaktı elde edilmesine olanak sağlamaktadır (103-105).

*Swept-source*-OKT (SS-OKT), SD-OKT'deki gibi Fourier teknolojisini kullanmaktadır. SS-OKT'de farklı olarak spektrometre yerine *frequency-swept* ışık kaynağı ve fotodetektör kullanılmaktadır. SD-OKT'de yaklaşık 840 nm'ye kadar dalga boyları kullanılırken SS-OKT ile 1040-1060 nm'ye kadar çıkan dalga boyları kullanılır ve böylece rezolüsyon derinliği arttırılmış olur (106). Tarama hızı, SS-OKT'de SD-OKT'nin iki katı kadar olduğu için daha hızlı görüntü elde edilir ve daha düşük oranda artefakt oluşur. Bu şekilde farklı vitreoretinal ve koryoretinal bozuklukları bulunan hastalarda görüntüleme imkanları artmaktadır. Bütün artılarına rağmen yüksek maliyeti nedeniyle günümüzde hala SD-OKT kadar yaygın kullanılmamaktadır (107).

# 3. GEREÇ VE YÖNTEM

## 3.1 Çalışma Tasarımı ve Etik Kurul Onayı

Bu çalışma Ocak 2017 - Aralık 2025 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Ana bilim Dalı Üvea Birimi'nde takip edilen ve 18 yaş üzerinde enfeksiyöz olmayan üveit tanısı olan hastaların verilerinin retrospektif olarak incelenmesi ile gerçekleştirildi. Çalışma için Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu'nun 23.05.2025 tarihli 09.2025-25.0457 numaralı kararıyla onay alındı.

## 3.2 Çalışmaya Dahil Edilme ve Çalışmadan Dışlanma Kriterlerinin Belirlenmesi

Çalışmaya kliniğimizde takip edilen 18 yaş ve üzerindeki enfeksiyöz olmayan üveit tanısı olan ve aktif veya remisyon dönem muayenelerinden en az birinde SD-OKT görüntülemesinde makülada patolojik bulgu saptanan hastalar dahil edilirken;

- Sferik eşdeğeri altı diyoptri ve üzerinde olan refraksiyon bozukluğuna sahip,
- SD-OKT görüntülemesinden önceki 1 yıl içerisinde intraoküler cerrahi veya travma öyküsü olan,
- İzole episklerit, sklerit, keratit ya da optik nöriti olan,
- Retina yapısı ve maküla anatomisini etkileyebilecek ek oküler patolojisi bulunan (glokom, YBMD, diyabetik retinopati, vb.),
- *Spectral domain*-OKT görüntülemesinde medya opasitesi veya hareket artefaktı gibi sebeplerle ileri düzey gölgelenme sonucu değerlendirilen kesitlerin görüntü kalitesinin Heidelberg Eye Explorer®'ın değerlendirmesine göre 17 ve altında olduğu gözler, çalışma dışında bırakıldı.

## 3.3 Verilerin Toplanması

### 3.3.1 Demografik ve klinik verilerin toplanması

Hastaların demografik ve klinik verileri arşivlenmiş yazılı hasta dosyaları ve ORIGO Hastane Bilgi ve Yönetim Sistemi'ndeki kayıtları incelenerek toplandı. Demografik özelliklerden hastaların cinsiyetleri ve başvuru yaşları değerlendirildi. Üveitle ilişkili klinik özelliklerin değerlendirilmesinde hastaların üveit tanılı olma süresi (ay), geçirilmiş atak sayıları ve maküla bulgusu saptanan gözleri not edildi. Hastalar üveit lokasyonuna göre SUN sınıflaması doğrultusunda; anterior, intermediyer, posterior ve panüveit olarak sınıflandırıldı (19). Enfeksiyöz üveitler çalışma dışı bırakılırken, enfeksiyöz olmayan üveitler spesifik etiyolojilerine göre ayrı ayrı sınıflandırıldı. Herhangi bir sistemik hastalığa sekonder gelişmeyen ve spesifik enfeksiyöz olmayan etiyolojiler için tanımlama kriterlerine uymayan olgular, idiyopatik üveit olarak değerlendirildi. Sistemik hastalıkların tanısı için kullanılan kriterler; Behçet üveiti tanısı için SUN Çalışma Grubu tarafından tasarlanan Behçet Üveiti Klasifikasyon Kriterleri (108), oküler sarkoidoz tanısı için Uluslararası Oküler Sarkoidoz Çalışması (IWOS) kriterleri (109), ankilozan spondilit (AS) tanısı için Modifiye New York kriterleri (110), Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı için revize edilmiş VKH tanı kriterleridir (111).

### 3.3.2. Hastaların oftalmolojik muayene bulgularının değerlendirilmesi

Muayene bulguları değerlendirilmesinde ön kamara reaksiyonu, ön kamarada *flare* tespiti, vitre bulanıklığı ve vitrede hücre evrelemesi için SUN kriterleri kullanıldı (19). Ek olarak; KP, hipopiyon, posterior sineşi, periferik anterior sineşi, optik disk ödemi gibi muayene bulgularının varlığı not edildi. Hastaların aktif dönem ve remisyon dönemindeki muayenelerinde Snellen eşeline göre tayin edilen en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EİDGK) minimum rezolüsyon açısının logaritması (logMAR) cinsinden not edildi. EİDGK seviyesi parmak sayma ve daha düşük olan

olgularda; parmak sayma için 1.9 logMAR, el hareketi 2.3 logMAR, ışık hissi olması 2.7 logMAR, ışık hissi olmaması ise 3.0 logMAR olarak değerlendirildi (112).

### 3.3.3. Üveitin aktif ve remisyon döneminin tanımlanması

Hastaların aktif muayenesi tespit edilirken SUN sınıflamasına göre belirlenen klinik aktivasyon bulguları olan ön kamara hücresi, vitreus hücresi ve/veya bulanıklığı varlığı incelendi (19). Bu iki bulgudan birinde veya her ikisinde pozitiflik görülmesi durumunda hasta klinik olarak aktif kabul edildi. Yeni gelişen aktif retinal vaskülit, retinit/koroidit odağı, papillit veya maküla ödemi olan olgular da aktif üveit olarak değerlendirildi. Klinik olarak aktivasyon bulgusu olmasa dahi oküler görüntülemelerde (SD-OKT, FOF, FFA veya indosiyanin yeşili anjiyografi) aktivasyon bulgusu olan hastalar aktif dönem grubuna dahil edildi.

Ön kamarada ve vitreusta hücre saptanmaması, vitreus bulanıklığı bulunmaması; vaskülit, papillit, retinit ve/veya koroidit bulgularının izlenmemesi ve oküler görüntüleme yöntemlerinde inflamatuar aktiviteye dair herhangi bir bulgunun olmaması durumunda hastalar inaktif üveit olarak değerlendirildi ve bu dönem remisyon olarak kabul edildi. Klinik muayene bulguları veya oküler görüntüleme bulguları sonucunda aktif olduğu kabul edilen ve SD-OKT görüntülemelerinde maküla bulgusu olan hastaların takiplerdeki muayeneleri incelendi. Aktif dönemde olan hastalardan remisyon dönemine ait muayeneleri ve dahil edilme kriterlerini karşılayan SD-OKT görüntüleri bulunanlar remisyon dönemi grubuna alındı. Ayrıca kliniğimizde takipleri sırasında aktif döneme ait SD-OKT'leri bulunmasa dahi remisyon döneminde olup SD-OKT görüntülerinde maküler patolojik bulgu saptanan olgular da remisyon dönemi grubuna dahil edildi.

Aktif döneme ait yapılan kesitsel değerlendirmelerde, aktif döneme ait SD-OKT görüntüleri bulunan tüm gözler analiz edildi. Benzer şekilde, remisyon dönemine ait yapılan kesitsel analizlerde, remisyon dönemine ait SD-OKT görüntüleri bulunan tüm gözler değerlendirildi. Aktif ve remisyon dönemlerine ait bulguların karşılaştırıldığı analizlerde ise, aynı göze ait hem aktif hem de remisyon

döneminde elde edilmiş SD-OKT görüntüleri bulunan gözler analiz kapsamına alındı.

### 3.3.4 Laboratuvar sonuçlarının değerlendirilmesi

Hastaların laboratuvar verileri ORIGO Hastane Bilgi Yönetim Sistemi'ndeki tetkik sonuçlarından elde edildi. Aktif dönemde SD-OKT'de maküla bulgusu saptanan hastaların bu tarihteki nötrofil, lenfosit ve platelet sayıları not edildi. Bu değerler kullanılarak sistemik inflamatuvar indeks (SII), platelet/lenfosit oranı (PLR) ve nötrofil/lenfosit oranları (NLR) hesaplandı. SII değeri hastanın nötrofil değeri ile platelet sayısının çarpım sonucunun lenfosit sayısına bölünmesiyle; PLR değeri platelet sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle ve NLR değeri nötrofil sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle elde edildi. Bu değerlerin maküla kalınlıkları ile olası ilişkisi incelendi.

### 3.3.5 Hastalara uygulanan lokal, sistemik ve intravitreal tedavilerin tespiti

Hastaların kullanmakta olduğu mevcut sistemik immünsüpresan ajanlar, geçirilmiş intravitreal enjeksiyon sayıları ve kullanılan intravitreal ajan çeşitleri, kayıtlı yazılı hasta dosyalarından ve ORIGO Hastane Bilgi Yönetim Sistemi'ndeki notlardan kayıt altına alındı. Aktif dönemde olan hastalarda sistemik immünsüpresif ilaçlarındaki değişiklikler ve uygulanan lokal enjeksiyon tedavileri not edildi. Kullanılan immünsüpresan ilaçlar; sistemik steroid, konvansiyonel ajanlar ve biyolojik ajanlar olarak gruplandırıldı.

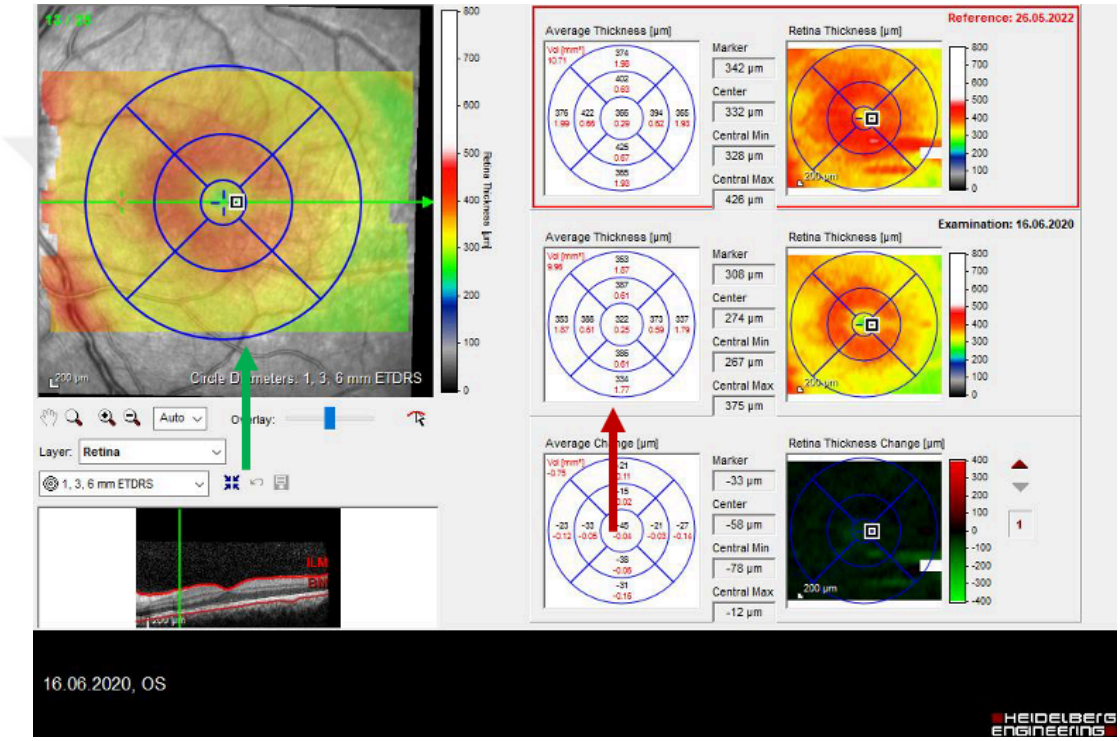
### 3.4. SD-OKT Görüntüleme ile Maküla Bulgularının Değerlendirilmesi

Bu çalışmada kullanılan SD-OKT cihazının marka ve modeli *Spectralis* OKT® (*Heidelberg Engineering*, Heidelberg, Almanya) idi. Maküla görüntülemelerine ek olarak yakın infrared (830 nm) fundus reflektans görüntüleri elde edildi (113). Bu şekilde SD-OKT kesitinde görülen bulguların infrared görüntü üzerinde oluşturduğu olası görünümler dikkate alındı. Yüksek rezolüsyonlu SD-OKT cihazı 40,000 A-tarama hızına sahipti ve bu görüntülemelerin infrared fundus görüntüleri ile korelasyonu sağlanmaktaydı. Her bir göz için horizontal OKT tarama tekniği kullanıldı ve 25 B-taramadan oluşan kesitler elde edildi (30 × 20°, B-taramalar arası mesafe: 249 μm). Alınan kesitlerde ART değeri 12, en düşük görüntü kalitesi değeri (Q) ise 17 olarak belirlendi (114). Çalışmada kullanılan bütün SD-OKT görüntüleri Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı klinik arşivinden alınmış olup, tüm görüntü kesitleri çalışmamıza dahil edilen enfeksiyöz olmayan üveit tanılı hastalara aittir.

#### 3.4.1. Retina katmanlarının segmentasyonu ve maküla kalınlıklarının ölçülmesi

*Spectal domain*-OKT görüntülemeleri üzerinden yapılan analizler için Heidelberg Eye Explorer Software® (V.1.11.2.0., Heidelberg Engineering) kullanıldı. Retina kalınlık ölçümleri için programın uyguladığı otomatik katmanlandırma kullanıldı. Bu katmanlandırma yapılırken; anterior sınırda vitreoretinal arayüzün verdiği ilk sinyalden, en dışta bulunan Bruch membranın hiperreflektif posterior sınırına olan mesafe ölçüldü. Hesaplanan kalınlık değerleri baz alınarak bir kalınlık haritası oluşturuldu. Üç adet iç içe geçmiş halkadan oluşan ETDRS ızgarası ile maküla toplamda dokuz adet alt alana (santral, iç superior, dış superior, iç nazal, dış nazal, iç temporal, dış temporal, iç inferior, dış inferior) ayrıldı. Oluşturulan bu ızgara manuel olarak infrared görüntü üzerinde belirlenen maküla santraline taşındı ve her bir bölüme denk gelen retina kalınlık değerleri hesaplandı (113). Her bir görüntülemede, standart 9 alanlı ETDRS ızgarası foveal merkez noktasına hizalandı **(Şekil 4)**. Foveal merkez noktasının doğru biçimde belirlenebilmesi için tüm B-taramalar ayrıntılı

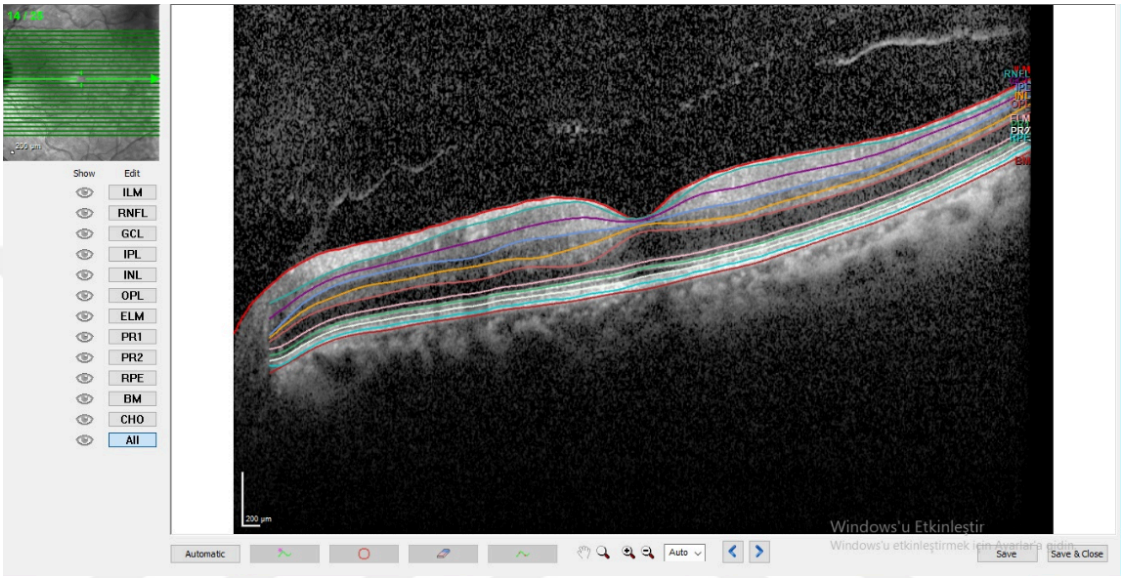
olarak değerlendirildi ve bu değerlendirmede iç retinal tabakaların en ince izlendiği alan, foveal çöküntü ve/veya foveal merkezde ışık yansımasına karşılık gelen hiperreflektif odak gibi anatomik referans noktaları temel alındı. Santral alt alan (*central subfield*), foveal merkez çevresinde yer alan 1 mm çapındaki dairesel bölge olarak tanımlarken; 3 mm'lik dairesel bölge parafoveal ve en dıştaki 6 mm'lik dairesel bölge ise perifoveal alanı tanımlamaktadır (115).



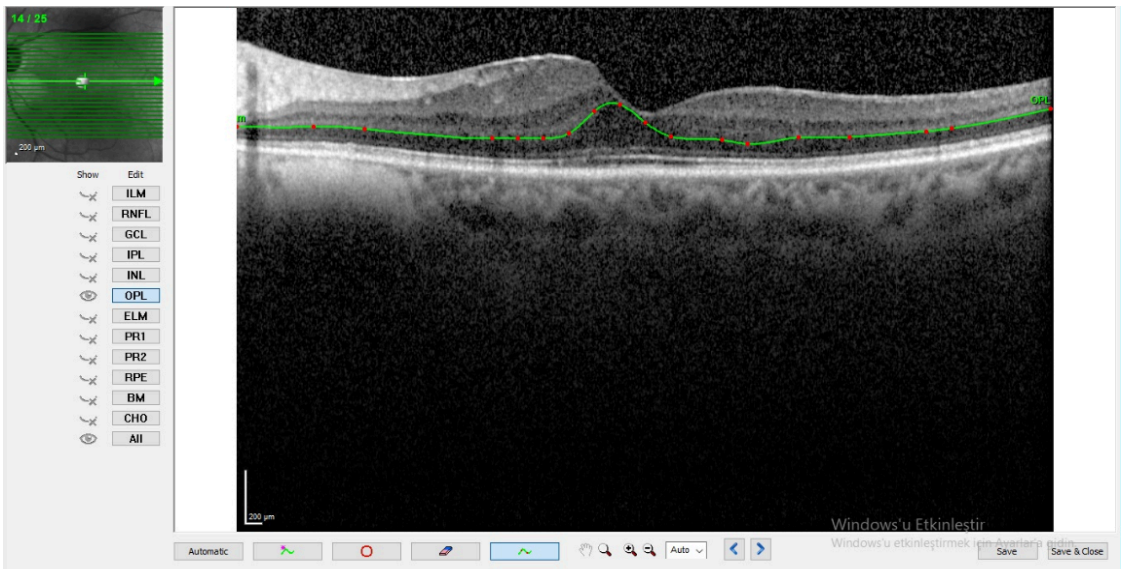

**Şekil 4.** Maküla alt alan kalınlıklarının ETDRS ızgarası ile gösterilmesi.
İnfrared görüntüleme üzerinde fovea santraline yerleştirilen ETDRS grid'i (yeşil ok) ve grid'in kapsadığı alanlara karşılık gelen ortalama retina kalınlık değerleri (kırmızı ok) görülmektedir.

Her bir göz için foveanın santralize olduğu, görüntü kalitesi 17 ve üzerinde olan horizontal bir adet tarama görüntüsü seçildi. Bu santral kesite ek olarak superiorundan ve inferiordan ardışık üçer kesit seçilerek tarandı. Böylece toplamda 7 horizontal kesit üzerinden değerlendirme yapıldı (55). Seçilen tarama görüntüleri Heidelberg Eye Explorer® programı kullanılarak otomatik segmentasyon prosedürü ile retinal katmanlarına ayrıldı **(Şekil 5)**. Sonrasında iki ayrı araştırmacı (H.C.Y., F.Ç.) tarafından aynı anda katmanlandırmanın doğruluğu inspeksiyon ile kontrol

edildi ve gerekli ise düzenlemeler yapıldı **(Şekil 6)**. Programın İLM tabakasından, RPE tabakasına kadar her bir retinal katman için verdiği kalınlık değerleri fovea santralinden nazal ve temporal yönlerde 1, 2 ve 3 mm mesafeye kadar ayrı ayrı not edildi.




**Şekil 5.** Otomatik segmentasyon ile retinal katmanların tayini.

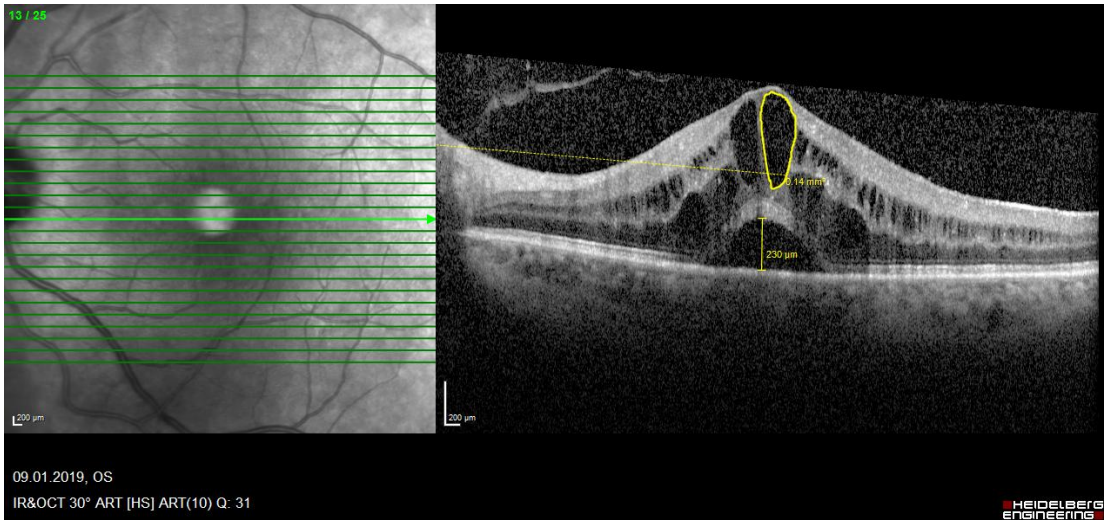



**Şekil 6.** Manuel segmentasyon ile katmanların düzeltilmesi.

Objektif ölçümler tamamlandıktan sonra iki araştırmacı (H.C.Y., F.Ç) tarafından, ayrı ayrı ve birbirinden habersiz şekilde her bir göz için seçilen kesitlerde tespit edebildikleri patolojik maküla bulguları not edildi. İki yazarın seçilen göz için tespit ettikleri göz için farklı bulgular saptaması durumunda danışman araştırmacı (H.Ç.) ile tekrar değerlendirildi ve ortak karar alındı.

### 3.4.2. Maküla ödeminin tespiti tiplendirilmesi ve intraretinal, subretinal sıvı ölçümlerinin yapılması

Öncelikle hiporeflektif düzgün ve hiperreflektif sınırlı retina dokusu ile çevrilen intraretinal sıvı varlığı not edildi. Foveal kontürü bozan ve SMK'da anlamlı artış (≥ 300 μm) oluşturan kistoid sıvı varlığı bulunması KMÖ olarak kabul edildi. Difüz maküla ödemi, artmış SMK (≥ 300 μm), belirgin intraretinal kistin olmaması ve küçük hiporeflektif alanların oluşturduğu süngerimsi yapıyla karakterize olarak değerlendirildi. Seröz retina dekolmanı olan olgularda görülen SRS bulgusu tespit edilirken eşlik eden olgularda RPE ile nöroretinal katman arasında hiporeflektif ve keskin bir ayrım bulunmasına dikkat edildi (116). Kistoid maküla ödemi olgularında en büyük kistin boyutu ve kistlerin bulunduğu intraretinal katman (DNT, İNT, hem İNT hem DNT) ve kistlerin santral alt alanda mı yoksa santral alt alan dışında mı bulunduğu not edildi. En büyük kistin boyutunun ölçülmesinde Heidelberg Eye Explorer® programındaki alan hesaplama fonksiyonu kullanıldı ve hiporeflektif dairesel görünümlü sıvıyı sınırlayan retinal dokular manuel olarak işaretlendi, işaretlenen alanın içinde kalan sıvının alanı hesaplandı. Subretinal sıvı tespit edildikten sonra RPE ile nörosensoryal retinanın arasında oluşan mesafe Heidelberg Eye Explorer® ile RPE üzerinden çizilen vertikal çizgi ile ölçüldü **(Şekil 7)**. Sonrasında SRS'nin santral alt alanda mı yoksa dışında mı bulunduğu not edildi.

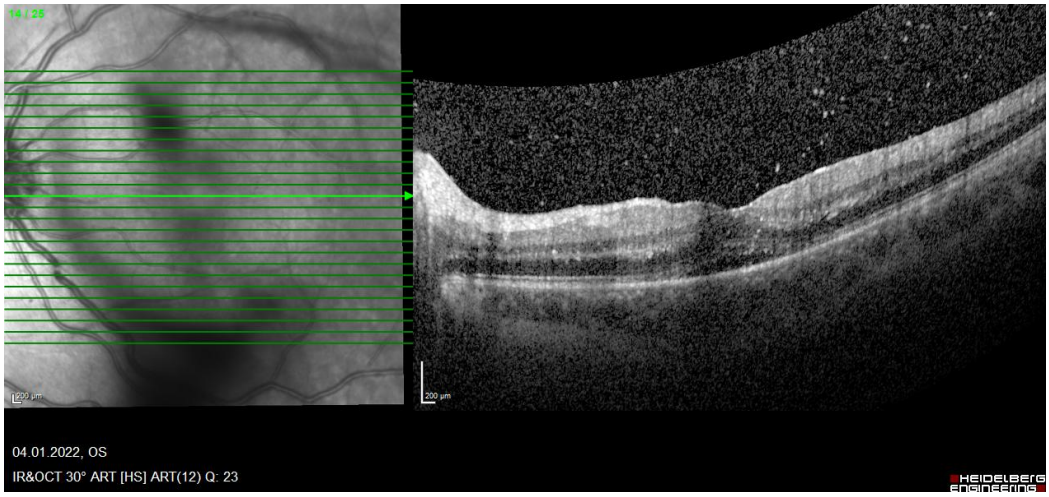



**Şekil 7.** Kistoid maküla ödemi ve seröz retina dekolmanının SD-OKT görüntüsü.
Sarı renk ile işaretli şekilde en büyük intraretinal kistin alan ölçümü ve subretinal sıvının yükseklik ölçümü görülmektedir.

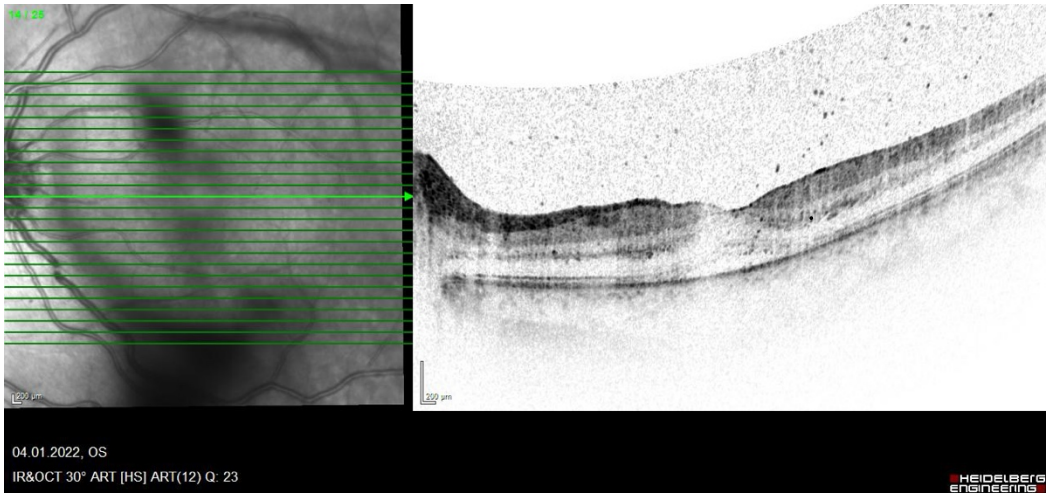
### 3.4.3. İntraretinal hiperreflektif odakların değerlendirilmesi

Hiperreflektif retinal odaklar, OKT üzerinde benzer görünümde olan sert eksudalar ile boyutunun 30 mikrondan küçük olması, dış retinal tabakalar üzerine gölgelenme yapmaması ve RNFL tabakasına benzer hiperreflektivitesi olması ile ayrılmaktadır (117). Reflektivite sınırının belirlenmesinde RPE'nin referans alınmasını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır. Retina pigment epiteli hiperreflektivitesinin OKT horizontal kesitlerinde daha stabil olması nedeniyle çalışmamızda HRO'ların reflektivitesinin RPE'nin hiperreflektivitesine benzer veya RPE'den daha hiperreflektif olmasına dikkat edildi (118-120). Hiperreflektif lezyonlar bir küme halinde birikmiş durumdaysa ve SD-OKT görüntüsündeki lezyon infrared görüntüde de görülebilir haldeyse hiperreflektif odak sayılmadı (120). Çalışmamızda SD-OKT kesiti üzerinde tespit edilen HRO'lar **(Şekil 8)**, sonrasında kesit beyaz üzerine siyah filtre uygulanarak tekrar incelenmiştir ve bu şekilde çevre retinal odaklar hiperreflektif, HRO'lar ise siyah ve hiporeflektif olarak net şekilde görülebilmiştir **(Şekil 9)**. Hiperreflektif odakların nicel sayımı literatür örnek alınarak yazarlar tarafından sübjektif olarak yapıldı (121). Nicel kesin sayım beyaz üzerine siyah filtre uygulanan görüntülemeler üzerinden yapıldı ve HRO sayısı Avrupa İleri Oftalmoloji Araştırmaları Topluluğu (ESASO)'nun diyabetik maküler ödemli gözlerde HRO

sayısı için önerdiği sınıflama kullanıldı; çünkü üveitik gözlerde hiperreflektif odak sayısının tespiti için standart kabul edilen bir sınır değeri bulunmamaktadır (122). HRO bulunduran kesitler; 30 adetten az bulunanlar ve 30 ve üzeri HRO bulunduranlar olarak sınıflandırıldı. HRO'lar retinanın İLM tabakasından ELM tabakasına kadar olan bölümünde bulunuyorsa iç retinal katmanlarda, ELM tabakasından Bruch membranına kadar olan bölgede yerleşen HRO'lar ise dış retinal katmanlarda görüldü olarak değerlendirildi. Hem iç hem dış retinal katmanlarda yerleşenler ayrı bir grupta sınıflandırıldı.




**Şekil 8.** Hiperreflektif retinal odakların SD-OKT görüntüsü.
Siyah üzerine beyaz SD-OKT görüntüsünde izoreflektif retinal dokular üzerinde görülen iç ve dış retinal katmanlarda bulunan hiperreflektif odakların görüntüsü

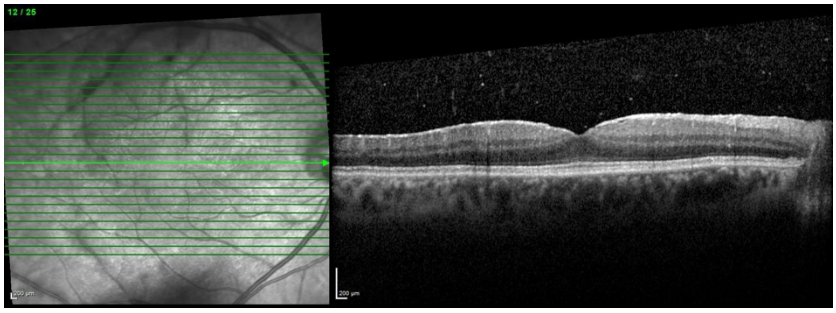



**Şekil 9.** Beyaz üzerine siyah filtrede hiperreflektif odakların görünümü

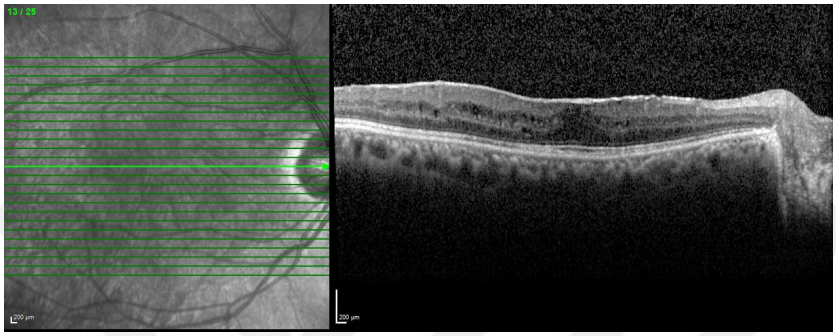
### 3.4.4 Vitreomaküler arayüz bozukluklarının değerlendirilmesi

En sık karşılaşılan vitreomaküler arayüz bozukluklarından olan ERM, İLM tabakasının üzerinde bulunan ve genellikle iç retina katmanlarında büzüşmelere neden olan devamlı hiperreflektif bir zar görüntülenmesi ile tespit edildi (74, 123). Epiretinal membrana eşlik edebilen maküler patollojiler olan "*cotton ball"* bulgusu, intraretinal hiperreflektif çizgi gibi bulgular not edildi. EZ tabakası ile İZ tabakası arasında uzanan kötü sınırlı hiperreflektif materyal bulgusu "*cotton ball"* bulgusu olarak isimlendirildi (89). İntraretinal vertikal hiperreflektif çizgi bulgusu RPE'den foveanın iç sınırına kadar uzanabilen hiperreflektif çizgisel görünümde birikim şeklinde tanımlandı(90). İç limitan membran üzerindeki hiperreflektif zar görünümü ERM'ye işaret ederken, aynı lokasyonda bulunan kalın izoreflektif katman görünümü epiretinal proliferasyon olarak tanımlanmıştır. Epiretinal proliferasyon dokusu İLM ile devamlı görünümdedir ve iki tabaka arasında ERM ile İLM arasında görüldüğü gibi yer yer hiporeflektif boşluklar bulunmamaktadır (74).

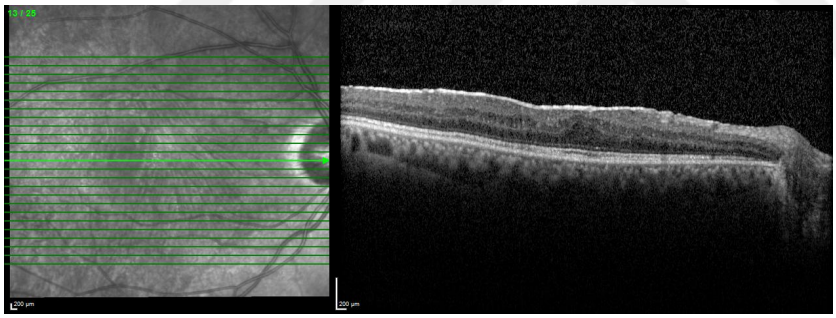
Öncelikle ERM'nin santral foveal alana uzanımı olup olmaması değerlendirildi ve foveaya uzanan membranlar foveal ERM olarak isimlendirildi. Fovea dışında kalan zar oluşumu ise fovea dışı ERM olarak sınıflandırıldı. Foveal ERM evrelemesinde Govetto ve ark. tanımladığı sınıflama kullanıldı **(Şekil 10-13)** (124). Foveal ERM evrelemesine göre evre 1 ERM'de foveal pit korunmuş ve İLM tabakası üzerinde hiperreflektif ERM tabakası görülmektedir. Evre 2 ERM'de foveal pit bozulmuş, retina katmanları düzenli görülmektedir. Fovea santraline uzanan ektopik EİFK bozuk foveal pit görüntüsüne eşlik ederse evre 3 ERM olarak kabul edilirken; foveal pit bozukluğu ile beraber retinal katmanlarda düzensizlik görülen durumlar evre 4 ERM olarak kabul edilmektedir.



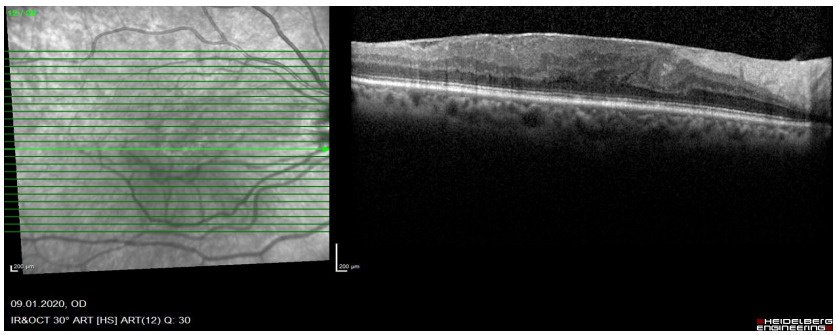
**Şekil 10.** Evre 1 epiretinal membran



**Şekil 11.** Evre 2 epiretinal membran

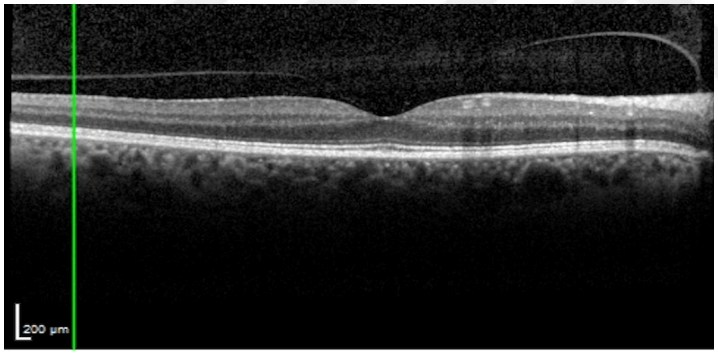


**Şekil 12.** Evre 3 epiretinal membran

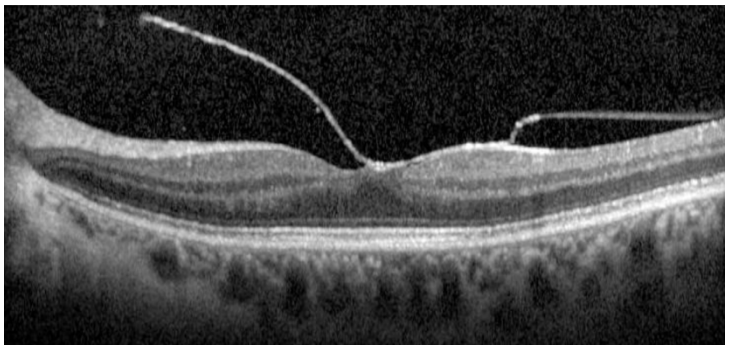



**Şekil 13.** Evre 4 epiretinal membran

ERM dışında kalan vitreomaküler arayüz bozuklukları değerlendirilirken İLM üzerinde ve arka vitrede görülen hiperreflektif bantların makülayla olan yapışıklıkları ve fovea santralinde çekinti oluşturup oluşturmadıkları not edildi. Fovea santraline sıkıca bağlanan ancak foveal kontrüde bozulma oluşturacak bir çekinti uygulamayan olgular VMA olarak sınıflandırılırken **(Şekil 14)**; foveal kontürün çekinti nedeniyle bozulduğu olgular VMT olarak değerlendirildi **(Şekil 15)**. Lameller delik, intakt fotoreseptör tabaka olmasına rağmen genellikle traksiyon sonucu iç retinal katmanlarda defekt oluşması olarak tanımlanırken; TKMD ise bütün retinal katmanlarda ayrılma ve bozulma mevcuttur. Psödohol ise ERM varlığında foveal çukur konturunun sivrileşmesi ve keskinleşmesi ve köşelerinin invajinasyon göstererek foveal çukurda deformasyona yol açması olarak tanımlandı. Yukarıda belirtilen vitreomaküler arayüz patolojilerinin tespiti ve tanımlanmasında Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma Grubu'nun sınıflaması kullanıldı (125).




**Şekil 14.** Vitreomaküler adhezyon

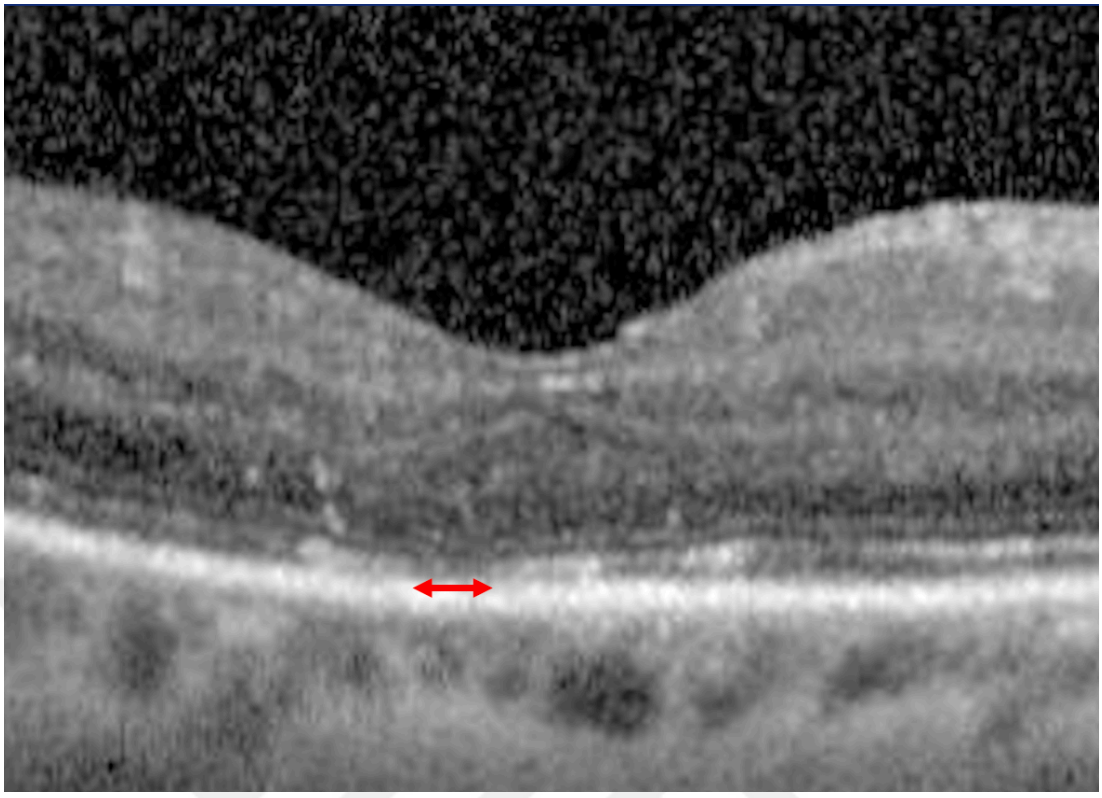


**Şekil 15.** Vitreomaküler traksiyon

### 3.4.5 İç ve dış retinal katmanlardaki düzensizliklerin değerlendirilmesi

İç retinal katmanlarda düzensizlik bulgusu, santral 1000 μm'lik alan içerisinde GHT, İPT, İNT ve DPT tabakalarından en az ikisinin birbirinden SD-OKT görüntüsü üzerinden ayrımının mümkün olmaması ve sınırların belirsizleşmesi olarak tanımlandı (55). Bu katmanların birbiri ile iç içe geçtiği horizontal uzunluğun 1000 μm'lik alanın %50'sinden fazlasında görüldüğü olgular foveal İRKD bulgusuna sahip olarak tanımlandı (126).

Dış retinal katmanlar, ELM tabakasından başlayıp RPE de dahil olmak üzere RPE'ye uzanan katmanlar olarak belirlendi. Fotoreseptör tabakaları da içinde bulunduran bu segmentin bütünlüğü çalışmamızda evreleme sistemi ile tanımlandı. Buna göre ELM, İZ ve EZ tabakaları ayrı ayrı olarak seçilen OKT kesitinde santral 1 mm'lik foveal alandaki devamlılıklarına göre sınıflandırıldı. Bu üç hiperreflektif devamlı çizgide santral 1 mm'lik alanda 200 μm ve aşağısındaki hasar ve bozulmalar evre 1 kayıp olarak tanımlanırken; 200 μm üzerindeki kayıplar ve bozulmalar evre 2 olarak derecelendirildi (10). Seröz retina dekolmanı gibi santral fotoreseptör tabakaların morfolojisinin anlaşılmasının güç olduğu patolojilerde veya eksuda, infiltrat gibi görüntüyü etkileyen bulgular varlığında lokalize olarak hasara karar verilemiyorsa şüpheli hasar olarak isimlendirildi. Retina pigment epitelindeki bozulma olan olgular evreleme yapılmadan not edildi.



**Şekil 16.** Fotoreseptör tabaka hasarlarının SD-OKT görüntülemesi
İki uçlu kırmızı ok ile gösterilen evre 2 ELM, EZ, İZ hasarı

### 3.4.6 Diğer maküla bulgularının değerlendirilmesi

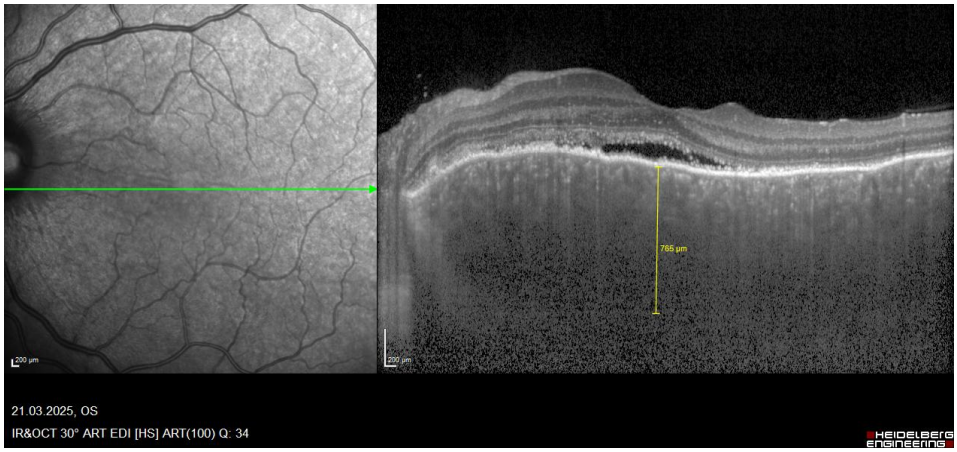
Maküla atrofisi varlığı, santral maküla kalınlığının 150 µm ve altında olduğu olgularda pozitif olarak değerlendirildi (82). Enfeksiyöz olmayan üveitlerde iç retinal katmanlarda atrofi ile beraber dış pleksiform tabakanın elevasyonu ile iç katmanlara uzanımı şeklinde tanımlanan DPT elevasyonu bulgusu görülebilmektedir (127). Çalışmamızda SD-OKT görüntüleme üzerinde retina sinir lifi tabakası (RSLT), GHT ve İPT'deki atrofi alanlarına karşılık gelen DPT elevasyonu görüntüsü tespit edildi**.**

Dış pleksiform tabakada elevasyona ek olarak bütün SD-OKT görüntülemeleri daha önceki maddelerde belirtilen patolojik bulgular dışındaki özel bulgular açısından da değerlendirildi. Bu bulguların içerisinde fotoreseptör tabakalar arasında uzanım gösteren hiperreflektif görünümde olan "*cotton ball"* bulgusu, fovea santralinde İLM tabakasından RPE tabakasına kadar uzanım gösteren hiperreflektif çizgisel materyal birikimiyle karakterize olan "hiperreflektif vertikal intraretinal

çizgi", inflamatuar koroid neovaskülarizasyon olgularında görülen ve koroidden retinaya doğru ucu retina katmanlarına doğru bakan ve uzanan ok görünümünde uzantılarla karakterize "*pitchfork"* bulgusu bulunmaktadır (70, 90, 128).

### 3.4.7 Koroid kalınlığının *Enhanced Depth Imaging*-OKT ile değerlendirilmesi

*Enhanced Depth Imaging*-OKT (EDI-OKT) görüntüleme teknolojisinde OKT cihazı göze daha yakın konumlandırılır ve retinal görüntü ters çevrilir, böylece koroid dokusu sıfır gecikme çizgisine daha yakın yerleştirilmiş olarak koroid detayları daha yüksek derinlik ve çözünürlükte görüntülenebilmektedir (129). İncelenen aktif ve remisyon muayenelerinde EDI-OKT kullanılarak görüntüleme yapılan ve maküla bulgusu tespit edilen olgular koroid kalınlıklarındaki değişimler açısından değerlendirildi. Koroid kalınlıklarındaki değişimler VKH hastalarında incelendi; çünkü bu bu hastaların her muayenelerinde EDI-OKT görüntülemeler ile takip edildiği görüldü. Standart popülasyon için belirlenmiş normatif koroid kalınlık değerleri bulunmadığı için bu ölçümlerin değerlendirilmesi aktif dönem ve remisyon dönemi arasındaki değişimler not edilerek yapıldı. Subfoveal koroid kalınlığı değerlendirilirken EDI-OKT görüntülemesi üzerinde; fovea santralinde Bruch membranından, koroidin sklera ile olan sınırına kadar olan mesafe vertikal bir mesafe çizgisi çizilerek Heidelberg Eye Explorer® üzerinden ölçüldü.




**Şekil 17.** EDI-OKT görüntüleme
Aktif VKH tanılı hastanın EDI-OKT ile koroid kalınlık ölçümü

### 3.5 İstatistiksel Analiz

Elde edilen verilerin istatistiksel analizi için *IBM Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) *for Windows* sürüm 22.0® (Chicago, IL, USA) kullanıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygun olup olmadığı histogram grafikleri ve Kolmogorov–Smirnov testi ile değerlendirildi. Tanımlayıcı verilerin istatistikleri verilirken; sayı, yüzde; ortalama, standart sapma ve ortanca, çeyrekler arası aralık (*interquartile range* – ÇAA) değerleri kullanıldı.

SD-OKT'de saptanan bulgular için gözlemciler arası uyumun değerlendirilmesinde SD-OKT'de saptanan bulgular Cohen's kappa (κ) katsayısı kullanıldı. Kappa değerinin 0,20'ye kadar olması zayıf uyumu, 0,21–0,40 aralığında olması düşük uyumu, 0,41–0,60 aralığında olması orta düzeyde uyumu, 0,61–0,80 aralığında olması yüksek uyumu ve 0,81–1,00 aralığında olması ise çok yüksek uyumu göstermektedir (130).

Bazı hastalara ait her iki göz çalışmaya dahil edildiğinden, gözlemler istatistiksel olarak bağımsız değildi. Bu nedenle, aktif veya remisyon döneminde SD-OKT ile elde edilen bulgular ile o dönemki muayenelerdeki EİDGK değerleri arasındaki ilişkinin değerlendirildiği regresyon analizlerinde hasta içi korelasyonu dikkate almak amacıyla hastanın rastgele etki olarak tanımlandığı doğrusal karma etkiler modelleri (*linear mixed model*, LMM) kullanıldı. Gözler, bireyler içinde kümelenmiş (*clustered*) olarak değerlendirildi. EİDGK analizinde, görme keskinliğini bağımsız olarak etkilediği bilinen yaş ve katarakt durumu, LMM analizine kovaryant olarak dahil edildi. Bu değişkenlere göre düzeltme yapılarak, SD-OKT bulguları ile EİDGK arasındaki ilişkinin yaşa ve lens kaynaklı etkilerden bağımsız olarak değerlendirilmesi amaçlandı. Ayrıca aktif dönemdeki SD-OKT bulgularının remisyon dönemi EİDGK üzerine etkisinin değerlendirildiği analizde yaş ve kataraktın yanı sıra remisyona ulaşma süresi de kovaryant olarak eklendi. Çok değişkenli regresyon analizlerinde tek değişkenli analiz sonucu $p<0,05$ olan bağımsız değişkenler analize dahil edildi. Modellerden elde edilen analizler tahmini katsayı (β), %95 güven aralığı (GA) ve p değerleri ile raporlandı.

SD-OKT bulgularının aktif ve remisyon dönemindeki sıklıklarının karşılaştırıldığı ikili regresyon analizinde ise genelleştirilmiş tahmin denklemleri analizi kullanıldı. Bu analizlerin sonuçları Wald $\chi^2$ ve p değerleri ile raporlandı.

Hastaların SII, NLR ve PLR değerlerinin aktif dönem maküla kalınlıkları ile korelasyonunun analizi Pearson korelasyon analizi kullanılarak yapıldı.

Tüm analizlerde p-değerinin 0,05'in altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

# 4. BULGULAR

## 4.1 Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

Çalışmaya enfeksiyöz olmayan üveit tanısı olan ve SD-OKT'de maküla bulgusu saptanan 197 hastanın 273 gözü dahil edildi. Hastaların 105'i (%53,3) erkek, 92'si (%46,7) kadındı. Hastaların ortalama yaşı 42,94±14,05 (18-79) yıl ve ortanca üveit tanı süresi 60,00 (3,00-144,00) ay olarak bulundu. Hastaların %73,1'inde geçirilmiş üveit öyküsü mevcuttu. Üveit anatomik lokasyonu olarak en sık panüveit (%46,5) saptandı. Panüveit olgularını azalan sıraya göre posterior üveit (%20,9), anterior üveit (%18,7) ve intermediyer üveit (%13,9) olguları takip etmekteydi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri **Tablo 4**'te gösterilmiştir.

**Tablo 4**. Hastaların demografik ve klinik özellikleri.

| | **Toplam hasta (n=197)** |
|---|---|
| **Yaş (yıl), ortalama ± standart sapma** | 42,94±14,05 |
| **Cinsiyet, n (%)** | |
| **Kadın** | 92 (46,7) |
| **Erkek** | 105 (53,3) |
| **Üveit tanı süresi (ay), medyan (ÇAA)** | 60,00 (3,00-144,00) |
| **Geçirilmiş üveit öyküsü, n (%)** | 144 (73,1) |
| **Anatomik Lokasyon** | **Toplam göz (n=273)** |
| **Panüveit** | 127 (46,5) |
| **Posterior üveit** | 57 (20,9) |
| **Anterior üveit** | 51 (18,7) |
| **İntermediyer üveit** | 38 (13,9) |

Veriler ortalama ± standart sapma (SS), medyan (çeyrekler arası aralık) veya n (%) olarak verilmiştir.

En sık görülen üveit etiyolojileri Behçet üveiti (%43,7) ve idiyopatik üveit (%27,4) olarak saptandı. Hastaların üveit etiyolojilerine göre dağılımı **Tablo 5**'te gösterilmiştir.

**Tablo 5.** Hastaların üveit etiyolojilerine göre dağılımı.

| Etiyoloji, n(%) | Toplam (n=197) |
|---|---|
| **Behçet üveit** | 86 (43,7) |
| **İdiyopatik üveit** | 54 (27,4) |
| **Seronegatif spondiloartrit** | 20 (10,2) |
| **Vogt-Koyanagi-Harada** | 11 (5,6) |
| **Sarkoidoz** | 9 (4,6) |
| **Fuchs üveiti** | 7 (3,6) |
| **Punktat iç koroidit/Multifokal koroidit** | 3 (1,5) |
| **HLA-B27 üveiti** | 3 (1,5) |
| **Serpinjinöz koroidit** | 1 (0,5) |
| **Birdshot koryoretinopati** | 1 (0,5) |
| **Multiple skleroz** | 1 (0,5) |
| **Takayasu arteriti** | 1 (0,5) |

## 4.2 Aktif Dönemdeki Gözlerin Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen 152 hastanın 210 gözünde aktif dönemde SD-OKT'de maküla tutulumu mevcuttu. Aktif dönem muayene bulguları **Tablo 6'**da gösterilmiştir.

**Tablo 6.** Aktif dönemde olan gözlerin muayene bulguları

| **Bulgular, n(%)** | **Toplam (n=210)** |
|---|---|
| **Ön kamara reaksiyonu** | 98 (46,7) |
| 0,5+ hücre | 23 (11,0) |
| 1+ hücre | 30 (14,3) |
| 2+ hücre | 30 (14,3) |
| 3+ hücre | 12 (5,7) |
| 4+ hücre | 3 (1,4) |
| **Posterior sineşi** | 33 (15,7) |
| **Hipopiyon** | 4 (1,9) |
| **Keratik presipitat** | |
| Granülomatöz olmayan | 43 (20,5) |
| Granülomatöz | 14 (6,7) |
| Stellat | 5 (2,4) |
| **Katarakt** | 29 (13,8) |
| **Lens durumu** | |
| Fakik | 170 (81,0) |
| Psödofakik | 40 (19,0) |
| **Vitre bulanıklığı** | 80 (38,1) |
| Evre 1 | 64 (30,5) |
| Evre 2 | 16 (7,7) |

Aktif dönemi değerlendirilen 210 gözün 88'i (%41,9) panüveit, 51'i (%24,3) posterior üveit, 38'i (18,1) intermediyer üveit ve 33'ü anterior üveit (%15,7) olgularından oluşmaktaydı. Aktif dönemdeki gözlerin üveit etiyolojileri **Tablo 7**'de gösterilmiştir. Gözlerin ortalama aktif dönem EİDGK 0,56±0,61 logMAR idi.

**Tablo 7.** Aktif dönemde olan gözlerin üveit etiyolojileri

| Etiyoloji, n(%) | Toplam (n=210) |
|---|---|
| **Behçet** | 82 (39,0) |
| **İdiyopatik** | 68 (32,4) |
| **Vogt-Koyanagi-Harada** | 19 (9,0) |
| **Seronegatif spondiloartrit** | 15 (7,1) |
| **HLA-B27 üveiti** | 5 (2,4) |
| **Fuchs üveiti** | 5 (2,4) |
| **Punktat iç koroidit/Multifokal koroidit** | 3 (1,4) |
| **Multiple skleroz** | 2 (1,0) |
| **Serpinjinöz koroidit** | 1 (0,5) |
| **Birdshot koryoretiniti** | 1 (0,5) |
| **Takayasu arteriti** | 1 (0,5) |

### 4.2.1. Aktif dönemde olan gözlerin retina kalınlıklarının değerlendirilmesi

Aktif dönemdeki gözlerin ETDRS ızgarasına göre maküla alt alanlarının kalınlık değerleri **Tablo 8**'de verilmiştir.

**Tablo 8.** Aktif dönemdeki gözlerin maküla alt alan kalınlıkları

| Maküla alt alanları | Santral | İç Superior | Dış Superior | İç Nazal | Dış Nazal | İç Temporal | Dış Temporal | İç İnferior | Dış İnferior |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Kalınlık, µm** | 395,28 ± 170,98 | 408,13 ± 97,25 | 347,51 ± 59,94 | 418,77 ± 125,41 | 372,89 ± 80,38 | 398,64 ± 108,19 | 330,12 ± 56,30 | 401,89 ± 109,42 | 339,57 ± 70,74 |

Veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.
Retina kalınlıkları ETDRS ızgarasına göre ölçülmüştür.

Her bir göz için fovea santralini merkeze alan horizontal SD-OKT kesiti üzerinden temporal ve nazal 3'er mm'lik alanı ve fovea santralini kapsayan RSLT'den RPE'ye kadar retina tabakalarının kalınlık değerleri **Tablo 9**'da sunulmuştur.

**Tablo 9.** Aktif dönemdeki gözlerde retina tabakalarının fovea ve foveadan nazal ve temporal 1, 2 ve 3 mm uzaklıktaki kalınlıkları

| Retina Tabakaları, µm | Santral | Nazal 1 mm | Nazal 2 mm | Nazal 3 mm | Temporal 1 mm | Temporal 2 mm | Temporal 3 mm |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| İç Retina * | 215,11± 141,78 | 328,70± 109,86 | 296,40± 75,16 | 279,06± 82,30 | 312,74± 101,99 | 266,42± 67,97 | 219,78± 50,36 |
| Dış Retina + | 147,38± 131,52 | 102,49± 99,75 | 90,54± 69,00 | 81,58± 37,22 | 95,73± 86,91 | 83,91± 50,06 | 81,30± 35,92 |
| RSLT | 3,95± 12,96 | 12,56± 17,21 | 24,39± 30,03 | 42,61± 55,39 | 9,31± 17,82 | 9,78± 22,43 | 9,28± 13,60 |
| GHT | 11,90± 24,22 | 59,33± 26,10 | 52,63± 18,59 | 35,80± 22,26 | 53,68± 23,78 | 49,05± 19,88 | 37,09± 20,27 |
| İPT | 14,79± 20,47 | 51,20± 25,51 | 42,92± 26,36 | 33,39± 25,65 | 48,61± 27,53 | 45,83± 25,08 | 37,44± 26,87 |
| İNT | 32,38± 58,92 | 58,39± 26,80 | 47,14± 17,04 | 41,67± 20,91 | 56,67± 34,71 | 47,98± 25,98 | 38,89± 16,30 |
| DPT | 24,90± 37,59 | 42,27± 30,53 | 34,65± 14,01 | 31,88± 16,26 | 35,71± 20,18 | 31,40± 11,78 | 27,35± 9,15 |
| DNT | 126,29± 92,12 | 90,63± 72,44 | 70,32± 40,71 | 54,57± 28,40 | 101,39± 61,30 | 72,70± 28,69 | 61,65± 23,25 |
| RPE | 29,80± 45,65 | 15,05± 8,75 | 13,23± 5,80 | 11,84± 4,16 | 15,81± 14,97 | 13,65± 8,88 | 12,75± 7,59 |

DNT=Dış nükleer tabaka, DPT=Dış pleksiform tabaka, GHT=Gangliyon hücre tabakası, İNT=İç nükleer tabaka İPT=İç pleksiform tabaka, RPE=Retina pigment epiteli, RSLT=Retina sinir lifi tabakası
Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunulmuştur.
*İç retina: ILM-ELM arası katmanların;
+Dış retina: ELM-RPE arası katmanların toplamıdır.

### 4.2.2. Aktif Dönemde Olan Gözlerin Maküla Kalınlıkları ile Görme Keskinliği Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Maküla alt alan kalınlık değerlerinin aktif dönem EİDGK ile olan ilişkisi incelendiğinde; dış superior alan (p=0,456) dışında kalan tüm alanlar ile EİDGK arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkili bulundu. Santral alt alan, iç superior alan, iç nazal alan, dış nazal alan, iç temporal alan, dış temporal alan, iç inferior alan ve dış inferior alan için p değerleri sırası ile <0,001; 0,001; 0,002; 0,003; <0,001; 0,003; 0,001; <0,001 olarak bulundu **(Tablo 10)**.

**Tablo 10.** Aktif dönemde maküla kalınlıkları ile görme keskinliği arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi.

| Maküla alt alanları | Tahmini Katsayı (β)+ | %95 Güven Aralığı | p değeri* |
|---|---|---|---|
| **Santral** | 0,001123 | 0,000657 - 0,001590 | **<0,001** |
| **İç superior** | 0,001099 | 0,000261 - 0,001937 | **0,010** |
| **Dış superior** | 0,000524 | -0,000859 - 0,001907 | 0,456 |
| **İç nazal** | 0,001010 | 0,000363 - 0,001657 | **0,002** |
| **Dış nazal** | 0,001518 | 0,000526 - 0,002509 | **0,003** |
| **İç temporal** | 0,001542 | 0,000795 - 0,002288 | **<0,001** |
| **Dış temporal** | 0,002251 | 0,000793 - 0,003710 | **0,003** |
| **İç inferior** | 0,001304 | 0,000561 - 0,002048 | **0,001** |
| **Dış inferior** | 0,002688 | 0,001597 - 0,003778 | **<0,001** |

***İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.
+Tahmini katsayı (β) ilgili ETDRS kadranındaki maküla kalınlığındaki bir birimlik artışın görme keskinliği üzerindeki ortalama etkisini göstermektedir.
Analizler yaş ve katarakt varlığına göre düzeltilmiştir.

### 4.2.3. Aktif dönemde olan gözlerin SD-OKT görüntülemede saptanan bulguların değerlendirilmesi

Aktif dönemde görülen SD-OKT bulgularına ait gözlemciler arası uyum değerlendirmesi **Tablo 11**'de sunulmuştur.

**Tablo 11.** Aktif dönem maküla bulgularının değerlendirilmesinde gözlemciler arası uyum.

| SD-OKT Bulgusu | Gözlemciler arası uyum (Kappa değeri) |
|---|---|
| **Foveal kontür bozukluğu** | 0,917 |
| **Kistoid maküla ödemi** | 0,959 |
| **İntraretinal kist lokasyonu** | 0,890 |
| **Difüz maküla ödemi** | 0,913 |
| **İntraretinal sıvı** | 0,943 |
| **Subretinal sıvı** | 0,950 |
| **Hiperreflektif odak varlığı** | 0,881 |
| **Hiperreflektif odak lokasyonu** | 0,882 |
| **Hiperreflektif odak sayısı** | 0,857 |
| **İRKD** | 0,819 |
| **ELM hasarı** | 0,852 |
| **İZ hasarı** | 0,845 |
| **EZ hasarı** | 0,855 |
| **RPE'de bozulma** | 0,895 |
| **Maküla atrofisi** | 0,917 |
| **Fokal iç retinal atrofi ve DPT elevasyonu** | 0,965 |
| **Maküler eksuda** | 0,745 |
| **Makülada infiltrat** | 0,931 |
| **Maküler skar** | 0,945 |
| **Koroidal neovaskülarizasyon** | 0,886 |
| **Koroidal katlantı** | 0,870 |
| **Basiller tabaka dekolmanı** | 1,000 |
| **Pigment epitel dekolmanı** | 0,907 |
| **Foveal ERM** | 0,957 |
| **Fovea dışı ERM** | 0,908 |
| **Vitreomaküler adhezyon** | 0,912 |
| **Vitreomaküler traksiyon** | 1,000 |
| **Maküler delik** | 0,921 |
| **Psödohol** | 1,000 |

DPT=Dış pleksiform tabaka, ELM=Eksternal limitan membran, ERM=Epiretinal membran,EZ=Elipsoid zon, İRKD=İç retinal katmanlarda düzensizlik, İZ=İnterdijitasyon zon, RPE=Retina pigment epiteli

Aktif dönemde olan gözlerde görülen SD-OKT bulguları **Tablo 12'**de gösterilmiştir.

**Tablo 12**. Aktif dönemde olan gözlerde görülen SD-OKT bulgular

| SD-OKT Bulgusu, n(%) | Toplam (n=210) |
|---|---|
| **Foveal kontür bozukluğu** | 135 (64,3) |
| **Maküla ödemi** | 122 (58,1) |
| **Kistoid maküla ödemi** | 83 (39,5) |
| **Difüz maküla ödemi** | 39 (18,6) |
| **İntraretinal sıvı** | 100 (47,6) |
| **Subretinal sıvı** | 84 (40,0) |
| **HRO varlığı** | 137 (65,2) |
| **HRO lokasyonu** | |
| **İç retinal** | 77 (36,7) |
| **Dış retinal** | 9 (4,3) |
| **Hem iç hem dış retinal** | 51 (24,3) |
| **HRO sayısı** | |
| **<30** | 70 (33,3) |
| **≥30** | 67 (31,9) |
| **ELM hasarı** | |
| **Evre 1 (<200 µm)** | 9 (4,3) |
| **Evre 2 (≥200 µm)** | 49 (23,3) |
| **Şüpheli hasar** | 8 (3,8) |
| **İZ hasarı** | |
| **Evre 1 (<200 µm)** | 14 (6,7) |
| **Evre 2 (≥200 µm)** | 64 (30,5) |
| **Şüpheli hasar** | 10 (4,8) |
| **EZ hasarı** | |
| **Evre 1 (<200 µm)** | 18 (8,6) |
| **Evre 2 (≥200 µm)** | 65 (31,0) |
| **Şüpheli hasar** | 9 (4,3) |
| **RPE'de bozulma** | 40 (19,0) |
| **Maküla atrofisi** | 21 (10,0) |
| **Fokal iç retinal atrofi ve DPT elevasyonu** | 35 (16,7) |
| **Maküler eksuda** | 15 (7,1) |
| **Makülada infiltrat** | 11 (5,2) |
| **Maküler skar** | 9 (4,3) |
| **Koroidal katlantı** | 7 (3,3) |
| **Koroidal neovaskülarizasyon** | 3 (1,5) |
| **Basiller tabaka dekolmanı** | 4 (1,9) |
| **Pigment epitel dekolmanı** | 4 (1,9) |

HRO=Hiperreflektif odak, ELM=Eksternal limitan membran, İZ=İnterdijitasyon zon, EZ=Elipsoid zon, RPE=Retina pigment epiteli, DPT=Dış pleksiform tabaka

Aktif dönemde olan gözlerde görülen vitreomaküler arayüz hastalıkları **Tablo 13'**te sunulmuştur.

**Tablo 13**. Aktif dönemde olan gözlerdeki vitreomaküler arayüz hastalıklarının değerlendirilmesi.

| **OKT Bulgusu, n(%)** | **Toplam (n=210)** |
|---|---|
| **ERM** | 132 (62,9) |
| **Foveal ERM** | 68 (32,4) |
| **Evre 1** | 54 (25,7) |
| **Evre 2** | 11 (5,2) |
| **Evre 3** | 1 (0,5) |
| **Evre 4** | 2 (1,0) |
| **Fovea dışı ERM** | 130 (61,9) |
| **Vitreomaküler adhezyon** | 12 (5,7) |
| **Vitreomaküler traksiyon** | 3 (1,4) |
| **Lamellar maküler delik** | 3 (1,4) |
| **Tam kat maküler delik** | 3 (1,4) |
| **Psödohol** | 2 (1,0) |

ERM=Epiretinal membran , OKT=Optik koherens tomografi

### 4.2.4. Aktif dönemde SD-OKT'de görülen bulguların görme keskinliği ile ilişkisinin değerlendirilmesi

*Spectral domain*-OKT'de görülen maküla bulgularıdan foveal kontürün bozulması, intraretinal sıvı (İRS) varlığı, SRS varlığı, HRO, ELM hasarı, İZ hasarı, EZ hasarı, foveal ERM varlığı ve RPE'de bozulma ile aktif dönem EİDGK arasındaki ilişki değerlendirildi. Tek değişkenli regresyon analizinin sonuçları **Tablo 14'**te paylaşıldı.

Tek değişkenli analizde foveal kontür bozukluğu ($p<0,001$), SRS ($p<0,001$), HRO ($p=0,003$), ELM hasarı ($p<0,001$), İZ hasarı ($p<0,001$), EZ hasarı ($p<0,001$) ve RPE'de bozulma ($p=0,016$) ile görme keskinliğinde düşüklük arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü.

**Tablo 14.** Aktif dönem maküla bulgularının görme keskinliği ile ilişkisinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi.

| SD-OKT Bulgusu | Tahmini Katsayı (β) | %95 Güven Aralığı | p değeri |
|---|---|---|---|
| **Foveal kontür bozukluğu** | 0,488 | 0,327 - 0,649 | **<0,001** |
| **İRS varlığı** | 0,111 | -0,055 - 0,278 | 0,188 |
| **SRS varlığı** | 0,380 | 0,0218 - 0,542 | **<0,001** |
| **HRO varlığı** | 0,263 | 0,090- 0,435 | **0,003** |
| **ELM hasarı** | 0,635 | 0,478 - 0,793 | **<0,001** |
| **İZ hasarı** | 0,627 | 0,481 - 0,774 | **<0,001** |
| **EZ hasarı** | 0,607 | 0,461 - 0,754 | **<0,001** |
| **Foveal ERM** | -0,092 | -0,270 - 0,085 | 0,308 |
| **RPE'de bozulma** | 0,259 | 0,048 - 0,470 | **0,016** |

İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.
ELM=Eksternal limitan membran, ERM=Epiretinal membran, EZ=Elipsoid zon, HRO=Hiperreflektif retinal odak, İRS=İntraretinal sıvı, İZ=İnterdijitasyon zonu, RPE=Retina pigment epiteli, SRS=Subretinal sıvı

Tek değişkenli analizde hem İZ katman hasarı varlığı hem de EZ hasar varlığı anlamlı olarak bulundu ancak her iki bulgunun çoğunlukla aynı gözlerde birlikte bulunması ve EZ tabaka hasarının EİDGK üzerine etkisinin klinik olarak daha yüksek olduğu düşünüldüğü için İZ hasarı çok değişkenli analize dahil edilmedi. Yaş ve katarakt varlığına göre düzeltilmiş çok değişkenli regresyon analiz sonuçları **Tablo 15'**te verildi. Çok değişkenli analiz sonucunda ELM hasarı varlığı ve EZ tabaka hasarı varlığının görme keskinliğinde düşüklük üzerinde anlamlı etkisi olduğu görüldü (sırasıyla; p=0,004; p<0,001).

**Tablo 15**. Aktif dönem maküla bulgularının görme keskinliği ile ilişkisinin çok değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi.

| SD-OKT Bulgusu | Tahmini Katsayı (β) | %95 Güven Aralığı | p değeri* |
|---|---|---|---|
| **Foveal kontürde bozulma** | 0,103 | -0,077 - 0,284 | 0,259 |
| **SRS varlığı** | 0,126 | -0,037 - 0,291 | 0,131 |
| **HRO varlığı** | 0,130 | -0,023 - 0,285 | 0,097 |
| **ELM hasarı** | 0,303 | 0,100 - 0,505 | **0,004** |
| **EZ hasarı** | 0,362 | 0,171 - 0,552 | **<0,001** |
| **RPE'de bozulma** | -0,023 | -0,218 - 0,170 | 0,810 |

ELM=Eksternal limitan membran, EZ=Elipsoid zon, HRO=Hiperreflektif retinal odak, RPE=Retina pigment epiteli, SRS=Subretinal sıvı,
İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.
*Yaş ve katarakt varlığına göre düzeltilmiştir.

### 4.2.5. Aktif dönemde olan hastalarda sistemik inflamatuar indeks, nötrofil/lenfosit oranı, platelet/lenfosit oranı ile maküla kalınlık değerlerinin korelasyonunun değerlendirilmesi

Aktif dönemde olan ve SD-OKT görüntülemesinin alındığı gün laboratuvar testleri bulunan 75 hasta mevcuttu. Ortalama SII 954,26 ± 955,72, NLR değeri 3,57 ± 3,18, PLR değeri 140,60 ± 56,71 olarak bulundu. Her iki gözü etkilenmiş olan hastalarda kötü gören gözün maküla kalınlıkları analize dahil edildi. Korelasyon analizi sonucunda istatistiksel olarak anlamlı tek ilişki SII değeri ile iç inferior alt alan kalınlığı arasında bulundu (p=0,041; r=-0,237) **(Tablo 16)**.

**Tablo 16.** SII, NLR, PLR değerlerinin maküla kalınlık değerleriyle korelasyon analizinin sonuçları.

| Kan Değerleri | | Santral Alt Alan | İç Superior | Dış Superior | İç nazal | Dış nazal | İç temporal | Dış temporal | İç inferior | Dış inferior |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **SII** | **r** | -0,111 | -0,167 | -0,125 | -0,147 | -0,143 | -0,143 | -0,126 | -0,237* | -0,157 |
| | **p** | 0,342 | 0,154 | 0,306 | 0,210 | 0,227 | 0,220 | 0,281 | **0,041** | 0,187 |
| **NLR** | **r** | -0,078 | -0,161 | -0,209 | -0,139 | -0,151 | -0,123 | -0,139 | -0,221 | -0,140 |
| | **p** | 0,505 | 0,169 | 0,085 | 0,237 | 0,202 | 0,292 | 0,236 | 0,056 | 0,241 |
| **PLR** | **r** | -0,038 | -0,140 | -0,111 | -0,107 | -0,137 | -0,067 | -0,099 | -0,192 | -0,139 |
| | **p** | ,744 | 0,233 | 0,365 | 0,362 | 0,249 | 0,566 | 0,400 | 0,098 | 0,244 |

NLR=nötrofil/lenfosit, PLR=platelet/lenfosit, SII=Sistemik inflamasyon indeksi
İstatistiksel analizde Pearson korelasyon analizi kullanılmıştır.
r: Pearson korelasyon katsayısı.

### 4.3 Maküla Ödemi Olan Gözlerin Değerlendirilmesi

Aktif dönemde MÖ saptanan 122 göz (101 hasta) bu değerlendirmeye dahil edildi. Maküla ödemi saptanan gözlerde ortalama başlangıç EİDGK 0,59±0,62 logMAR olarak hesaplandı. Maküla ödemi görülen gözlerdeki SD-OKT bulguları **Tablo 17**'de verildi. Olguların %68'inde KMÖ görülürken; DMÖ, gözlerin %32'sinde görüldü. Kistoid maküla ödemi olan gözlerde ölçülen en büyük intraretinal kistin alanının ortalama değeri 0,077 ± 0,058 $mm^2$ olarak hesaplandı. Seröz retina dekolmanı, MÖ

olan 70 gözde (%57,4) tespit edildi. Subretinal sıvı yüksekliğinin ortalama değeri 132,33 ± 120,42 µm olarak bulundu. Subretinal sıvının tespit edildiği bütün gözlerde santral alt alan yerleşimli olduğu görüldü.

**Tablo 17**. Maküla ödemi olan gözlerde görülen SD-OKT bulguları.

| **OKT Bulgusu, n(%)** | **Gözler (n=122)** |
|---|---|
| **Kistoid maküla ödemi** | 83 (68,0) |
| **İntraretinal kist lokalizasyonu** | |
| **İç retinal** | 11 (9,0) |
| **Dış retinal** | 19 (15,6) |
| **Hem iç hem dış retinal** | 53 (43,4) |
| **Santral alanda** | 76 (62,3) |
| **Santral dışı alanda** | 7 (5,7) |
| **Difüz maküla ödemi** | 39 (32,0) |
| **Seröz retina dekolmanı** | 70 (57,4) |
| **İRKD** | 21 (17,2) |
| **HRO varlığı** | 90 (73,8) |
| **HRO lokasyonu** | |
| **İç retinal** | 51 (41,8) |
| **Dış retinal** | 2 (1,6) |
| **Hem iç hem dış retinal** | 37 (30,3) |
| **HRO sayısı** | |
| **<30** | 50 (41,0) |
| **≥30** | 40 (32,8) |
| **ELM hasarı** | |
| **Evre 1 (<200 µm)** | 9 (7,4) |
| **Evre 2 (≥200 µm)** | 30 (24,6) |
| **Şüpheli hasar** | 8 (6,6) |
| **İZ hasarı** | |
| **Evre 1 (<200 µm)** | 7 (5,7) |
| **Evre 2 (≥200 µm)** | 33 (27,0) |
| **Şüpheli hasar** | 10 (8,2) |
| **EZ hasarı** | |
| **Evre 1 (<200 µm)** | 11 (9,0) |
| **Evre 2 (≥200 µm)** | 32 (26,2) |
| **Şüpheli hasar** | 9 (7,4) |
| **Foveal ERM** | 42 (34,4) |
| **Evre 1** | 29 (23,8) |
| **Evre 2** | 9 (7,4) |
| **Evre 3** | 1 (0,8) |
| **Evre 4** | 2 (1,6) |

ELM=Eksternal limitan membran, ERM=Epiretinal membran, EZ=Elipsoid zon, HRO=Hiperreflektif retinal odak, İRKD=İç retinal katmanlarda düzensizlik, İZ=İnterdijitasyon zon,

### 4.3.1. Maküla ödemi olan gözlerin SD-OKT'deki morfolojik bulgularının görme keskinliği üzerine etkilerinin değerlendirilmesi

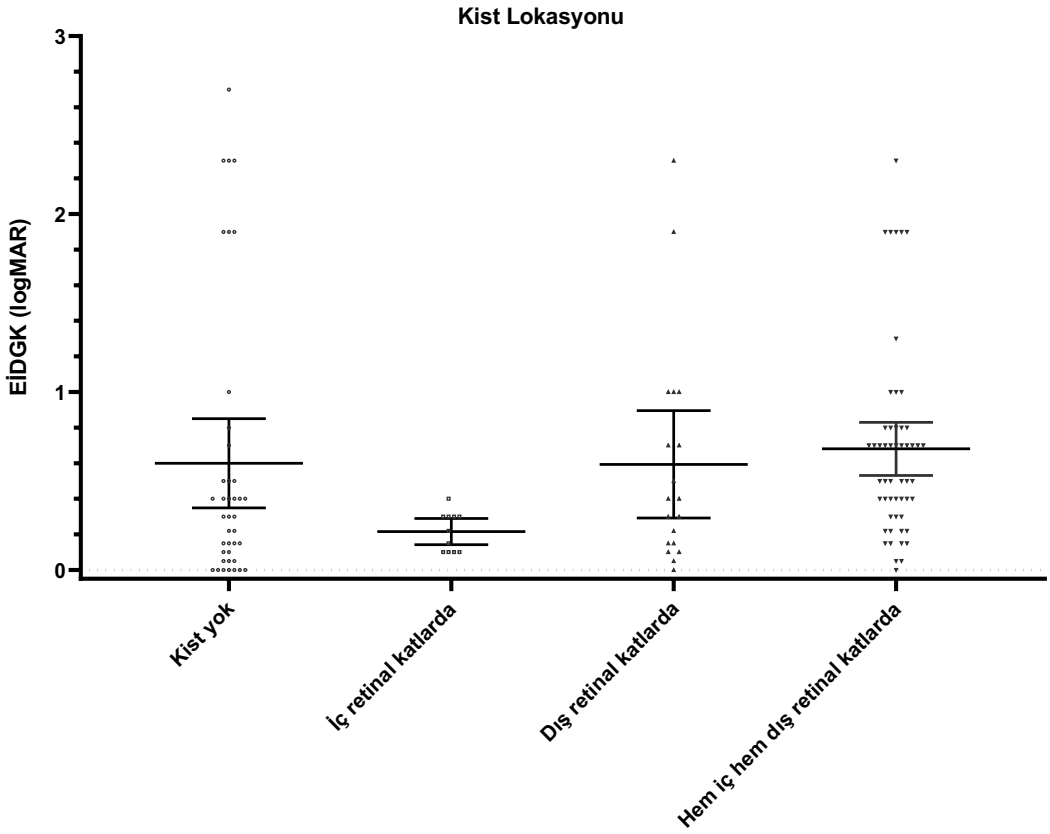
Maküla ödemi olan gözlerin SD-OKT'deki morfolojik bulgularının görüntülemenin alındığı başlangıç muayenesindeki EİDGK üzerine etkileri regresyon analizleri ile değerlendirildi.

İntraretinal kist lokasyonunun retina tabakalarındaki yerleşim yerleri ile EİDGK arasındaki ilişkinin analiz sonuçları **Tablo 18'**de verildi. Yapılan ikili karşılaştırmalar sonrasında sadece İNT ile hem İNT hem DNT'de kist yerleşimi olan gözler arasında EİDGK açısından anlamlı fark saptandı (p=0,026). Kistlerin katman lokasyonu ve EİDGK ilişkisi **Şekil 18'**de görselleştirildi.

**Tablo 18.** Maküla ödemi olan gözlerde intraretinal kistlerin retina tabakalarındaki lokasyonu ile görme keskinliği ilişkisi.

| Kist lokasyonu | Ortalama EİDGK (logMAR) | %95 Güven Aralığı | p değerleri |
|---|---|---|---|
| **Yok (a)** | 0,600 | 0,404-0,795 | a vs. b; p=0,073<br>a vs. c; p=0,970<br>a vs. d; p=0,537<br>b vs. c; p=0,113<br>**b vs. d; p=0,026***<br>c vs. d; p=0,601 |
| **İç nükleer tabakada (b)** | 0,215 | -0,157-0,588 | |
| **Dış nükleer tabakada (c)** | 0,593 | 0,310-0,877 | |
| **Hem iç hem dış nükleer tabakada (d)** | 0,681 | 0,511-0,850 | |

EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, logMAR=logarithm of the minimum angle of resolution
İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.



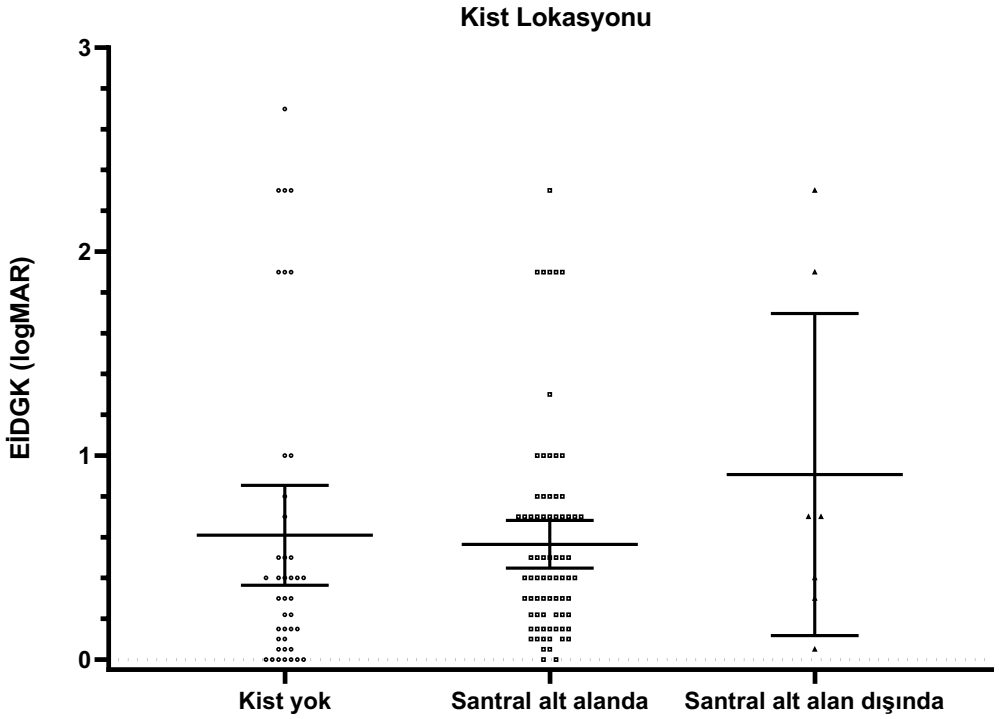

**Şekil 18.** İntraretinal kistlerin retina tabakalarındaki lokalizasyonu ile görme keskinliklerinin ilişkisinin değerlendirilmesi.
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.

İntraretinal kistlerin santral ve santral dışı yerleşiminin EİDGK üzerine etkileri değerlendirildi **(Tablo 19 ve Şekil 19).** Gruplar arasında EİDGK üzerinde anlamlı farklılık saptanmadı.

**Tablo 19**. Maküla ödemi olan gözlerde intraretinal kistlerin santral yerleşimine göre görme keskinliği ile ilişkisi.

| Kist lokasyonu | Ortalama EİDGK (logMAR) | %95 Güven aralığı | p değerleri |
|---|---|---|---|
| **Yok (a)** | 0,610 | 0,415-0,804 | a vs. b; p=0,716<br>a vs. c; p=0,250<br>b vs. c; p=0,172 |
| **Santral alt alan (b)** | 0,565 | 0,421-0,709 | |
| **Santral alt alan dışı (c)** | 0,907 | 0,436-1,378 | |

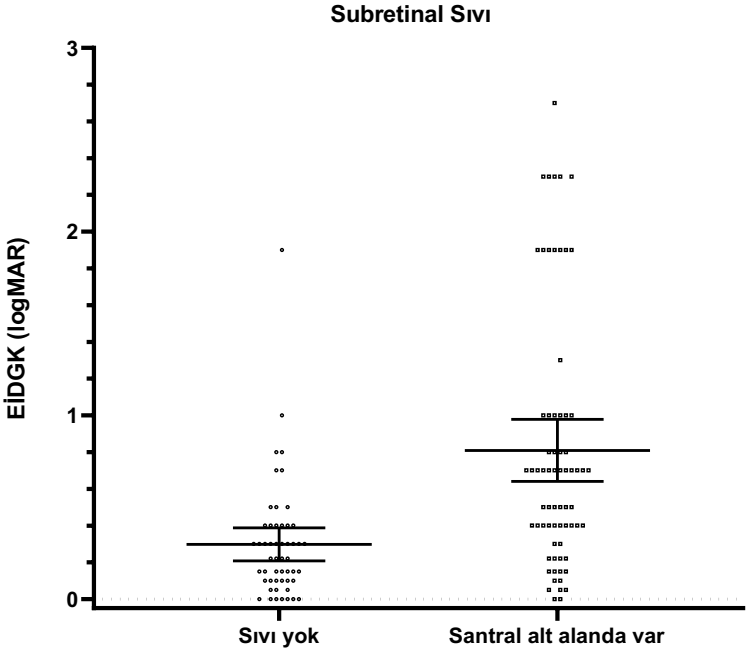
EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, logMAR=logarithm of the minimum angle of resolution
İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.



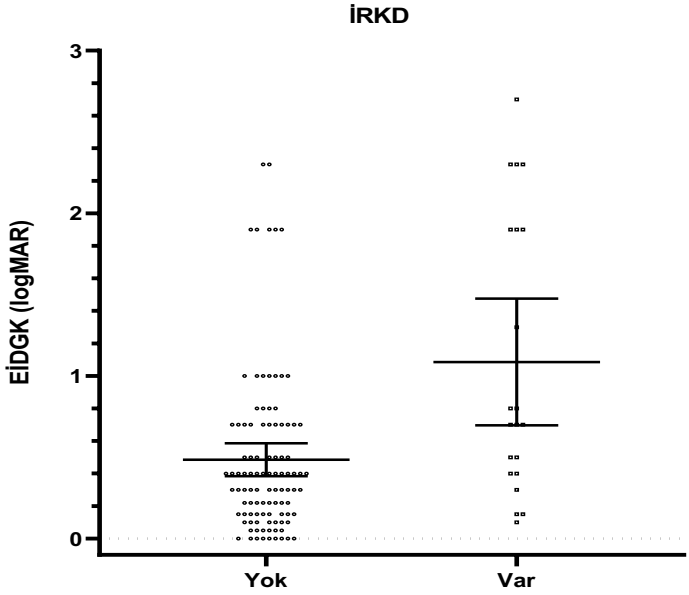

**Şekil 19.** İntraretinal kistlerin santral tutulumuna göre görme keskinliklerinin ilişkisini gösteren noktasal dağılım grafiği.
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.

En büyük kist boyutunun EİDGK ile anlamlı ilişkisi bulunmadığı görüldü (p=0,650).

Maküla ödemi olan gözlerde SRS varlığının EİDGK üzerine etkisi incelendiğinde; SRS olan gözlerde EİDGK'nin anlamlı olarak daha kötü olduğu görüldü (p<0,001) (**Şekil 20**). Benzer şekilde İRKD olan gözlerde başlangıç EİDGK'nin daha kötü olduğu saptandı (p<0,001) (**Şekil 21**).




**Şekil 20.** Santral alt alanda subretinal sıvı varlığının görme keskinliği ile ilişkisinin değerlendirilmesi
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.




**Şekil 21.** İRKD varlığının görme keskinliği ile ilişkisinin değerlendirilmesi

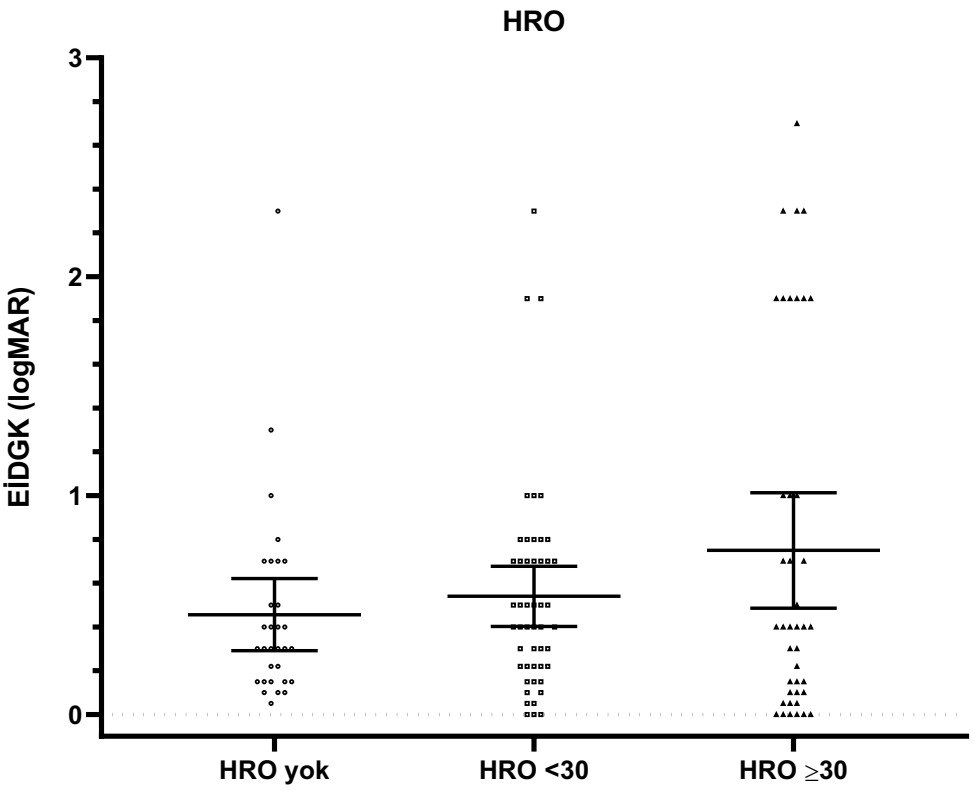
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, İRKD=İç retinal katmanlarda düzensizlik, logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.

Maküla ödemi olan gözlerde HRO'nun başlangıç EİDGK üzerine etkisi incelenirken niceliği ve odakların lokasyonu analiz edildi. HRO'ların sayısına göre EDİGK üzerine etkisinin değerlendirilmesi **Tablo 20'**de verildi. HRO sayısının 30 ve üstünde olmasının ikili analizde HRO bulunmamasına göre anlamlı oranda kötü görme ile ilişkisi olduğu görüldü (p=0,048) **(Şekil 22)**.

**Tablo 20**. Maküla ödemi olan gözlerde hiperreflektif odak sayısının görme keskinliği ile ilişkisi

| HRO sayısı | Ortalama EİDGK (logMAR) | %95 Güven Aralığı | p değerleri |
|---|---|---|---|
| **Yok (a)** | 0,456 | 0,237-,675 | a vs. b; p=0,556 |
| **30'dan az (b)** | 0,540 | 0,365-0,714 | **a vs. c; p=0,048** |
| **30 ve üzeri (c)** | 0,749 | 0,559-0,940 | b vs. c; p=0,111 |

HRO=Hiperreflektif odak, EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, logMAR=logarithm of the minimum angle of resolution
İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.



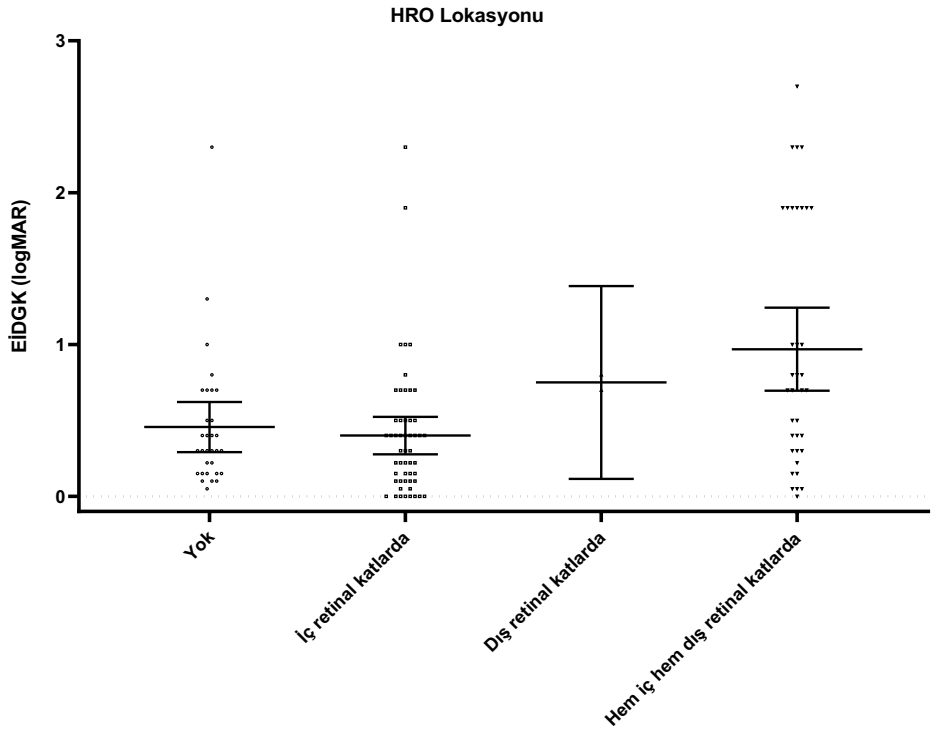

**Şekil 22.** Hiperreflektif odak sayısının görme keskinliği üzerine etkisinin gösterilmesi. EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, HRO=Hiperreflektif retinal odaklar, logMAR=Minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.

HRO'ların yerleşim yerine göre karşılaştırılmasında ise HRO olmayan gözler ile hem iç hem dış retinal tabakalarda HRO olan gözler arasında ($p<0,001$) ve HRO'nun iç retinal tabakalarda yer aldığı gözler ve hem iç hem dış tabakalarda yer aldığı gözler arasında ($p<0,001$) başlangıç EİDGK açısından anlamlı farklılık saptandı (**Tablo 21** ve **Şekil 23**).

**Tablo 21.** Maküla ödemi olan gözlerde hiperreflektif odakların lokasyonları ile görme keskinliği ilişkisi.

| HRO lokasyonu | Ortalama EİDGK (logMAR) | %95 Güven Aralığı | p değerleri |
|---|---|---|---|
| **Yok (a)** | 0,456 | 0,251-0,661 | a vs. b; p=0,669 |
| **İç retinal (b)** | 0,400 | 0,242-0,558 | a vs. c; p=0,487 |
| **Dış retinal (c)** | 0,750 | -0,058-1,558 | **a vs. d; p<0,001*** |
| **Hem iç hem dış retinal (d)** | 0,969 | 0,778-1,159 | b vs. c; p=0,402 |
| | | | **b vs. d; p<0,001*** |
| | | | c vs. d; p=0,603 |

HRO=Hiperreflektif odak, EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği logMAR=logarithm of the minimum angle of resolution
İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.
* Kalın font ile verilen değerler istatistiksel olarak anlamlılığı göstermektedir.



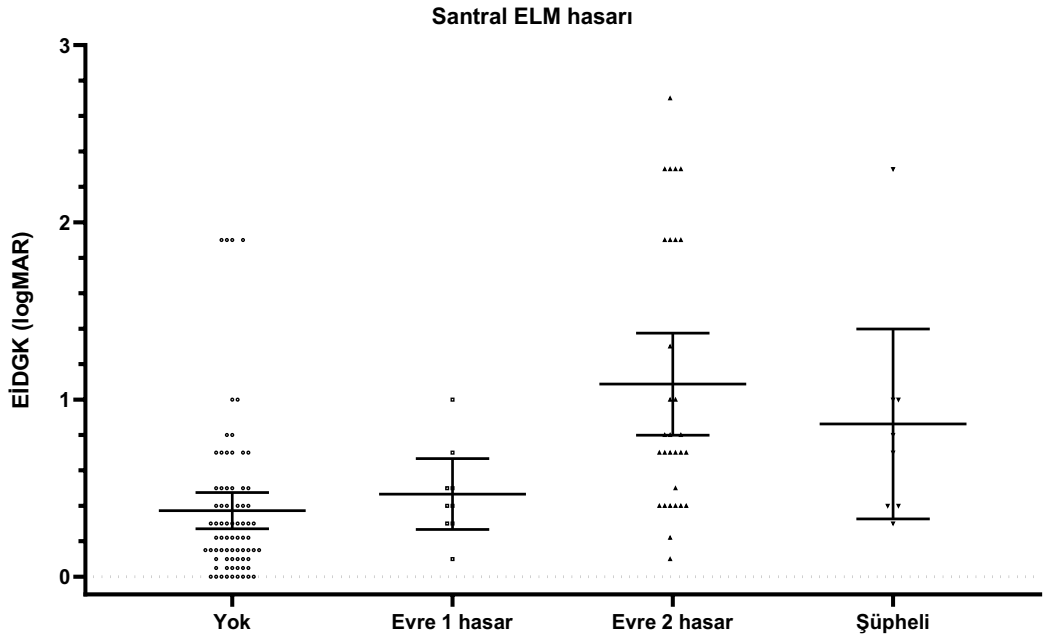

**Şekil 23.** Hiperreflektif odakların yerleşim yerlerinin görme keskinliği ile ilişkisinin değerlendirilmesi .
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, HRO=Hiperreflektif retinal odaklar logMAR=Minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.

Eksternal limitan membran, EZ ve İZ tabakalarındaki hasarın evrelere göre başlangıç EİDGK üzerindeki etkisi incelendi. Üç tabaka için analiz sonuçları sayısal olarak ardışık tablolarda verildi **(Tablo 22-24).** Analiz sonuçları 3 tabakadaki hasar için 3 ayrı grafikte gösterildi **(Şekil 24-26).** İkili analizler sonucunda evre 2 ELM hasarının ELM hasar olmamasına göre (p<0,001), şüpheli ELM hasarının hasar olmamasına göre (p=0,018) ve anlamlı evre 2 ELM hasarının evre 1 hasara göre (p=0,003) EİDGK üzerinde anlamlı etkisi olduğu görüldü. Analizler sonrasında evre 2 ve şüpheli İZ hasarının ayrı ayrı (sırasıyla, p<0,0,001; p=0,013) İZ'de hasar olmamasına göre EİDGK üzerinde anlamlı etkisi olduğu gösterildi. Evre 2 ve şüpheli EZ hasarının hasar olmamasına göre ayrı ayrı olarak EİDGK üzerinde anlamlı etkisi olduğu gösterildi (sırasıyla, p<0,001; p=0,012). Evre 2 EZ hasarının da evre 1 hasara göre anlamlı oranda EİDGK üzerinde etkisi olduğu görüldü (p=0,023).

**Tablo 22.** ELM hasar evrelerinin başlangıç görme keskinliği üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması.

| ELM hasarı | Ortalama EİDGK (logMAR) | %95 Güven Aralığı | p değerleri |
|---|---|---|---|
| **Yok (a)** | 0,373 | 0,247-0,499 | a vs. b; p=0,628<br>**a vs. c; p<0,001***<br>**a vs. d; p=0,018***<br>**b vs. c; p=0,003***<br>b vs. d; p=139<br>c vs. d; p=0,303 |
| **Evre 1 (b)** | 0,467 | 0,106-0,828 | |
| **Evre 2 (c)** | 1,087 | 0,890-1,285 | |
| **Şüpheli (d)** | 0,862 | 0,480-1,245 | |

ELM=Eksternal limitan membran, EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, logMAR=logarithm of the minimum angle of resolution
İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.
* Kalın font ile verilen değerler istatistiksel olarak anlamlılığı göstermektedir.

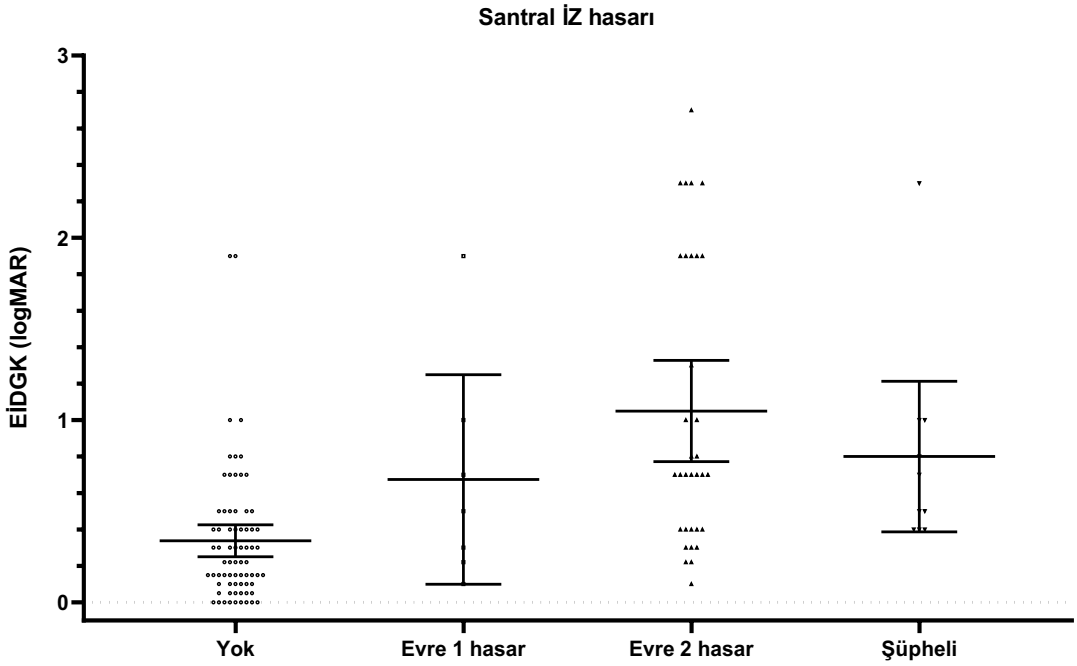



**Şekil 24.** Santral ELM hasar evrelerinin görme keskinliği üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi.
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, ELM=Eksternal limitan membran
logMAR=Minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.

**Tablo 23.** İZ hasar evrelerinin başlangıç görme keskinliği üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması.

| İZ hasarı | Ortalama EİDGK (logMAR) | %95 Güven Aralığı | p değerleri |
|---|---|---|---|
| **Yok (a)** | 0,337 | 0,209-0,465 | a vs. b; p=0,121 |
| **Evre 1 (b)** | 0,674 | 0,267-1,081 | **a vs. c; p<0,001*** |
| **Evre 2 (c)** | 1,050 | 0,862-1,237 | **a vs. d; p=0,013*** |
| **Şüpheli (d)** | 0,800 | 0,459-1,141 | b vs. c; p=0,100<br>b vs. d; p=0,640<br>c vs. d; p=0,206 |

EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, logMAR=logarithm of the minimal angle of resolution
İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.
*Kalın font ile verilen değerler istatistiksel olarak anlamlılığı göstermektedir.

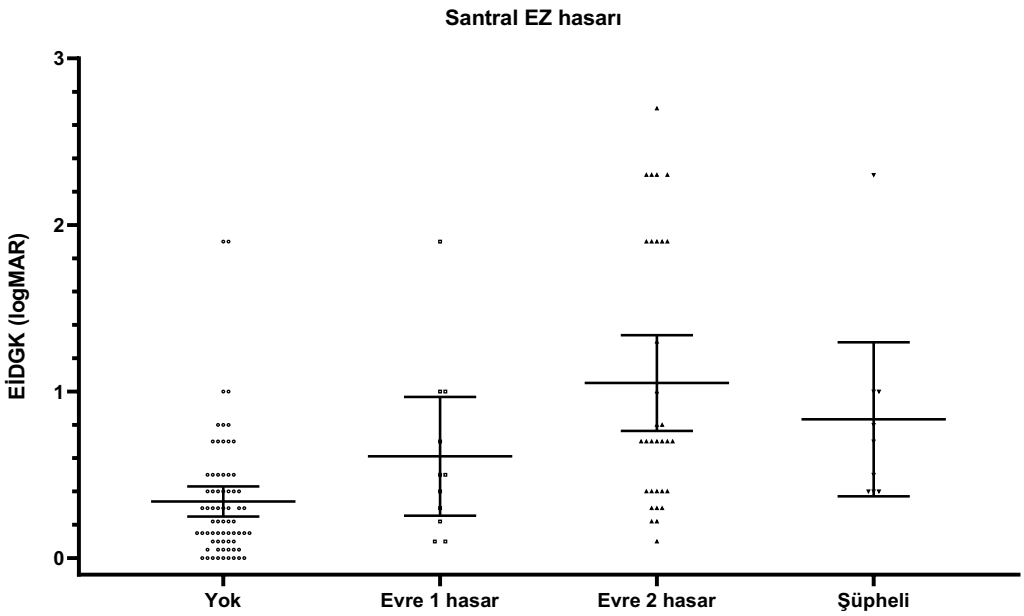



**Şekil 25.** Santral İZ hasar evrelerinin başlangıç görme keskinliği üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, İZ=İnterdijitasyon zonu, logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.

**Tablo 24.** EZ hasar evrelerinin başlangıç görme keskinliği üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması.

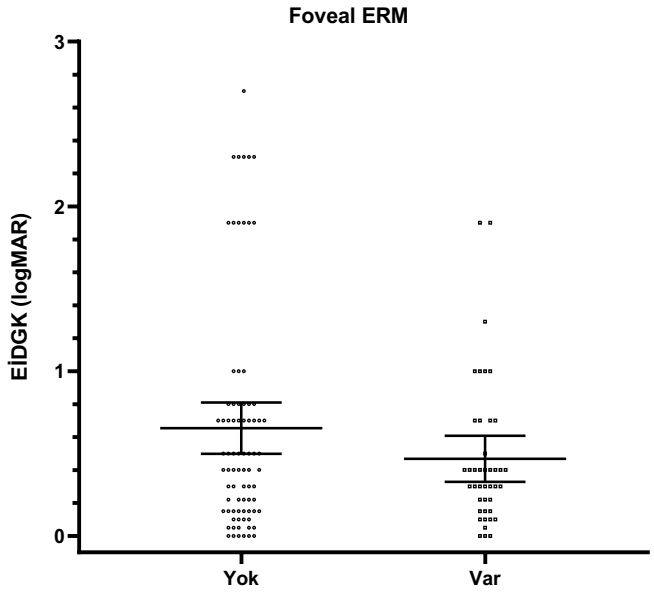
| EZ hasarı | Ortalama EİDGK | %95 Güven Aralığı | p değerleri |
|---|---|---|---|
| **Yok (a)** | 0,340 | 0,210-0,470 | a vs. b; p=0,129 |
| **Evre 1 (b)** | 0,611 | 0,285-0,937 | **a vs. c; p<0,001*** |
| **Evre 2 (c)** | 1,051 | 0,860-1,243 | **a vs. d; p=0,012*** |
| **Şüpheli (d)** | 0,833 | 0,473-1,194 | **b vs. c; p=0,023*** |
| | | | b vs. d; p=0,367 |
| | | | c vs. d; p=0,293 |

EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, EZ=Elipsoid zon
İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.
*Kalın font ile verilen değerler istatistiksel olarak anlamlılığı göstermektedir.




**Şekil 26.** Santral EZ hasar evrelerinin başlangıç görme keskinliği üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi.
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, EZ=Elipsoid zon, logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.

Maküla ödemi olan gözlerde foveal ERM varlığının başlangıç EİDGK üzerinde anlamlı bir etkisi gösterilemedi (p=0,119) **(Şekil 27).**




**Şekil 27.** Foveal ERM varlığının başlangıç görme keskinliği üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi.
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, ERM=Epiretinal membran, logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.

### 4.3.2. Maküla ödemi olan gözlerin aktif dönem SD-OKT bulgularının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi

Aktif dönemde MÖ görülen ve remisyon sağlanmış olan 90 gözde, aktif dönemdeki SD-OKT bulgularının remisyon dönemi ve başlangıç aktif dönem arasındaki EİDGK değişimi üzerindeki etkileri değerlendirildi. Bu gözlerin remisyon dönemi EİDGK'lerinde başlangıç EİDGK'lerine göre ortalama 0,36 ± 0,53 logMAR azalma görüldü.

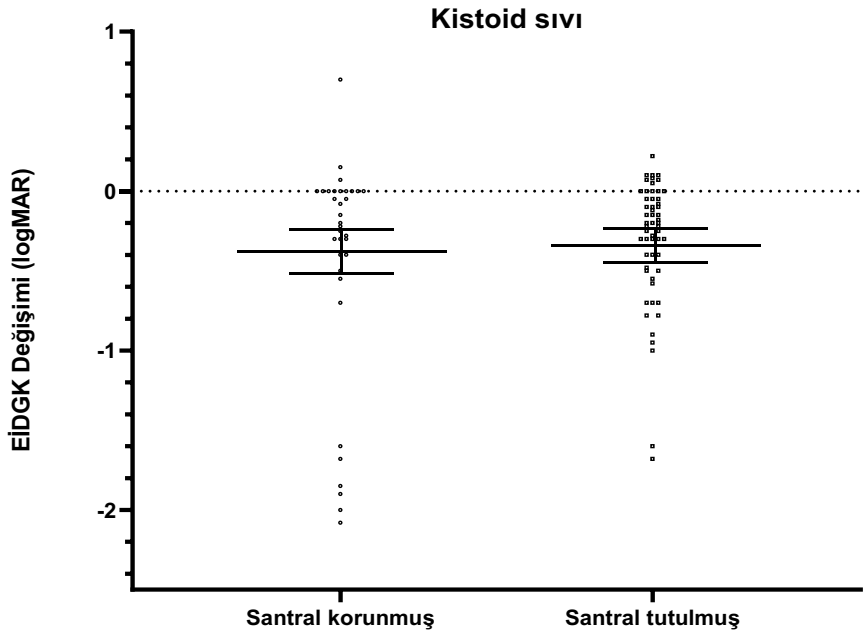
Maküla ödemi olan gözlerde aktif dönem SD-OKT bulgularının EİDGK değişimi üzerindeki etkileri **Tablo 25'**te verildi. Doğrusal karma modeller ile yapılan bu analizlerde bulguların remisyon dönem EİDGK üzerine etkisi hesaplanırken yaş, katarakt ve remisyona kadar geçen süre gibi faktörlerin etkisi düzeltildi. Analiz edilen aktif dönem maküla bulgularından İRKD varlığının anlamlı olarak daha az ve

HRO varlığının ise anlamlı olarak daha fazla görme keskinliği kazanımına sebep olduğu görüldü (sırasıyla, p=0,017; p=0,006). Analize dahil edilen bütün SD-OKT bulgularının EİDGK değişimi ile ilişkisini gösteren grafikler **Şekil 28-35'**te gösterilmiştir.

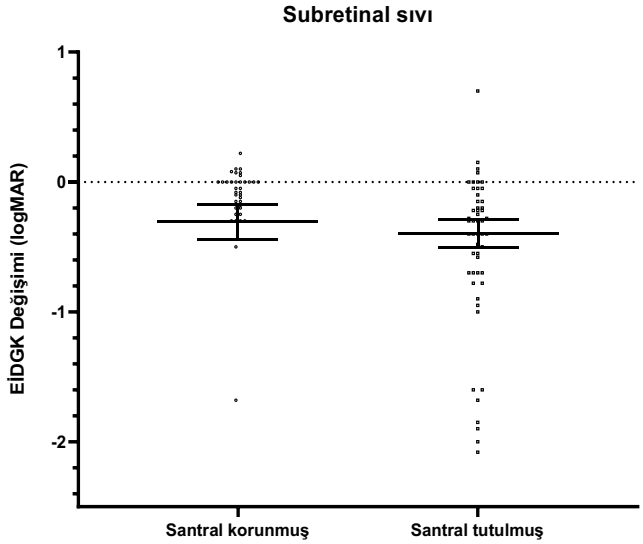
**Tablo 25.** Maküla ödemi olan gözlerde SD-OKT bulgularının görme keskinliği değişimi üzerine etkilerinin değerlendirilmesi.

| **SD-OKT Bulgusu** | | **Ortalama EİDGK Değişimi (logMAR)** | **%95 Güven Aralığı** | **p değeri*** |
|---|---|---|---|---|
| **Santral kistoid sıvı** | **Var** | -0,345 | -0,448/-0,242 | 0,673 |
| | **Yok** | -0,383 | -0,517/-0,248 | |
| **Subretinal sıvı** | **Var** | -0,395 | -0,503/-0,287 | 0,349 |
| | **Yok** | -0,308 | -0,441/-0,175 | |
| **İRKD** | **Var** | -0,142 | -0,335/ 0,051 | **0,017** |
| | **Yok** | -0,406 | -0,491/-0,321 | |
| **Hiperreflektif odak** | **Var** | -0,416 | -0,501/-0,331 | **0,006** |
| | **Yok** | -0,160 | -0,320/0,000 | |
| **Santral ELM hasarı** | **Var** | -0,331 | -0,489/-0,173 | 0,688 |
| | **Yok** | -0,376 | -0,490/-0,262 | |
| **Santral İZ hazarı** | **Var** | -0,360 | -0,508/-0,213 | 0,984 |
| | **Yok** | -0,358 | -0,465/-0,252 | |
| **Santral EZ hasarı** | **Var** | -0,351 | -0,495/-0,207 | 0,894 |
| | **Yok** | -0,364 | -0,472/-0,257 | |
| **Foveal ERM varlığı** | **Var** | -0,301 | -0,440/-0,162 | 0,317 |
| | **Yok** | -0,387 | -0,482/-0,292 | |

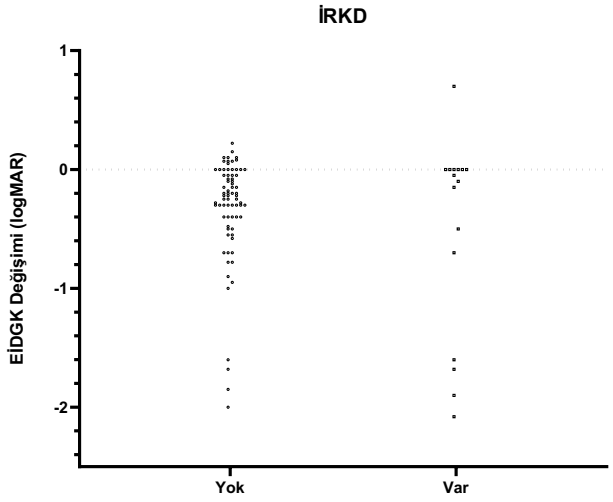
ELM=Eksternal limitan membran, ERM=Epiretinal membran, EZ=Elipsoid zon, İRKD=İç retinal katmanlarda düzensizlik, İZ=İnterdijitasyon zon
İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.
*Analiz yaş, katarakt ve remisyona kadar geçen süreye göre düzeltilmiştir.



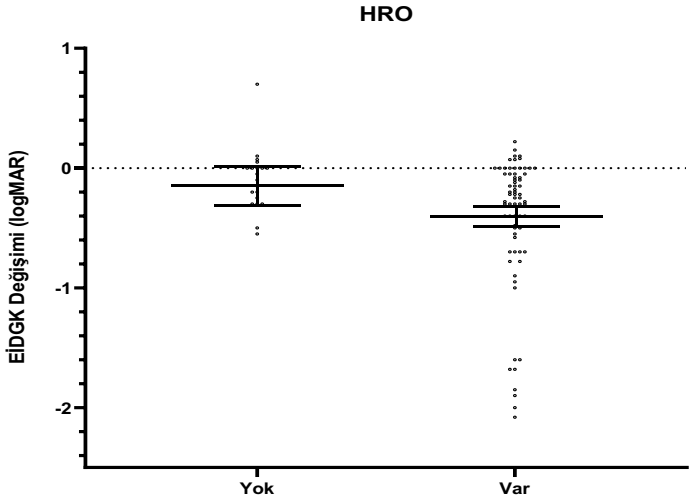

**Şekil 28.** Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde santral kistoid sıvı varlığının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi.
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.



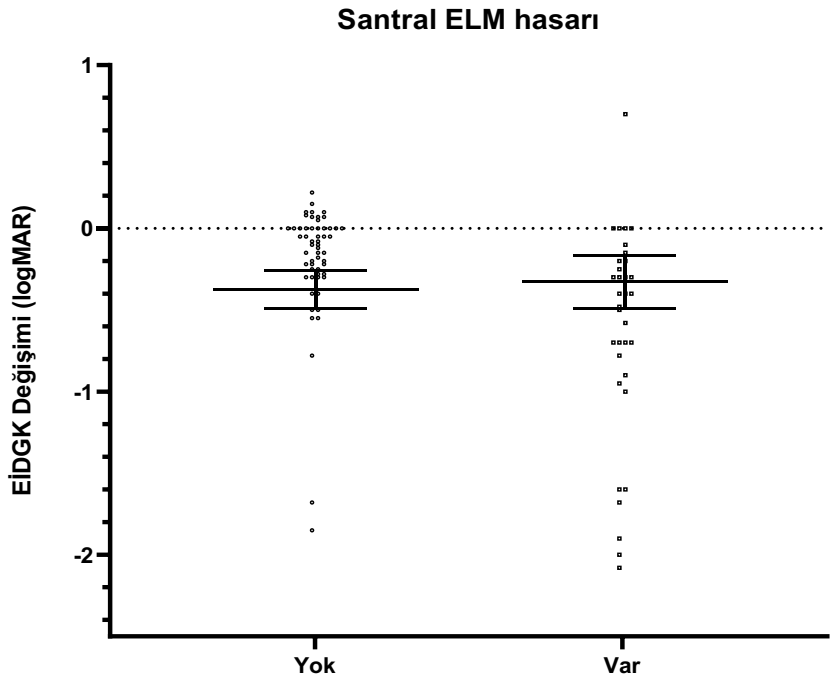

**Şekil 29.** Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde subretinal sıvı varlığının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi.
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.



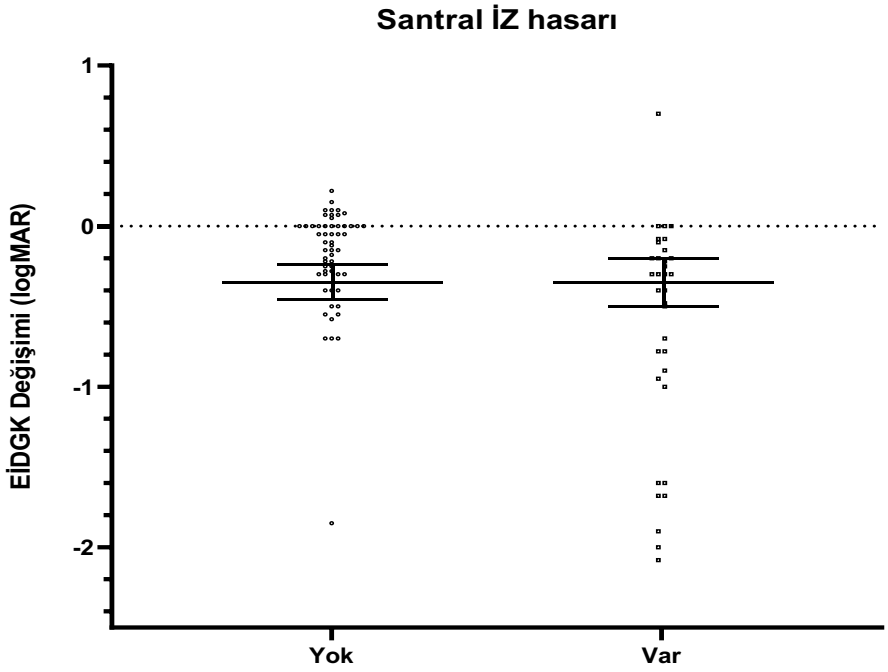

**Şekil 30.** Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde İRKD varlığının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi.
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, İRKD=İç retinal katmanlarda düzensizlik, logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.



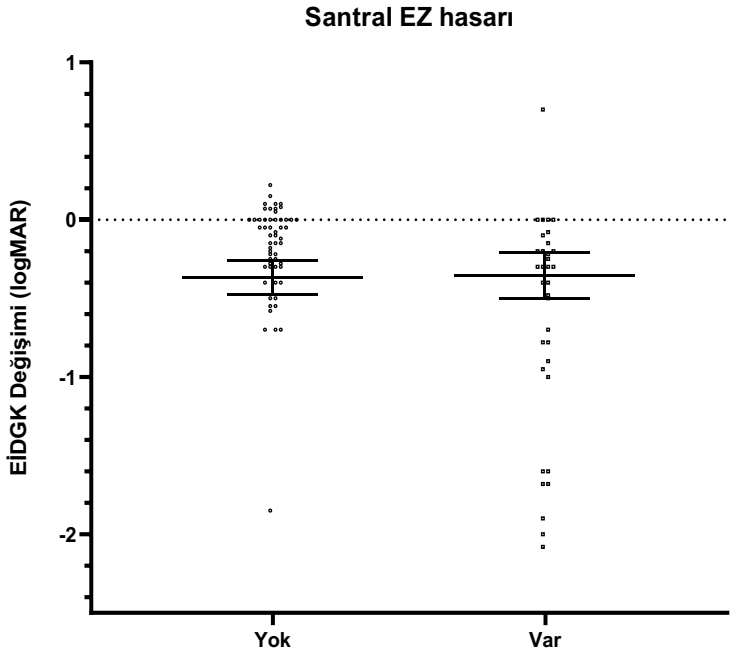

**Şekil 31.** Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde HRO varlığının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, HRO=Hiperreflektif retinal odaklar, logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.



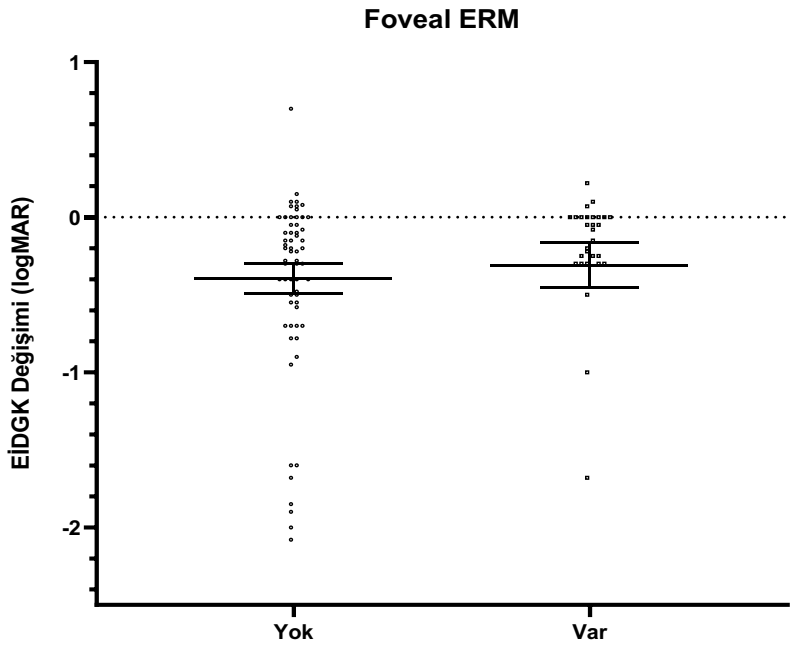

**Şekil 32.** Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde santral ELM hasarı varlığının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi.
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, ELM=Eksternal limitan membran
logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.




**Şekil 33.** Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde santral İZ hasarının dönem görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi.
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, İZ=İnterdijitasyon zonu, logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.




**Şekil 34.** Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde santral EZ hasarının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi.
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, EZ=Elipsoid zon, logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.




**Şekil 35.** Aktif dönem maküla bulgusu olan gözlerde foveal ERM varlığının görme keskinliği değişimi üzerindeki etkisi.
EİDGK=En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, ERM=Epiretinal membran,
logMAR=minimum rezolüsyon açısının logaritması
Nokta dağılım grafiğinde her bir nokta bir olguyu göstermektedir. Uzun horizontal çizgi ortalama değeri verirken, kısa horizontal çizgiler %95 güven aralığının alt ve üst sınırlarını göstermektedir.

## 4.4 Remisyon Dönemindeki Gözlerin Değerlendirilmesi

Toplamda 163 hastanın 219 gözünün remisyon dönemi verileri çalışmaya dahil edildi. Remisyon dönemi değerlendirilen 219 gözün 103'ü (%47,0) panüveit, 48'i (%21,9) anterior üveit, 43'ü (%19,6) posterior üveit ve 25'i intermediyer üveit (%11,4) olgularından oluşmaktaydı. Remisyon dönemdeki gözlerin ortalama EİDGK'leri 0,26 ± 0,50 logMAR idi.

Remisyon dönemindeki üveitli gözlerin üveit etiyolojilerine göre dağılımı **Tablo 26'**da verilmiştir.

**Tablo 26.** Remisyon dönemindeki gözlerin etiyolojilere göre dağılımı

| Etiyoloji, n(%) | Tüm gözler (n=219) |
|---|---|
| **Behçet** | 103 (47,0) |
| **İdiyopatik** | 55 (25,1) |
| **Seronegatif spondiloartrit** | 20 (9,1) |
| **Vogt-Koyanagi-Harada** | 16 (7,3) |
| **Sarkoidoz** | 7 (3,2) |
| **Fuchs üveiti** | 5 (2,3) |
| **HLA-B27 üveiti** | 4 (1,8) |
| **Punktat iç koroidit/Multifokal koroidit** | 3 (1,4) |
| **Serpinjinöz koroidit** | 2 (0,9) |
| **Multiple skleroz** | 2 (0,9) |
| **Birdshot koryoretiniti** | 1 (0,5) |
| **Takayasu arteriti** | 1 (0,5) |

### 4.4.1. Remisyon dönemdeki gözlerde retina kalınlıklarının değerlendirilmesi

Remisyon dönem gözlerin ETDRS ızgarasına göre maküla alt alan kalınlık değerleri **Tablo 27**'de paylaşılmıştır.

**Tablo 27.** Remisyon dönemindeki gözlerin maküla alt alan kalınlıkları

| Maküla alt alanları | Santral | İç Superior | Dış Superior | İç Nazal | Dış Nazal | İç Temporal | Dış Temporal | İç İnferior | Dış İnferior |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Kalınlık, µm** | 276,13± 77,29 | 346,81± 64,47 | 313,21± 42,05 | 343,11± 64,10 | 325,73± 42,23 | 330,84± 64,77 | 299,85± 42,59 | 342,78± 66,72 | 304,02± 42,84 |

Veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.
Maküla kalınlıkları ETDRS ızgarasına göre ölçülmüştür.
Ölçümler µm cinsindendir.

İç ve dış retina tabakaları ve bütün retina tabakalarının ayrı ayrı kalınlıkları foveayı santrale alan bir adet horizontal B-tarama SD-OKT kesiti üzerinden santral, nazal ve temporal 3'er mm uzaklıklara kadar kaydedildi. Sonuçlar **Tablo 28'**de verilmiştir.

**Tablo 28.** Remisyon dönemindeki gözlerde retina tabakalarının fovea ve foveadan nazal ve temporal 1, 2 ve 3 mm uzaklıktaki kalınlıkları

| Retina Tabakaları, µm | Santral | Nazal 1 mm | Nazal 2 mm | Nazal 3 mm | Temporal 1 mm | Temporal 2 mm | Temporal 3 mm |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **İç Retina** | 138,72±65,20 | 260,40±62,83 | 256,45±49,69 | 233,26±44,65 | 246,36±56,61 | 229,92±44,31 | 194,22±33,25 |
| **Dış Retina** | 89,39±21,20 | 81,01±9,23 | 77,26±10,79 | 76,22±10,43 | 80,69±11,53 | 78,04±8,58 | 76,01±7,09 |
| **GHT** | 4,80±7,89 | 50,01±19,00 | 46,14±15,78 | 31,72±11,43 | 43,30±16,49 | 42,01±14,66 | 30,49±12,10 |
| **İPT** | 11,27±9,52 | 42,32±13,84 | 36,07±11,44 | 27,41±10,43 | 41,14±15,02 | 39,68±11,37 | 30,87±13,25 |
| **İNT** | 10,86±28,15 | 42,57±15,02 | 40,00±10,40 | 32,01±10,36 | 39,28±15,58 | 36,57±12,18 | 31,27±9,59 |
| **DPT** | 11,56±16,16 | 34,74±16,69 | 32,36±9,60 | 27,65±10,32 | 30,43±13,13 | 27,68±7,33 | 26,11±6,06 |
| **DNT** | 96,98±37,93 | 70,83±26,06 | 60,44±35,93 | 47,26±18,52 | 75,41±23,00 | 66,00±24,45 | 56,51±13,67 |
| **RPE** | 19,10±22,10 | 15,50±8,90 | 13,05±3,42 | 11,53±3,22 | 14,97±8,10 | 14,01±10,52 | 12,45±3,67 |

DNT=Dış nükleer tabaka, DPT=Dış pleksiform tabaka, GHT=Gangliyon hücre tabakası,
İNT=İç nükleer tabaka, İPT=İç pleksiform tabaka, RPE=Retina pigment epiteli,
RSLT=Retina sinir lifi tabakası,
Veriler ortalama±standart sapma cinsinden verilmiştir.
Ölçümler µm cinsindendir.

### 4.4.2. Remisyon dönemdeki gözlerde maküla alt alan kalınlıkları ile görme keskinliği arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

Remisyon dönemindeki gözlerde maküla alt alan kalınlıkları ile EİDGK değerleri arasındaki analizde dış nazal alt alan harici tüm alanların EİDGK ile anlamlı ilişkili olduğu saptandı **(Tablo 29).**

**Tablo 29.** Remisyon döneminde maküla kalınlıkları ile görme keskinliği arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

| Maküla alt alanları | Tahmini Katsayı (β)[+] | %95 Güven Aralığı | p değeri |
|---|---|---|---|
| **Santral alt alan** | -0,001286 | -0,002143/-0,000430 | **0,003** |
| **İç superior** | -0,002040 | -0,003045/-0,001035 | **<0,001** |
| **Dış superior** | -0,002966 | -0,004533/-0,001400 | **<0,001** |
| **İç nazal** | -0,002074 | -0,003077/-0,001071 | **<0,001** |
| **Dış nazal** | -0,001030 | -0,002565/0,000505 | 0,187 |
| **İç temporal** | -0,001998 | -0,003004/-0,000991 | **<0,001** |
| **Dış temporal** | -0,002675 | -0,004209/-0,001141 | **0,001** |
| **İç inferior** | -0,001267 | -0,002226/-0,000308 | **0,010** |
| **Dış inferior** | -0,002339 | -0,003761/-0,000916 | **0,001** |

*İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.
[+]Tahmini katsayı (β) ilgili ETDRS kadranındaki maküla kalınlığındaki bir birimlik artışın görme keskinliği üzerindeki ortalama etkisini göstermektedir.
Analizler yaş ve katarakt varlığına göre düzeltilmiştir.

### 4.4.3. Remisyon dönemindeki gözlerde SD-OKT'de görülen maküla bulgularının değerlendirilmesi

Remisyon döneminde görülen SD-OKT bulgularına ait gözlemciler arası uyum değerlendirmesi **Tablo 30**'da sunulmuştur.

**Tablo 30.** Remisyon dönemi SD-OKT bulguları için gözlemciler arası uyum

| SD-OKT Bulgusu | Gözlemciler arası uyum (Kappa değeri) |
|---|---|
| **Foveal kontür bozulması** | 0,876 |
| **Kistoid dejeneerasyon** | 0,953 |
| **ELM hasarı** | 0,923 |
| **İZ hasarı** | 0,894 |
| **EZ hasarı** | 0,904 |
| **RPE'de bozulma** | 0,845 |
| **Maküla atrofisi** | 0,890 |
| **Fokal iç retinal atrofi ve DPT elevasyonu** | 0,944 |
| **Maküler skar** | 0,970 |
| **Pigment epitel dekolmanı** | 0,907 |
| **Koroidal atrofi** | 0,942 |
| **Foveal ERM** | 0,954 |
| **Fovea dışı ERM** | 0,989 |
| **VMA** | 0,939 |
| **VMT** | 0,931 |
| **Maküler delik** | 0,931 |
| **Psödohol** | 0,851 |

ELM=Eksternal limitan membran, İZ=İnterdijitasyon zon, EZ=Elipsoid zon, ERM=Epiretinal membran, RPE=Retina pigment epiteli, VMA=vitreomaküler adhezyon, VMT=vitreomaküler traksiyon

Remisyon dönemindeki gözlerde görülen SD-OKT bulguları **Tablo 31'**de gösterildi.

**Tablo 31.** Remisyon döneminde olan gözlerde SD-OKT bulguları

| **OKT Bulgusu, n(%)** | **Tüm gözler (n=219)** |
|---|---|
| **Foveal kontür bozulması** | 58 (26,5) |
| **Kistoid dejenerasyon** | 23 (10,5) |
| **ELM hasarı** | |
| **Evre 1 (<200 µm)** | 3 (1,4) |
| **Evre 2 (≥200 µm)** | 27 (12,3) |
| **İZ hasarı** | |
| **Evre 1 (<200 µm)** | 16 (7,3) |
| **Evre 2 (≥200 µm)** | 70 (32,0) |
| **EZ hasarı** | |
| **Evre 1 (<200 µm)** | 13 (5,9) |
| **Evre 2 (≥200 µm)** | 48 (21,9) |
| **Maküla atrofisi** | 30 (13,7) |
| **Maküler skar** | 19 (8,7) |
| **RPE'de bozulma** | 32 (14,6) |
| **Pigment epitel dekolmanı** | 5 (2,3) |
| **Koroidal atrofi** | 18 (8,2) |
| **Fokal iç retinal atrofi ve DPT elevasyonu** | 64 (29,2) |

DPT=Dış pleksiform tabaka, ELM=Eksternal limitan membran, ERM=Epiretinal membran EZ=Elipsoid zon, İZ=İnterdijitasyon zonu, RPE=Retina pigment epiteli

Remisyon döneminde olan gözlerde görülen vitreomaküler arayüz hastalıkları **Tablo 32'**de sunulmuştur.

**Tablo 32.** Remisyon döneminde görülen vitreomaküler arayüz bozuklukları

| OKT Bulgusu, n(%) | Tüm gözler (n=219) |
|---|---|
| **Foveal ERM** | 116 (53) |
| **Evre 1** | 95 (43,4) |
| **Evre 2** | 14 (6,4) |
| **Evre 3** | 6 (2,7) |
| **Evre 4** | 1 (0,5) |
| **Fovea dışı ERM** | 157 (71,7) |
| **Vitreomaküler adhezyon** | 18 (8,2) |
| **Vitreomaküler traksiyon** | 7 (3,2) |
| **Lamellar delik** | 5 (2,3) |
| **Tam kat maküler delik** | 2 (0,9) |
| **Psödohol** | 3 (1,4) |

ERM=Epiretinal membran

### 4.4.4. Remisyon dönemdeki gözlerde SD-OKT'de görülen maküla bulgularının görme keskinliği ile ilişkisinin değerlendirilmesi

Remisyon dönemdeki gözlerde saptanan SD-OKT bulgularının remisyon dönemi muayenesindeki EİDGK ile ilişkisi tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analizi ile değerlendirildi. İncelenen bulgular arasında EİDGK ile anlamlı ilişki saptanmayan tek bulgu kistoid dejenerasyon varlığıydı (p=0,661). Foveal kontür bozukluğu, ELM hasarı, İZ hasarı, EZ hasarı, foveal ERM ve RPE'de bozulma bulgularının EİDGK düşüklüğü ile anlamlı ilişkisi olduğu (p<0,05) tek değişkenli analizde görüldü. Tek değişkenli regresyon analiz sonuçları **Tablo 33'**te paylaşıldı.

**Tablo 33.** Remisyon dönemi SD-OKT bulgularının görme keskinliği ile ilişkisinin tek değişkenli regresyon analiz ile değerlendirilmesi

| SD-OKT Bulgusu | Tahmini Katsayı (β) | %95 Güven Aralığı | p değeri |
|---|---|---|---|
| **Foveal kontürde bozulma** | 0,557 | 0,423 - 0,692 | **<0,001** |
| **Kistoid dejenerasyon** | 0,049 | -0,171 - 0,270 | 0,661 |
| **ELM hasarı** | 0,955 | 0,800 - 1,111 | **<0,001** |
| **İZ hasarı** | 0,424 | 0,299 - 0,549 | **<0,001** |
| **EZ hasarı** | 0,598 | 0,471 - 0,726 | **<0,001** |
| **Foveal ERM** | 0,144 | 0,011 - 0,277 | **0,033** |
| **RPE'de bozulma** | 0,773 | 0,607 - 0,939 | **<0,001** |

ELM=Eksternal limitan membran, ERM=Epiretinal membran, EZ=Elipsoid zon, İZ=İnterdijitasyon zonu, RPE=Retina pigment epiteli
İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.

Elipsoid zon ve İZ hasarları çoğunlukla aynı gözlerde görüldü, EZ hasarının klinik olarak EİDGK üzerine daha yüksek etkisi olduğu düşünüldüğü için çok değişkenli analize sadece EZ hasarı dahil edildi. Çok değişkenli analiz ile maküla bulgularının EİDGK ile ilişkisinin değerlendirilme sonuçları **Tablo 34'**te verildi. Çok değişkenli analiz sonucunda; foveal kontürde bozulma, ELM hasarı varlığı, EZ hasarı varlığı ve RPE'de bozulma varlığının EİDGK ile anlamlı ilişkisi olduğu görüldü ($p<0,05$). Foveal ERM varlığının çok değişkenli analiz sonrası EİDGK üzerinde anlamlı etkisi olmadığı görüldü ($p=0,932$).

**Tablo 34.** Remisyon dönemi SD-OKT bulgularının görme keskinliği ile ilişkisinin çok değişkenli analiz ile değerlendirilmesi

| SD-OKT Bulgusu | Tahmini Katsayı (β) | %95 Güven Aralığı | p değeri* |
|---|---|---|---|
| **Foveal kontürde bozulma** | 0,208 | 0,073 - 0,344 | **0,003** |
| **ELM hasarı** | 0,383 | 0,163 - 0,604 | **0,001** |
| **EZ hasarı** | 0,245 | 0,112 - 0,378 | **<0,001** |
| **Foveal ERM** | -0,004 | -0,109 - 0,100 | 0,932 |
| **RPE'de bozulma** | 0,286 | 0,109 - 0,462 | **0,002** |

ELM=Eksternal limitan membran, ERM=Epiretinal membran EZ=Elipsoid zon, RPE=Retina pigment epiteli
İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.
*Yaş ve katarakt varlığına göre düzeltilmiştir.

## 4.5 Hem Aktif Hem Remisyon Dönem Muayenesi Olan Hastaların Değerlendirilmesi

Hem aktif dönem hem de remisyon döneme ait muayenesi ve SD-OKT görüntüleme bulguları olan 118 hastanın 156 gözü analiz edildi. Dahil edilen gözlerin anatomik üveit sınıflamalarına göre sınıflamasında 61 göz panüveit, 37 göz posterior üveit, 33 göz anterior üveit ve 25 göz intermediyer üveite sahipti. Olguların etiyolojik dağılımları **Tablo 35'**te paylaşıldı.

**Tablo 35.** Aktif dönem ve remisyon dönemi muayenesi olan gözlerin etiyolojilere göre dağılımı

| Etiyoloji, n(%) | Tüm gözler (n=156) |
|---|---|
| **Behçet** | 58 (37,2) |
| **İdiyopatik** | 50 (32,1) |
| **Vogt-Koyanagi-Harada** | 15 (9,6) |
| **Seronegatif spondiloartrit** | 14 (9,0) |
| **Sarkoidoz** | 4 (2,6) |
| **HLA-B27 üveiti** | 4 (2,6) |
| **Punktat iç koroidit/Multifokal koroidit** | 3 (1,9) |
| **Fuchs üveiti** | 3 (1,9) |
| **Multiple skleroz** | 2 (1,3) |
| **Serpinjinöz koroidit** | 1 (0,6) |
| **Birdshot koryoretinopati** | 1 (0,6) |
| **Takayasu arteriti** | 1 (0,6) |

Dahil edilen gözlerin ortalama EİDGK aktif dönemde 0,54 ± 0,62 logMAR iken, remisyon dönem ortalama EİDGK 0,22 ± 0,42 logMAR olarak hesaplandı ($p<0,001$). Aktif dönemden remisyona döneme ulaşmak için geçen ortalama süre 7,13 ± 5,59 ay olarak hesaplandı.

Aktif dönem ve remisyon dönem verileri bulunan hastaların aktif dönem muayenesi öncesi %69,5'i herhangi bir sistemik tedavi kullanmazken; en sık kullanılan sistemik tedavi biyolojik ajanlar (%8,5), ikinci en sık kullanılan sistemik tedavi ise konvansiyonel ajanlardı (%7,6). Steroid ve konvansiyonel ajanların kombinasyon tedavisi ile konvansiyonel ve biyolojik ajanların kombinasyon tedavisinin aynı sıklıkta olduğu hesaplandı (%5,1).

Aktivasyon muayenesi sonrası hastaların %40,5'ine oral steroid tedavisi başlanırken, %25,4'ine biyolojik, %19,8'ine konvansiyonel, %14,3'üne ise pulse steroid tedavisi verildiği saptandı.

Aktif dönemden sonra; dahil edilen gözlerin %15,4'üne intravitreal deksametazon implantı uygulanırken, %3,8'ine anti-vasküler endotelyal büyüme faktörü (anti-VEGF) ile intravitreal enjeksiyon uygulandığı görüldü.

### 4.5.1. Aktif ve Remisyon Dönemindeki Retina Kalınlıklarının Karşılaştırılması

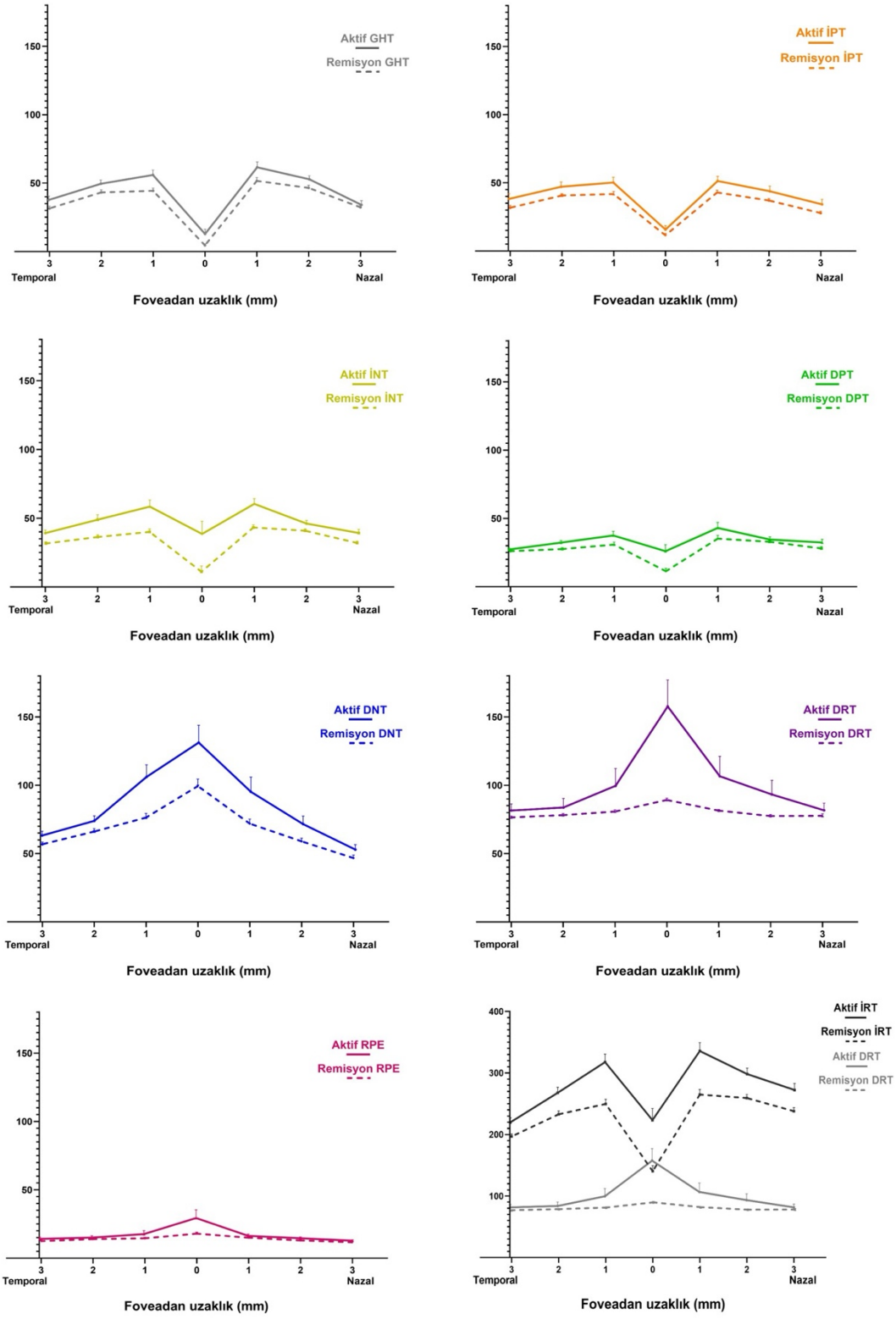
Remisyon döneminde aktif döneme göre tüm maküla alt alan kalınlıklarında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p<0,05$). Aktif ve remisyon döneminde maküla alt alan kalınlık değerlerinin karşılaştırılması **Tablo 36'**da verildi.

**Tablo 36.** Aktif dönem ve remisyon döneminde maküla kalınlıklarının karşılaştırılması

| Maküla Alt Alanları | Aktif Dönem | | Remisyon Dönemi | | p değeri |
|---|---|---|---|---|---|
| | Ortalama (µm) | %95 Güven Aralığı | Ortalama (µm) | %95 Güven Aralığı | |
| **Santral** | 395,058 | 377,165-412,951 | 275,560 | 258,079-293,041 | **<0,001** |
| **İç Superior** | 406,813 | 395,680-417,947 | 346,041 | 335,169-356,912 | **<0,001** |
| **Dış Superior** | 345,582 | 338,602-352,561 | 314,773 | 307,999-321,547 | **<0,001** |
| **İç Nazal** | 418,041 | 404,622-431,461 | 341,980 | 328,865-355,095 | **<0,001** |
| **Dış Nazal** | 371,773 | 363,129-380,417 | 325,898 | 317,445-334,350 | **<0,001** |
| **İç Temporal** | 397,418 | 385,415-409,421 | 330,003 | 318,233-341,772 | **<0,001** |
| **Dış Temporal** | 327,312 | 320,710-333,915 | 301,579 | 295,048-308,109 | **<0,001** |
| **İç İnferior** | 400,552 | 388,382-412,722 | 341,401 | 329,413-353,389 | **<0,001** |
| **Dış İnferior** | 338,591 | 330,640-346,542 | 303,668 | 295,882-311,454 | **<0,001** |

İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.

Aktif ve remisyon dönem gözlerde fovea santralinden geçen bir adet SD-OKT kesitine göre retina tabakalarının kalınlık ölçümlerinin fovea santrali, nazal ve temporal 1, 2 ve 3 mm'deki kalınlıklarının karşılaştırılmasının sonuçları grafik halinde **Şekil 36'**da gösterildi.




**Şekil 36.** Aktif dönem ve remisyon döneminde retina tabakalarının kalınlıklarının fovea santraline olan mesafeye göre değişimleri
DNT= Dış nükleer tabaka, DPT= Dış pleksiform tabaka, DRT= Dış retinal tabakalar, GHT= Gangliyon hücre tabakası, İNT= İç nükleer tabaka, İPT= İç pleksiform tabaka, İRT= İç retinal tabakalar, RPE= Retina pigment epiteli

### 4.5.2. Aktif dönem ve remisyon dönemi muayenesi olan gözlerde SD-OKT'de görülen maküla bulgularının karşılaştırılması

Aktif ve remisyon döneminde SD-OKT'de görülen maküla bulgularının karşılaştırılması **Tablo 37'**de gösterildi. Foveal kontürde bozulma, ELM hasarı, EZ hasarı, RPE'de bozulma bulgularının sıklığının remisyon döneminde aktif döneme göre anlamlı olarak azaldığı görüldü ($p<0,05$). Foveal ERM, fovea dışı ERM, makülada skar bulguları; remisyon döneminde aktif döneme göre anlamlı olarak daha sık görüldü ($p<0,05$).

**Tablo 37.** Aktif dönem ve remisyon döneminde SD-OKT'de görülen maküla bulgularının karşılaştırılması.

| SD-OKT Bulgusu | Aktif Dönem n (%) | Remisyon Dönemi n (%) | Wald $\chi^2$ | p değeri |
|---|---|---|---|---|
| **Foveal kontürde bozulma** | 99 (63,5) | 32 (20,5) | 75,630 | **<0,001** |
| **ELM hasarı** | 44 (28,2) | 16 (10,3) | 25,637 | **<0,001** |
| **İZ hasarı** | 59 (37,8) | 63 (40,4) | 0,401 | 0,527 |
| **EZ hasarı** | 61 (39,1) | 43 (27,6) | 9,921 | **0,002** |
| **Foveal ERM** | 46 (29,5) | 80 (51,3) | 25,295 | **<0,001** |
| **Fovea Dışı ERM** | 93 (59,6) | 110 (71) | 11,146 | **0,001** |
| **RPE'de bozulma** | 26 (16,7) | 19 (12,2) | 2,593 | 0,107 |
| **Maküla atrofisi** | 10 (6,4) | 16 (10,3) | 3,635 | 0,057 |
| **Makülada skar** | 3 (1,9) | 8 (5,1) | 4,745 | **0,029** |

ELM=Eksternal limitan membran, ERM=Epiretinal membran, EZ=Elipsoid zon, İZ=İnterdijitasyon zonu, RPE=Retina pigment epiteli
Veriler Genelleştirilmiş Tahmin Denklemleri (GEE) yöntemi ile analiz edilmiştir. Wald ki-kare testi ve buna ait p değerleri raporlanmıştır.

Aktif dönem VKH tanılı olgularda ortalama koroid kalınlığı 679,27 ± 194,36 μm olarak ölçülürken, remisyon döneminde ortalama koroid kalınlığı değerinin 364,62 ± 91,03 μm'e gerilediği ve koroid kalınlıklarının anlamlı olarak inceldiği görüldü ($p<0,001$).

### 4.5.3. Aktif dönem SD-OKT bulgularının remisyon dönemindeki görme keskinliği üzerine etkilerinin değerlendirilmesi

Aktif dönemde görülen SD-OKT bulgularının remisyon döneminde ulaşılan EİDGK üzerine olan etkileri öncelikle tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirildi. Sonuçlar **Tablo 38'**de gösterilmiştir. Analize dahil edilen bulgulardan foveal kontürde bozulma, ELM hasarı, İZ hasarı ve EZ hasarının remisyon döneminde daha kötü görme ile anlamlı ilişkisi bulunduğu görüldü (p<0,05).

**Tablo 38.** Aktif dönem SD-OKT bulgularının remisyon dönemindeki görme keskinliği üzerine etkisinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi

| SD-OKT Bulgusu | Tahmini Katsayı (β) | %95 Güven Aralığı | p değeri |
|---|---|---|---|
| **Santral maküla kalınlığı** | 0,000130 | -0,000274/0,000535 | 0,525 |
| **Foveal kontürde bozulma** | 0,185899 | 0,095327/0,276470 | **<0,001** |
| **İntraretinal sıvı** | 0,022972 | -0,113379/0,159324 | 0,740 |
| **Subretinal sıvı** | 0,038316 | -0,099964/,176596 | 0,585 |
| **Hiperreflektif odak** | -0,038143 | -0,184465/0,108179 | 0,607 |
| **ELM hasarı** | 0,277487 | 0,130689/0,424285 | **<0,001** |
| **İZ hasarı** | 0,260705 | 0,126009/0,395401 | **<0,001** |
| **EZ hasarı** | 0,272630 | 0,139601/0,405659 | **<0,001** |
| **Foveal ERM** | -0,016214 | -0,166321/0,133894 | 0,831 |
| **RPE'de bozulma** | 0,016715 | -0,170121/0,203552 | 0,860 |

ELM=Eksternal limitan membran, ERM=Epiretinal membran, EZ=Elipsoid zon, İZ=İnterdijitasyon zonu, RPE=Retina pigment epiteli
İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.

Tek değişkenli analizde anlamlı sonuç veren aktif dönem bulguları daha sonra çok değişkenli analiz ile değerlendirildi **(Tablo 39).** Elipsoid zon ve İZ hasarları çoğunlukla aynı gözlerde görüldü. Elipsoid zon hasarının klinik olarak EİDGK üzerine etkisinin daha yüksek olduğu düşünüldüğü için çok değişkenli analize yalnızca EZ katman hasarı eklendi. Dahil edilen maküla bulgularından yalnızca EZ hasarının remisyon dönemi EİDGK üzerinde anlamlı etkisi olduğu görüldü (p=0,029).

**Tablo 39.** Aktif dönem SD-OKT bulgularının remisyon dönemindeki görme keskinliği üzerine etkisinin çok değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi

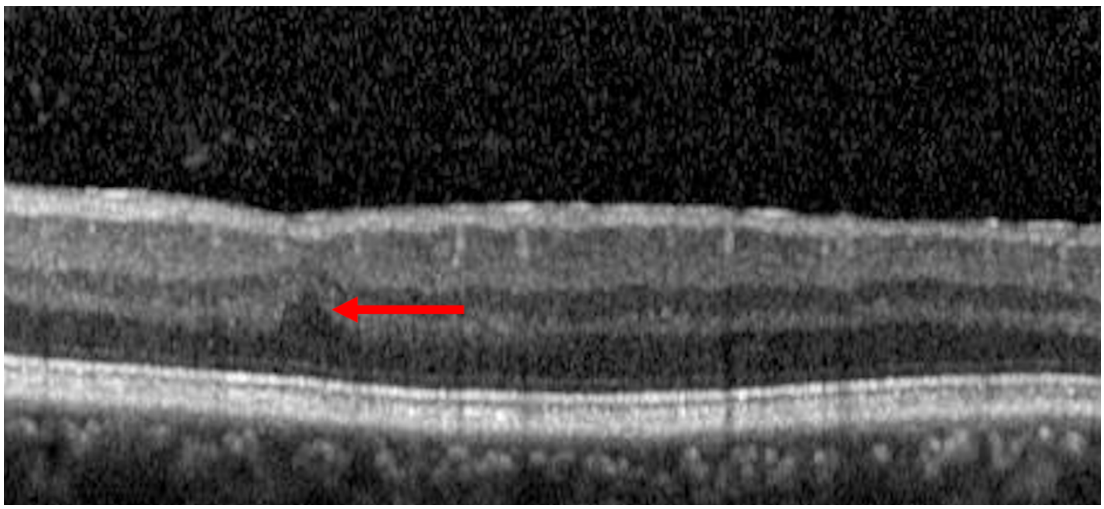
| SD-OKT Bulgusu | Tahmini Katsayı (β) | %95 Güven Aralığı | p değeri* |
|---|---|---|---|
| **Foveal kontürde bozulma** | 0,053123 | -0,097579/0,203825 | 0,487 |
| **ELM hasarı** | 0,139036 | -0,044710/0,322783 | 0,137 |
| **EZ hasarı** | 0,180599 | 0,018796/0,342403 | **0,029** |

ELM=Eksternal limitan membran, EZ=Elipsoid zon
İstatistiksel analizde doğrusal karma modeller kullanılmıştır.
*Yaş, katarakt varlığı ve remisyona ulaşma süresine göre düzeltilmiştir.

## 4.6 Aktif veya Remisyon Döneminde SD-OKT'de Görülen Diğer Maküla Bulgularının değerlendirilmesi

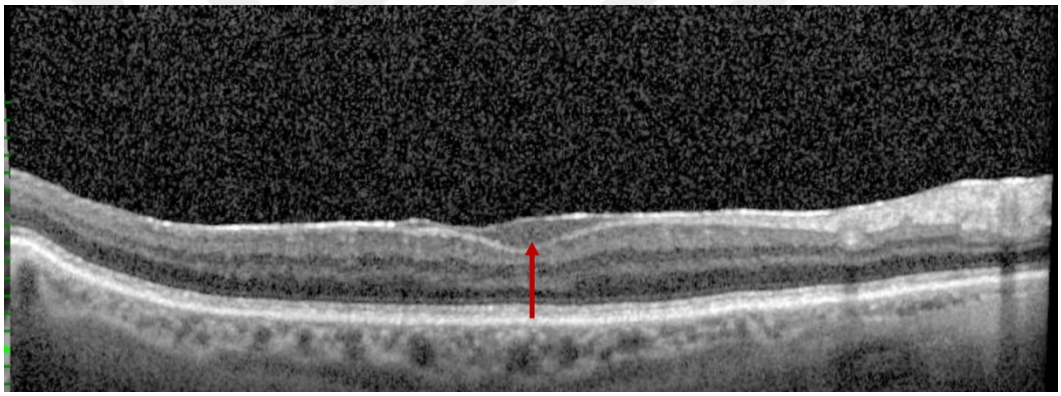
Nadir görülen OKT bulguları aktif ve remisyon döneminde etiyolojik ve anatomik sınıflamaya göre gruplandırıldı.

Dış pleksiform tabakada elevasyon bulgusu aktif dönemde 35 gözde görülürken, gözlerin 33'ü Behçet üveiti tanılıyken, 2 tanesi idiyopatik üveit tanılıydı. Remisyon döneminde DPT'de elevasyon görülen 64 gözün 63'ü Behçet üveiti tanılıyken, 1 göz idiyopatik üveit tanılıydı. Dış pleksiform tabakada elevasyon bulgusunun görüldüğü SD-OKT görüntüsü **Şekil 37'**de verildi.



**Şekil 37.** DPT'de elevasyon bulgusunun SD-OKT görüntüsü.
(Dış pleksiform tabakada elevasyon bulgusu sarı ok ile gösterildi.)

Epiretinal proliferasyon bulgusu aktif dönemde 3 Behçet, 2 idiyopatik üveit olgusunda görüldü. Remisyon dönemde aynı gözlerde bu bulgunun stabil kaldığı görüldü. **Şekil 38 ve 39'**da epiretinal proliferasyon bulgusunun görüldüğü gözlerden OKT görüntülemeleri paylaşıldı. Aktif dönemde epiretinal proliferasyon görülen gözlerin 4'ünde foveal ERM saptanırken, kalan bir gözde yalnızca fovea dışı ERM saptandı. Üç gözde evre 2 foveal ERM görülürken, bir gözde evre 1 foveal ERM saptandı. Aktif dönemde epiretinal proliferasyonlu gözlerde VMA saptanmadı. Remisyon döneminde epiretinal proliferasyonlu olguların 2'sinde evre 3 foveal ERM, 2'sinde evre 1 foveal ERM görülürken; 1 gözde yalnızca fovea dışı ERM görüldü. Bu dönemde olguların hiçbirine VMA eşlik etmedi.

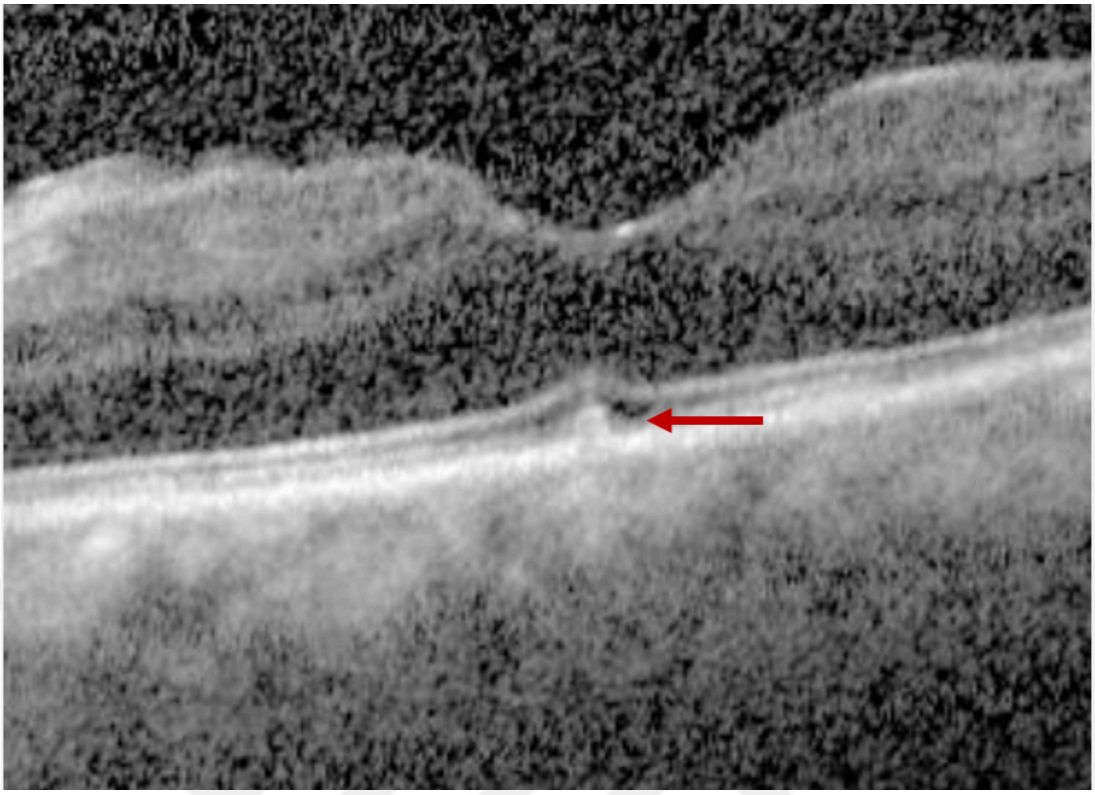


**Şekil 38.** Aktif dönem idiyopatik üveitli gözde epiretinal proliferasyon bulgusu
(Epiretinal proliferasyon bulgusu kırmızı ok ile gösterildi.)



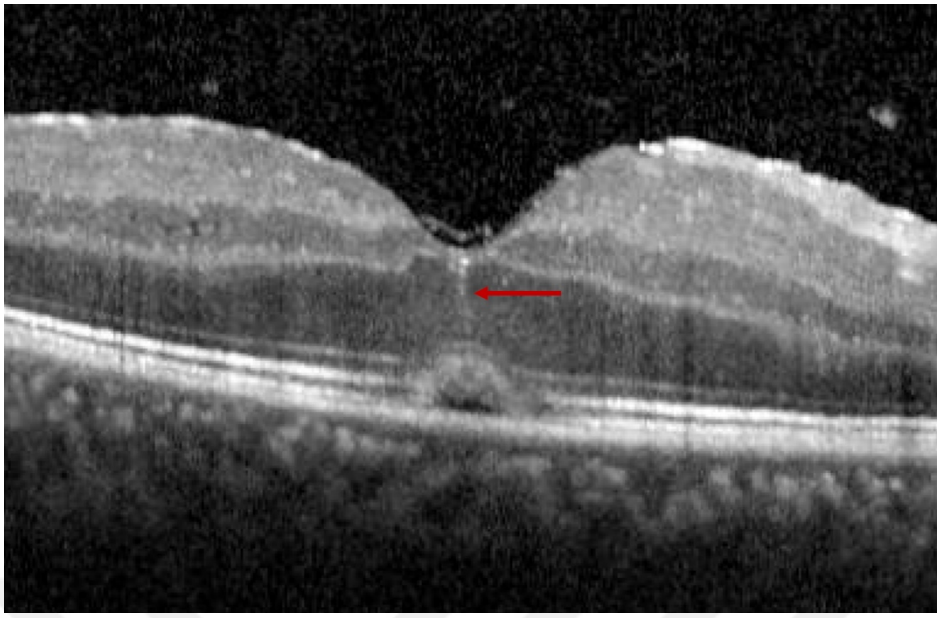
**Şekil 39.** Aktif dönem Behçet üveitli gözde epiretinal proliferasyon
(Epiretinal proliferasyon bulgusu kırmızı ok ile gösterildi.)

*Cotton ball* bulgusu aktif dönem Fuchs üveiti olan 2 gözde görülürken, remisyon dönemde 1 Behçet üveiti, 2 idiyopatik üveitli gözde görüldü. Bulgunun SD-OKT görüntüsündeki görünümü **Şekil 40'**ta verildi. Atak döneminde *cotton ball* görülen gözlerin ikisinde de fovea dışı ERM ve VMA varlığı saptandı. Remisyon dönemde bulgunun görüldüğü 3 gözün hepsinde foveal ERM varlığı görüldü. Gözlerin ikisinde evre 1, birinde evre 2 foveal ERM görüldü. Remisyon dönemde gözlerde bulguya VMA'nın eşlik etmediği görüldü.



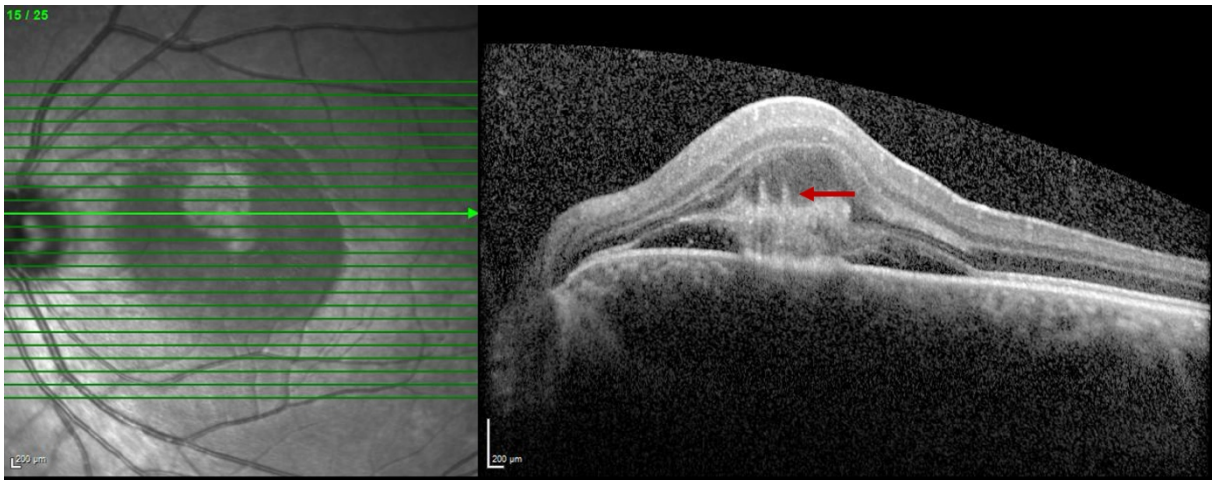
**Şekil 40.** Remisyon dönemdeki idiyopatik ön üveit tanılı hastada cotton ball bulgusu (Cotton ball bulgusu kırmızı ok ile gösterildi.)

İntraretinal vertikal hiperreflektif çizgi bulgusu aktif dönem Behçet üveitli bir olguda saptandı. Aktif dönemdeki bu gözde evre 1 foveal ERM de saptandı. İntraretinal vertikal hiperreflektif çizgi bulgusu **Şekil 41'**de gösterildi. Bulgunun, remisyon döneminde de görüldüğü tespit edildi.



**Şekil 41.** Aktif dönem Behçet üveitli gözde fovea santralinde görülen hiperreflektif intraretinal vertikal çizgi bulgusu
(Hiperreflektif intraretinal vertikal çizgi bulgusu kırmızı ok ile gösterildi.)

*Pitchfork* bulgusu aktif dönem PİK/MFK tanılı iki gözde saptandı ve SD-OKT görüntüsü olarak **Şekil 42'**de verildi. İki gözün de remisyon döneminde bulgunun yerini maküler skar görünümü aldı.




**Şekil 42.** Aktif dönem PİK tanılı hastada pitchfork bulgusu
(Pitchfork bulgusu kırmızı ok ile gösterildi.)

# 5. TARTIŞMA

Üveitli gözlerde gelişebilen maküla bulguları, bu hastalık grubunda görsel prognozu etkileyen en önemli komplikasyonlardan biri olarak öne çıkmaktadır. Bu çalışmada enfeksiyöz olmayan üveit olgularının aktif ve remisyon dönemlerinde görülebilen maküla bulguları tespit edilerek bu bulguların hastaların görsel prognozu üzerindeki etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

## 5.1 Demografik ve Klinik Veriler

Enfeksiyöz olmayan üveit olgularının cinsiyet dağılımının araştırıldığı ABD merkezli çalışmalarda kadın cinsiyetin daha yüksek sıklıkta etkilendiği görülürken (20), hem enfeksiyöz hem enfeksiyöz olmayan üveit olgularının cinsiyet dağılımına bakılan çalışmalarda her iki cinsiyetin benzer oranlarda etkilendiği görülmüştür (17). Üveit hastalarının maküla tutulumlarının incelendiği çalışmalarda maküla bulgusu olan hastaların çoğunlukla kadın hastalardan oluştuğu görülmüştür (2, 8). Çalışmamıza dahil edilen olgularda erkek cinsiyetin daha yüksek oranda görüldüğü belirlenmiştir. Literatürde maküla bulgusu olan üveit hastalarının değerlendirildiği yüksek sayıda hasta popülasyonuyla yapılan çalışmaların çoğunlukla Avrupa ve ABD'de yürütülmüş olmasından dolayı etiyolojik dağılımın çalışmamızdan farklı olduğu ve çalışmamızda Behçet üveiti olgularının çokluğu nedeniyle erkeklerde daha sık görüldüğü düşünülmüştür (9, 131).

Çalışmamıza dahil edilen enfeksiyöz olmayan üvetli hastaların ortalama yaşı 42.94 ± 14,05'tü. Ülkemizdeki enfeksiyöz olmayan üveit hastalarıyla yapılan çalışmada ortalama üveit görülme yaşının 38.7±13.3 olduğu bulunmuştur, bu açıdan çalışmamızda da yakın bir yaş grubu elde edilmiştir (9). Maküla bulgusu olan hastaların dahil edildiği çalışmamızda elde ettiğimiz yaş ortalaması, çalışan yaş grubuyla örtüşmektedir. Bu nedenle maküla bulguları gibi görsel prognozu etkileyen patolojiler sonucunda iş gücü kaybın gelişebileceği düşünülmüştür. Literatürde maküla bulgusu görülen üveit olgularında ortalama yaşın 47,9-57,4 aralığında

değişen oranlarda olduğu bulunmuştur (8, 89). Çalışmamızda bulunan yaş ortalaması, literatürle yüksek oranda uyumlu olmasına rağmen; nispeten daha düşük ortalama değeri bulunmasının büyük oranda Behçet olgularından oluşan hasta grubumuzla açıklanabileceği düşünülmüştür.

Çalışmaya dahil edilen gözlerin üveit tanı sürelerinin uzunluğu ve çoğunluğunda geçirilmiş atak öyküsü bulunması hastaların çoğunlukla nükseden ve kronik hastalık grubunda bulunmasındandır.

Behçet üveiti, çalışmamıza dahil edilen olgular arasında en sık görülen etiyoloji iken ikinci sıklıkta idiyopatik olguların geldiği görülmüştür. Literatürde ERM ve MÖ gibi maküla bulgularının en sık görüldüğü enfeksiyöz olmayan etiyolojiler çalışmanın yürütüldüğü coğrafyaya bağlı olarak değişiklik göstermiştir. Türkiye merkezli çalışmalarda Behçet üveiti en sık etiyolojilerden olarak ön plana çıkmışken (132), Avrupa ve ABD merkezli çalışmalarda idiyopatik ve sistemik hastalıklara sekonder üveitli olguların çoğunlukta olduğu gösterilmiştir (2, 89). Türkiye'nin demografik özellikleri sebebiyle Behçet hastalarının diğer birçok ülkeye göre yüksek oranda görüldüğü yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (37). İdiyopatik üveit olgularının sıklığının, OKT dahil bütün görüntüleme yöntemlerindeki ilerlemelere rağmen tanı konamayan olguların çokluğunu gösterdiği düşünülmektedir. Çalışmamızdaki maküla bulgusu olan olguların etiyolojik dağılımı Türkiye ve diğer ülkelerdeki çalışmalarla uyumlu bulunmuştur.

Anatomik sınıflamaya göre değerlendirildiğinde; dahil edilen olguların büyük çoğunluğunun panüveit ve posterior üveit olgularından oluştuğu görüldü, bunun sebebinin sadece maküla bulgusu olan olguların incelenmesi olduğu şeklinde değerlendirilmiştir. Literatürde yapılan çalışmalarda MÖ, ERM gibi sık görülen bulguların en sık görüldüğü etiyolojiler olarak panüveit ve posterior üveit olguları belirlenmiştir (8, 133). Bu açıdan çalışmamızın sonuçları, literatürle uyum göstermektedir.

## 5.2 Aktif Dönem Maküla Bulgularının Değerlendirilmesi

Literatürde maküla kalınlık değerleri ve retinal katmanların kalınlık ölçümleri ve bunların analizinde genellikle Behçet üveiti hastaları değerlendirilmiştir (134, 135). Yaptığımız literatür taramasında, diğer enfeksiyöz olmayan etiyolojiler için retina kalınlık değerlerinin analiz edildiği yeterli sayıda çalışma bulunamamıştır. Bu açıdan bütün enfeksiyöz olmayan patolojileri kapsaması sebebiyle çalışmamızın literatüre ek bir katkısı olabileceği düşünülmüştür.

Dahil edilen hastalarda ETDRS ızgarasındaki 9 alt kadranda da sağlıklı bireylerin ortalama retina kalınlık değerlerine göre yükseklik saptanmıştır (136). Behçet üveitli ve MÖ olmayan hastaların dahil edildiği bir çalışmada aktif dönemde santral retina kalınlığının özellikle posterior tutulumlu olgularda belirgin arttığını gösterilmiştir (134). Bunun aktif dönemdeki inflamasyon sonucu oluşan RPE ve retina kapiller tabaka hasarından dolayı olduğu düşünülmüştür. Çalışmamızda SMK'nın ortalama değerinin (395,28 ± 170,98) belirtilen çalışmadan daha yüksek olduğu görülmüştür; bunun sebebinin dahil edilen yüksek sayıdaki maküla ödemli olgular olduğu düşünülmüştür. Maküla ödemi tanısında sınır SMK değeri çalışmamızda 300 μm ve üzerindeydi, bu sebeple ortalama SMK değerimizin yüksek bulunduğu belirlenmiştir.

Çalışmamızda aktif dönemde iç retinal katmanlarda kalınlık artışı görülmüştür ve bunun üveitik MÖ'ye yol açan kan-retina bariyerinin bozulması gibi mekanizmalar ile geliştiği düşünülmüştür (137). Yapılan bir çalışmada aktif dönem Behçet hastalarında iç retinal katmanlardaki kalınlık artışı, çalışmamızla uyumlu niteliktedir (138).

Bu çalışmada, dış superior alt alan dışında kalan bütün maküla kadranlarındaki kalınlık artışının EİDGK'de anlamlı düşüşle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Pelosini ve ark. diyabetik ve üveitik MÖ olan hastalarda yaptıkları çalışmada SMK artışının görme keskinliği ile orta seviyede korele olduğunu göstermiştir (139), bu sonuç çalışmamızla uyum göstermektedir.

Dahil edilen olgularda MÖ görülme oranı %58,1 olarak bulunmuştur. Panüveit olguları en sık MÖ görülen grupken, 2. sırada anterior üveit, 3. sırada ise intermediyer üveit ve posterior üveit olguları gelmektedir. Literatürde üveitik MÖ

olgularının anatomik sınıflamaya göre dağılımıyla ilgili birbirinden farklı sonuçlar bulunmuştur **(Tablo 40)**. Çalışmamızda Pivetti-Pezzi P ve ark. (140) ile uyumlu sonuçlar bulunurken diğer çalışmalar ile farklılıklar görülmüştür. Bahsedilen çalışmalarda, çalışmamızdan farklı olarak MÖ gelişen olguların yüksek çoğunluğunun Behçet üveiti gibi panüveitle ilerleyen bir etiyolojiye sahip olmamasının etkili olduğu düşünülmüştür.

**Tablo 40**. Maküla ödemi olgularının anatomik üveit sınıflamasına göre dağılımı

| **Maküla ödemi görülme oranı (%)** | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **Anatomik sınıf** | Pivetti-Pezzi P ve ark(140) | Rothova A ve ark. (141) | Lardenoye CWTA ve ark.(142) | Levin MH ve ark.(143) | Çalışmamız |
| **Anterior** | %20–26 | %9 | %11 | %28 | %23 |
| **İntermediyer** | %25–70 | %41 | %60 | %35 | %18,9 |
| **Posterior** | %20 | %28 | %34 | %19 | %18,9 |
| **Panüveit** | %35 | %53 | %66 | %18 | %39,3 |

Tablo Levin ve ark. yaptığı çalışmadan uyarlanmıştır (143).

Çalışmamızda KMÖ (%36,2) olguları DMÖ (%15,7) olgularına göre daha yüksek sıklıkta görüldü. Literatürde sıklık oranları değişkenlik gösterse bile KMÖ'nün DMÖ'ye göre daha yüksek sıklıkta görüldüğü gösterilmiştir ve bu açıdan literatürle uyum göstermiştir (116, 144). Kistoid maküla ödeminin, DMÖ'ye oranla daha kronik bir seyri işaret ettiği düşünülmektedir (65), bu nedenle üveit tanı süresi nispeten uzun olan olgularımızda KMÖ'nün daha sık görüldüğünü düşünmekteyiz

Çalışmamıza dahil edilen olguların %40'ında SRD tespit edildi. En sık SRD görülen etiyolojiler sırasıyla Behçet üveiti, idiyopatik üveit ve VKH olgularıydı. VKH olgularının tamamında SRD saptandı. Grajewski ve ark., SRD'nin en sık olarak idiyopatik üveit ve sistemik hastalıklarla ilişkili üveitle beraber görüldüğünü göstermiştir (2). Yapılan bir çalışmada akut VKH olgularının tamamına yakınında (%95,2) SRD görüldüğü belirtilmiştir (42). İki çalışmadaki bulgular da çalışmamızla uyumludur.

BTD bulgusu akut VKH olgularının çoğunluğunda (%94,9) görülmektedir (42). Çalışmamızda bu oran (%36,4) olarak bulunmuştur. Farklılığın, çalışmamıza dahil edilen aktif VKH olgularının hepsinin akut VKH olmaması ve BTD

bulgusunun akut VKH'ta sıklıkla görülen bir bulgu olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür.

Çalışmamızda MÖ'sü olmayan gözlerin de dahil edildiği analizde HRO varlığı olguların yarısından fazlasında görülmüştür. Yapılan bir çalışmada üveitik MÖ görülen olgularda HRO'lerın en sık iç retinal katmanlarda görüldüğü gösterilmişti (55). Çalışmamıza dahil edilen enfeksiyöz olmayan üveitli gözlerde HRO'lar; en sık iç retinal katmanlarda görülürken, ikinci sıklıkta hem iç hem dış katmanlarda, üçüncü sıklıkta ise dış retinal katmanlarda görüldü. Bu bağlamda en sık yerleşim yerinin iç retinal katmanlarda olması literatürle uyumlu bir bulgu olarak öne çıkmıştır. Hiperreflektif retinal odakların başlangıçta iç retinal katmanlarda görüldüğü ve süregelen hastalıkla birlikte fotoreseptör tabakada gelişen bozulma sonucunda dış retinal katmanlara ve hatta bazı olgularda koroide kadar ilerleyebildiği belirtilmiştir (145). Olgularımızın çoğunluğunda HRO'ların iç katmanlarda bulunduğu, daha uzun ve ağır seyirli olgularda dağılımın dış retinal katmanları da kapsayabileceği düşünülmüştür.

Aktif dönem üveitli hastalarda fotoreseptör tabakası hasarını inceleyen sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Grewal ve ark. yaptıkları çalışmada üveitik MÖ olan hastalarda EZ ve ELM tabaka hasarını μm cinsinden ortalama değer olarak vermişlerdir (sırasıyla 59,8; 84 μm). Çalışmamızda ELM, EZ ve İZ hasarlarını 200 μm sınır değer alınarak 2 evrede incelenmiştir. Hasarın 200 μm'nin üzerinde ELM, İZ, EZ tabaka hasarları sırasıyla %23,3; 30,5 ;31,0 olarak bulunmuştur. Aktif dönem Behçet üveitli gözlerde ELM hasarı görülme oranı %31,7 iken EZ tabaka hasarı görülme oranı %43,0 olarak hesaplanmıştır. Yalçındağ ve ark. yaptıkları çalışmada Behçet üveitli gözlerde aktif dönemde EZ ve ELM hasarı görülme sıklığını sırasıyla %15,7 ve %14,3 olarak saptamıştır (5). Aktif Behçet üveitli gözlerle yapılan bir başka çalışmada izole EZ tabaka hasarı incelenmiş ve görülme oranı %13 olarak bulunmuştur(138). EZ ve ELM tabakalarındaki hasarın çalışmamızda literatüre oranla daha yüksek bulunmasının sebebi dahil edilen gözlerin hepsinin maküla bulgusu olan ve nispeten daha ağır seyirli olgular olmasından kaynaklanıyor olabileceği düşünüldü. Liang ve ark. yaptıkları çalışmada RPE'de bozulma bulgusunun aktif dönemde Behçet üveiti olgularında %17 oranında görüldüğünü göstermiştir (138). Başka bir çalışmada da Behçet üveitli gözlerde aktif dönemde

RPE'de bozulma oranı %15,9 olarak bulunmuştur (5). Çalışmamızda bu iki çalışmadaki değerlere yakın bir RPE'de bozulma oranı elde edilmiştir (%19).

Çalışmamıza dahil edilen olguların yarısından fazlasında ERM görülürken; diğer vitreomakülar arayüz bozuklukları, VMA (%5,7) dışında oldukça düşük oranda tespit edilmiştir. Yapılan literatür taramasında vitreomaküler arayüz bozukluklarının maküla bulgularının, bir bütün halinde üveitik gözlerde incelendiği sınırlı sayıda çalışma bulunmuştur. Vitreomaküler arayüz bozukluğu görülme oranımız Öztürk ve ark.'nın çalışmasıyla uyumlu bulunmuştur (75). Fovea dışı alanda ERM görülme sıklığı %61,9 iken foveal ERM oranı %32,4 olarak bulunmuştur. Literatürde üveitik gözlerde ERM görülme sıklığı ile ilgili farklı oranlar bulunmaktadır. Çeşitli çalışmalarda üveitli gözlerde ERM görülme oranı %31-%51,6 arasında saptanmıştır (2, 8). Maküla bulgusu oluşumunu hazırlayan inflamatuar süreçlerin ERM patogenezinde de etkili olmasının çalışmamızdaki yüksek ERM görülme oranının nedeni olabileceği değerlendirmesi yapıldı. Üveitik ERM'nin yapısında idiyopatik ERM'den farklı olarak inflamatuar hücrelerin bulunması, üveit tanı süresi uzun olan ve geçirilmiş atak öyküsünün çoğunlukta olduğu olgularımızda süregelen inflamasyona bağlı membran gelişim oranının yüksek olmasını açıklayabileceği düşünülmüştür (73).

Dahil ettiğimiz gözlerin %25,7'sinde evre 1 ERM görülürken, %6,7'sinde evre 2 ve üzeri ERM olguları görüldü. Grajewski ve ark. yaptıkları çalışmada ERM'yi retina yüzeyinde bozulmaya yer açanlar ve açmayanlar olarak iki grupta incelemiştir ve bozan grubun görülme sıklığı %18, bozmayan grubun görülme sıklığı %13,1 olarak bulunmuştur (2). Çalışmamızda ERM evrelemesini foveal ERM görülen gözlere oranlarsak evre 1 ERM olguların %79,4'ünde görülürken, evre 2 ve üzeri ERM'ler %20,6 oranında görülmüştür. Literatürde ERM evrelemesini çalışmamızla benzer şekilde yapan bir çalışmada foveal ERM evrelerinin dağılım oranı çalışmamızla oldukça yakın bulunmuştur (89).

Çalışmamızda maküla atrofisi görülme oranı %10 olarak bulunmuşken, maküler skar gelişimi olguların %4,3'ünde görülmüştür. Literatürde çeşitli üveit etiyolojilerinde ve aktif dönem Behçet üveitli hastalarda yapılan farklı çalışmalar bulunmaktadır (5, 80). Maküla atrofisi oranı verilen iki çalışma ile uyumlu bulunmuştur.

Dış pleksiform tabaka elevasyonu bulgusu literatürde çoğunlukla Behçet üveiti hastalarında bildirilmiştir. Çalışmamızda bu bulgunun görülme sıklığı %16,7 iken; bu olguların tamamına yakını Behçet üveiti tanısına sahip, küçük bir kısmı ise idiyopatik olgulardan oluşmaktadır. Behçet üveiti tanılı 259 hastanın dahil edildiği çalışmada lokalize RSLT defektinin görülme oranı çalışmamızda görülen DPT bulgusu oranına benzer bulunmuştur (146). Bu çalışmada belirtilen RSLT defektinin geçirilmiş Behçet üveiti ataklarında görülen yüzeyel retinal infiltratların sonucunda oluşabildiğinden bahsedilmiştir. Literatürde DPT elevasyonu bulgusunun RSLT defekti ile benzer şekilde oluşabileceğini belirten çalışmalar bulunmaktadır. Bu nedenle çalışmamızdaki DPT elevasyonu görülme oranının RSLT defekti ile benzer oranda görülmesinin iki bulgunun gelişiminde geçirilen Behçet üveiti atakları sonrası yüzeyel retinal infiltratların gerilemesi ve mikrovasküler iskemiye sekonder iç retina katmanlarında atrofi yaşanmasına bağlı olabileceği düşünülmüştür (127).

Aktif dönemde görülen maküla bulguları arasında EİDGK üzerinde anlamlı olumsuz etkisi olan iki bulgu görüldü; ELM tabaka hasarı ve EZ hasarı. Elipsoid zon tabakasının bütünlüğünü Behçet üveiti hastalarında değerlendiren bir çalışmada, EZ tabakasının sağlam olduğu grupta görme keskinliğinin anlamlı olarak daha iyi olduğu gösterilmiştir (147). Liang ve ark.'nın yaptığı çalışmada EZ bozukluğu gelişmesinin Behçet üveitli gözlerde görme keskinliği ile arasında anlamlı negatif bulunmuştur (138). Elipsoid zon tabakasındaki hasarın EİDGK üzerine etkisini gösterdiğimiz sonuçlar literatürle uyumlu bulundu. Fotoreseptör gövdeleri ve mitokondrilerinin yoğunlukta bulunduğu EZ tabakasının EİDGK üzerindeki anlamlı etkisinin bu hücrelerin hasarı ve sonucunda oluşan görme fonksiyon kaybı ile açıklanabileceği düşünülmüştür. Fotoreseptör tabaka için bir yapısal destek ve bariyer sağlayan ELM tabakasındaki hasarın da fotoreseptör tabakanın bozulmasına yol açabileceği ve bu nedenle EİDGK üzerinde direkt ya da dolaylı yoldan etkisi olabileceği değerlendirilmiştir.

Kandaki inflamasyon belirteç değerleri olarak belirlenen SII, NLR ve PLR değerlerinin SMK üzerindeki etkisiyle ilgili literatürde sınırlı sayıda veri mevcuttu. Diyabetik MÖ hastalarında yapılan bir çalışmada bu kan belirteçlerinin SRD gibi maküler bulgularla olan ilişkisi araştırılmıştır (148). Çalışmamızda belirteçlerin santral maküla kalınlıkları ile anlamlı bir ilişkisi bulunamamıştır, yalnızca inferior alt

alan kalınlık değerinin SII değeriyle anlamlı ilişkisi bulunduğu gösterilmiştir. Artan inflamasyonla beraber kan-retina bariyer hasarı ile intraretinal katmanlara sıvı geçişinin artması ve bu şekilde retina kalınlık değerlerinde artış görüleceği düşünülmüştür. İstatistiksel olarak anlamlı kalınlık artışının tek bir alt alanda bulunmasının literatürden ek çalışmalarla karşılaştırması yapılamamıştır. Bu bulgunun yeni çalışmalarla desteklenme gereksinimi olduğu düşünülmüştür.

Hiperreflektif retinal odakların üveitik MÖ olan enfeksiyöz olmayan üveitli gözlerde incelendiği bir çalışmada HRO'nun olguların tamamına yakınında görüldüğü gösterilmişken, 11 ve üzeri sayıda HRO bulunan gözlerin oranı (%58,4) olarak bulunmuştur (88). Aynı çalışmada hastaların %45,8'inde iç retinal katmanlarda HRO görülürken, %50,0'sinde dış retinal katmanlarda HRO tespit edilmiştir. Çalışmamızda MÖ'lü hastalarda HRO görülme sıklığı %73,8 olarak bulundu. İncelediğimiz MÖ'lü gözlerin %41,8'inde HRO'lar iç katmanlarda bulunurken, %30,3'ünde hem iç hem dış retinal katmanlarda, %1,6'sında dış retinal katmanlarda görülmüştür. Çalışmamızdaki ve Berasategui ve ark.'ın çalışmasındaki lokasyon verileri arasındaki farklılığın, çalışmalarında hem iç hem dış retinal katmanlar için bir sınıflama bulunmaması olduğu düşünülmüştür. Oluşumu için önerilen mekanizmalar dikkate alındığında bahsedilen çalışmada dış retinal katmanlarda görülen HRO'lara iç retinal katmanlarda da HRO eşlik etmiş olabileceği düşünülmüştür ve bu sonuçlar hesaplamaya katıldığında çalışmamızla karşılaştırmanın daha anlamlı olabileceği varsayılmıştır.

Çalışmamızda 30 ve üzerinde HRO bulunmasının EİDGK üzerinde olumsuz etkisi olduğu gösterilmiştir. Literatürde HRO sayısının görme keskinliği üzerindeki etkisi ile ilgili sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Berasategui ve ark. yaptıkları çalışmada HRO sayısı ile görme keskinliği arasında anlamlı ilişki saptanmadığını belirtmiştir (149). Üveit dışı patolojilere bağlı MÖ olan hastalarda yapılan çalışmalarda ise HRO sayısının görme keskinliği veya mikroperimetre sonuçları üzerinde olumsuz etkisi olduğu gösterilmiştir (150, 151). Odakların oluşumunda inflamatuar süreçlerin rol aldığını gösteren bilgiler bulunmakla birlikte (152); niceliğinin üveitik gözlerde görme keskinliği üzerindeki etkilerinin anlamlı olarak değerlendirilebilmesi için benzer metod kullanan daha fazla sayıda çalışmala ile desteklenmesi gerektiği düşünülmüştür. HRO lokalizasyonunun üveitik MÖ'lü

gözlerde görme keskinliği üzerine etkisi ile ilgili az sayıda veri bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmada üveitik MÖ'lü gözlerde iç ve dış retina katmanlarında HRO bulunmasının görme keskinliği üzerinde olumsuz etkisi olduğu gösterilmiştir (55). Çalışmamızda da bu sonuç desteklenmiştir. İç ve dış retinada HRO bulunan olguların sadece iç katmanlarda HRO bulunan olgulara göre daha kötü EİDGK ile ilişkili olduğu bu çalışmada gösterilmiştir. Dış retinal katmanlarda görülen HRO'ların görme keskinliği üzerinde olumsuz etkisini gösteren diyabetik MÖ'lü gözlerde yapılan bir çalışma bu sonucu desteklemiştir (153). Dış retinal tabakalarda görülen HRO'ların fotoreseptör tabakadaki hasarlanma ile birlikte görülmesinin bulguları açıklayabileceği düşünülmüştür (149).

Literatürde MÖ'lü gözlerde SRD görülme oranının çalışmamızla uyumlu olduğu bir çalışma bulunurken (66), bu oranın daha düşük görüldüğü çalışmalar da bulunmaktadır (45, 69). Seröz retina dekolmanının, üveitik MÖ'nün erken döneminde görüldüğüne ilişkin bilgilere literatürde yer verilmiştir (68). Çalışmamızda SRD sıklığının literatürdeki bazı çalışmalara oranla daha yüksek bulunmasının, dahil edilen olguların geçirilmiş atak öyküsü nedeniyle düzenli takiplerinin yapılması ve SRD'nin erken fazda tespit edilmesine bağlı olabileceği düşünülmüştür. Çalışmamızda SRD eşlik eden MÖ olgularında EİDGK'nin anlamlı olarak daha kötü olduğu gösterilmiştir. Literatürde bulduğumuz sonucu destekleyen çalışmalar bulunmaktadır (68, 69). Aktif dönemde SRD bulunan gözlerde dış retinal katmanların anatomisindeki bozulmanın görme keskinliği üzerinde etkisi olabileceği ve literatür çalışmalarının bunu destekler nitelikte olduğu düşünülmüştür. Seröz retina dekolmanı görülen MÖ olgularında SMK'nın yüksek değerlere ulaşmasının da EİDGK üzerinde etkili olabileceği sonucuna varılmıştır.

Çalışmamıza dahil edilen MÖ'lü gözlerde foveal ERM görülme oranının, üveitik MÖ olan başka bir çalışmada bulunan oranla uyumlu olduğu görüldü (65). Vitreomaküler arayüz bozukluklarının üveitik MÖ olgularına sıklıkla eşlik edebildiği bilinmektedir. Olası vitre ve ERM çekintilerinin üveitik MÖ oluşumunda önemli bir etkisi olduğu düşünülmektedir (64). Dahil edilen gözlerde panüveit, posterior üveit olgularının yüksek oranda görülmesi ve bu tip üveitlerde vitrede inflamasyon bulgularının yüksek oranda görülmesi nedeniyle MÖ'lü olgularımızda foveal ERM olgularının sıklıkla görüldüğü düşünülmüştür.

Kistoid maküla ödemli olgularda intraretinal kistlerin hem İNT hem DNT'de bulunmasının sadece İNT'de bulunmasına göre EİDGK üzerinde anlamlı olumsuz etkisi olduğu görülmüştür. En büyük kist boyutunun ise görme üzerine anlamlı etkisi bulunmamıştır. Literatürde üveitik MÖ olan gözlerde kist lokalizasyonu ile ilgili sınırlı bilgi bulunmaktadır. Diyabetik MÖ'lü hastalarda yapılan bir çalışmada ise kist boyutunun görme keskinliği ile ilişkisi gösterilememişken DNT'de bulunan kistlerin görme keskinliği üzerinde olumsuz etkisi olduğu gösterilmiştir (154). Bu bulgu; çalışmamızdaki hem iç hem dış intraretinal kist varlığının sadece iç retinal tabakada kist bulunmasına göre EİDGK üzerinde anlamlı olumsuz etkisi olmasını destekler niteliktedir. Dış retinal katman kistlerinin fotoreseptör tabakaya anatomik olarak yakın yerleşimi dolayısı ile fotoreseptör fonksiyonlarını bozabileceği ve böylece görme keskinliğini olumsuz yönde etkileyebileceği düşünülmüştür. En büyük kist alanı çalışmamızda Grewal ve ark. verdiği değerden daha yüksek bulunmuştur (55). Bu çalışmada yüksek kist alan değerlerinin görme keskinliği üzerinde olumsuz etkisi olduğu gösterilmişken, çalışmamızda en büyük kistin boyutunun görme üzerinde anlamlı etkisi olduğu gösterilemedi. Nicelik olarak intraretinal kist boyutlarının üveitik gözlerde değerlendirildiği yeterli sayıda çalışmaya ulaşamadık, bu nedenle sonuçlarımızın anlamlılığının tayini açısından ek çalışmalarla desteklenmesi gerektiği düşünülmüştür.

İç retinal katmanlarda düzensizlik bulgusunun üveitik MÖ'lü gözlerde başlangıç görme keskinliği üzerinde anlamlı kötü etkisi olduğu literatürde gösterilmiştir (55, 152). Çalışmamızda bu sonuçlara uygun olarak İRKD varlığının EİDGK üzerindeki anlamlı kötü etkisi desteklenmiştir. İç pleksiform tabakada bulunan horizontal ve gangliyon hücreler arasındaki bağlantının İRKD olgularında bozulduğu ve bipolar hücre hasarı sonrası bu bağlantının bozulması ile beraber görme keskinliğinde düşüş görüleceği literatürde bildirilmiştir (152). Çalışmamızda İRKD saptanan olguların görme keskinliğinin anlamlı derecede düşük olması, bu mekanizmayı destekler niteliktedir.

Çalışmamızda EZ, İZ ve ELM tabakasındaki evre 2 hasarının aktif dönemde EİDGK üzerinde anlamlı derecede olumsuz etkisi olduğu gösterilmiştir. Literatüdeki çalışmalarda üveitik MÖ'lü gözlerde EZ hasarının görme keskinliğini anlamlı oranda

kötü etkilediği belirlenmiştir (67, 155). Buna karşın İZ tabaka hasarının görme keskinliği üzerindeki etkisiyle ilgili literatürde kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır (155). Tortorella ve ark. yaptıkları çalışmada İZ ve EZ hasarının görme keskinliği üzerindeki olumsuz etkisini gösterirken, düşük görme keskinliği üzerinde en önemli etkinin İZ hasarına bağlı geliştiğini belirtmiştir (156). Literatürde üveitik MÖ'de EZ ve İZ tabakalarının görme keskinliği üzerindeki olumsuz etkilerinin değerlendirildiği çalışmalar ile uyumlu sonuçlar elde edilmiştir. Yaptığımız literatür taraması sonucunda üveitik MÖ'lü gözlerde ELM tabaka hasarının görme keskinliğine etkisinin analiz edildiği çalışmalarda anlamlı bir etki bulunmadığını görülmüştür (55). Remisyon dönem Behçet üveitli gözlerde ELM'nin görme keskinliği ile ilişkisine dair çalışmalar bulunmaktadır (5, 147). Bu çalışmalarda görme keskinliği üzerinde ELM tabakasının etkisinin sınırlı olduğu ve EZ tabakasının etkisinin anlamlı olduğu belirtilmiştir. ELM tabakasının görme keskinliği üzerine başlangıçta ve ödem geriledikten sonra anlamlı etkisi olduğu diyabetik MÖ'lü olguların dahil edildiği çalışmalarda gösterilmiştir (157, 158). ELM tabakasının fotoreseptör katmanlar için bir yapısal destek ve bariyer görevi gördüğü bilinmektedir (159). Görme keskinliği üzerinde ise fotoreseptör tabakaların mitokondrilerinin bulunduğu EZ ve dış uzantılarının bulunduğu İZ tabakaların etkisinin anlamlı olması beklenmektedir. Çalışmamızda ve literatürdeki diğer çalışmalarda ELM tabakasının görme keskinliği üzerinde farklı etkileri olduğunun gösterilmesi, ELM tabaka hasarına eşlik eden EZ ve İZ hasarlarının farklı oranlarda olması ile açıklanabilir. Buna ek olarak ELM'nin aktif dönem maküla ödemli gözlerde değerlendirilmesinde ödem nedeniyle dış retina katman morfolojisinin değişmesi ve ELM tabakasının EZ tabakasında göre düşük hiperreflektivitesi nedeniyle görselleştirilmesindeki zorluktan dolayı yanlış pozitif veya yanlış negatif hasar tespiti yapılmasıyla ilgili olabileceği düşünülmüştür (147).

Epiretinal membran varlığının üveitik MÖ'lü gözlerde görme keskinliği üzerinde anlamlı etkisi olmadığı literatürde gösterilmiştir. (160). Lehpamer ve ark. ise çalışmalarında retina yüzeyinde katlantılara yol açan ERM'nin üveitik MÖ'lü gözlerde başlangıç görme keskinliğinin anlamlı olarak daha kötü olduğunu göstermiştir (161). Çalışmamızda foveal ERM varlığınını üveitik MÖ'lü gözlerde başlangıç EİDGK üzerinde anlamlı etkisi olmadığı gösterilmiştir. Literatürle

çalışmamız arasındaki bu farkın, çalışmamıza dahil edilen ERM olgularının çoğunlukla foveal kontürü bozmayan evre 1 olgulardan oluşması nedeniyle görüldüğü düşünülmüştür.

Aktif dönemde üveitik MÖ'lü hastalardaki İRKD varlığının remisyon dönemde anlamlı olarak daha az görme kazanımı ile ilişkili olduğu belirlenirken, HRO varlığınının remisyon dönemde anlamlı olarak daha fazla görme kazanımı ile ilişkili olduğu gösterildi. İRKD varlığınının aktif dönem sonrası 12. aydaki EİDGK üzerindeki etkisinin incelendiği çalışmada, başlangıçta İRKD bulunmasının ve yaygın İRKD uzanımının sonuç görme keskinliği ile negatif korelasyonu bulunduğu gösterilmiştir (152). Başka bir çalışmada daha İRKD varlığının başlangıç ve kontrol muayenelerinde düşük görme keskinliği ile anlamlı ilişkisi olduğu gösterilmiştir (55). Aynı çalışmada HRO varlığının her kontrol muayenesi için daha düşük görme keskinliği ile ilişkisi olduğu bulunmuştur. İRKD varlığının olumsuz etkisi için literatürde uyumlu sonuçlar bulunurken, HRO varlığının görme kazanımı üzerindeki etkileri ile ilgili farklı sonuçlar elde ettik. Literatürde MÖ'lü gözlerde İRKD bulgusunun görüntülemede değerlendirilmesinin zorluklarından ve hasta sayısının kısıtlı olmasından dolayı, bulgunun kontrol muayenelerindeki görme keskinliği üzerinde anlamlı etkisinin değerlendirilemediğinden bahsedilmiştir (55). Bu açıdan, hasta sayımızın yüksekliğinin literatürdeki çalışmaları desteklemek için anlamlı olabileceğini düşünmekteyiz. Üveitik MÖ'de HRO'nun görme prognozunu olumsuz etkileyebileceği ve belirgin etkisi bulunmadığına dair farklı çalışmalar bulunmaktadır (55, 149). Bunun nedeninin HRO lokasyonunun görme keskinliği üzerindeki etkisi olabileceğini düşündük. Dış retinal katmanlardaki HRO'nun fotoreseptör tabakaların bozulması sonucu ortaya çıktığı düşünülürken, iç tabakalarda ise kan-retina bariyerinin bozulması sonucu ortaya çıkan lipoprotein ektravazasyonunun etkili olduğu düşünülmektedir (149). Yapılmış çalışmalarda HRO'nun görsel prognoz üzerindeki etkisiyle ilgili farklı sonuçlar elde edilmiştir. HRO'nun oluşum mekanizmalarının fotoreseptör tabaka hasarı, mikrogliyal hücreler gibi inflamatuar hücrelerin birikmesi ve sert eksudaların prekürsör lezyonu olabileceği gibi birden çok mekanizma ile açıklanabilmesinin çalışmalardaki farklı sonuçlar ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. Üveitik gözlerde var olan inflamasyon sonucu inflamatuar hücre birikim mekanizmasının etkili olabileceği gibi, kronik posterior üveit gibi

olgularda görebildiğimiz dış retinal katman hasarlarının da HRO oluşumunda etkili olabileceği düşünüldü. Literatürde görsel prognoz üzerine etkisini net olarak açıklayabilen bir çalışma ile karşılaşılmamıştır. Dahil edilen MÖ'lü olgularda yoğun inflamasyon nedeniyle inflamatuar hücre birikimi sonrası HRO görünümünü elde ettiğimizi ve bu inflamatuar materyalin antiinflamatuar tedaviye yanıt için bir gösterge olabileceği, bu sayede görme kazanımının yüksek olabileceği varsayımına ulaşılmıştır. Hiperreflektif odakların diyabetik MÖ'lü hastalarda anti-VEGF yanıtının ve görsel prognoz üzerine etkisinin olumlu olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır ve hipotezimizi destekleyebileceği düşünülmüştür (162, 163).

### 5.3 Remisyon Dönemdeki Maküla Bulgularının Değerlendirilmesi

Çalışmamızda ortalama SMK değeri aktif dönemden remisyona geçerken anlamlı oranda azaldı. Yalçındağ ve ark. çalışmalarında Behçet üveiti hastalarında aktif ve remisyon dönemde ortalama SMK değeri anlamlı oranda azalmıştır, bu sonuç çalışmamızı destekler niteliktedir (5). Aktif dönemde retina kalınlığının artmasına sebep olan inflamatuar sitokinlerin ve RPE hasarının etkilerinin gerilediği ve pompa fonksiyonundaki düzelme sonrası retinada biriken olası sıvının çekildiği düşünülmüştür.

Dahil edilen remisyon olgularında ETDRS ızgarasındaki alt alanların tamamına yakınının EİDGK üzerinde anlamlı etkisi olduğu gösterilmiştir. Literatürde üveitik gözlerin remisyon dönem kalınlıklarının alt alanlara göre değerlendirildiği bir çalışmayla karşılaşılmamıştır. Çalışmamızda kalınlık verilerinin alt alan ve katman özelinde aktif ve remisyon değişim bulgularıyla beraber incelenmesi yapılmıştır, ancak bu verilerin kontrol grubuyla karşılaştırılması yapılmamıştır. Kontrol grubunun dahil edileceği bir analizde literatürdeki örneklerde olduğu gibi kalınlık profilleri ile ilgili daha anlamlı sonuçlara varılabileceği düşünülmüştür (10). Bulgularımızın, maküla alt alan kalınlıklarıyla ilgili yapılacak yeni çalışmalarla anlam kazanabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda foveal kontürde bozulma %26,5 oranında görülürken, ELM hasarı olguların %13,7'sinde, EZ tabaka hasarı %27,8'inde, RPE'de bozulma

%14,6'sında, maküla atrofisi ise olguların %13,7'sinde görüldü. Remisyon dönemdeki maküla bulgularının incelendiği bir çalışmada incelenen maküla bulgularının görülme sıklıkları çalışmamızla uyumlu bulundu (5). Remisyon dönem gözlerde özellikle dış retina katmanlarında bozulma ile ilişkili bulguların görüldüğü saptandı. Literatürdeki diğer çalışmalarda da özellikle EZ, ELM ve İZ tabaka hasarları remisyon dönemde incelenmiş ve tespit edilmişti (5, 10). Aktif dönemde geçirilen ataklar ve MÖ gibi patolojilerin gerilemesi sonrasında dış retinal katmanların eski anatomisine tamamiyle ulaşamayabileceği ve bu nedenle bu katmanlarda değişikliğin olası olduğu düşünülmüştür.

Remisyon döneminde foveal ERM görülme oranı %53 olarak bulundu ve bu oran aktif dönem gözlere göre daha yüksekti. Süregelen inflamasyonun ve tekrarlayan atakların foveal ERM gelişimi ve progresyonunda katkısı olabileceği düşünülmüştür.

Remisyon döneminde görülen maküla bulgularının EİDGK üzerinde etkileri analiz edildiğinde; kistoid dejenerasyon varlığı ve foveal ERM varlığı dışındaki bütün remisyon dönem maküla bulgularının (foveal kontürde bozulma, EZ hasarı, ELM hasarı, İZ hasarı, RPE'de bozulma) EİDGK ile anlamlı ilişkisi bulunduğu saptanmıştır. Bu sonucun remisyon dönemde görülen maküla bulgularının büyük kısmının fotoreseptör tabaka bütünlüğü ve foveal kontür ile ilişkili olması ile açıklanmıştır. Literatürdeki çalışmalar da fotoreseptör tabaka ile ilişkili hasarların görme keskinliği üzerinde anlamlı etkisi olduğunu doğrulamaktadır (5, 10).

Aktif dönemden remisyon dönemine geçildiğinde ortalama EİDGK'lerde istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. Ortalama remisyon dönemine geçiş süresi bu gözler için 7,13 ± 5,59 ay olarak hesaplandı. Belirtilen EİDGK artışının aktif dönemdeki maküla bulgularına ek olarak ön kamara reaksiyonu ve vitre bulanıklığı gibi muayene bulgularının da gerilemesine bağlı olduğu düşünülmüştür.

Maküla bulgularının aktif dönemden remisyon dönemine geçerken görülme sıklıklarında belirgin değişiklikler saptanmıştır. Foveal kontürde bozulma, ELM tabaka ve EZ tabaka hasarı, RPE'de bozulma gibi bulguların remisyon döneminde aktif döneme göre anlamlı oranda azaldığı görülmüştür. Bu bulguların aktif döneme göre daha düşük oranda bulunmasının aktif dönem gözlerde MÖ ve SRD gibi durumlarda fotoreseptör tabakanın hasarlı görünümde olması ve remisyonda

gerilemesine bağlı olabileceği düşünüldü. Benzer şekilde VKH olgularının aktif döneminde dış retinal katmanlarda görülen seröz dekolman alanları ve BTD sonucu fotoreseptör tabakalarda bozulma görülürken remisyon döneminde bir miktar düzelme görülebilmektedir. Foveal ERM, fovea dışı ERM ve makülada skar gibi bulguların görülme oranı ise remisyon döneminde anlamlı olarak artmış olarak izlenmiştir. Remisyon döneminee kadar geçen süreçte inflamasyon maruziyetinin inflamatuar ERM gelişmesini arttırdığı düşünülmüştür. Benzer şekilde aktif dönemde maküla patolojisi olan hastaların remisyon döneme geçişte MÖ, SRD gibi patolojiler gerileyince geride maküla atrofisi ve maküler skar gibi sekeller bıraktığı sonucuna varıldı. Behçet hastalarının dahil edildiği bir çalışmada ERM ve maküla atrofisi remisyon dönemde anlamlı olarak artmış izlenirken, çalışmamızda azaldığı belirlenen bulguların artmış olarak izlendiği görülmüştür (5). ERM oranının remisyon döneminde anlamlı olarak artış göstermesi çalışmamızla uyumlu bulunmuştur. Süregelen klinik ve subklinik inflamasyon sonucunda ERM gelişiminin artmasının olağan olduğu düşünülmüştür. Maküla atrofisi oranı çalışmamızda da remisyon döneminde artmış gözükürken, bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Araştırmalarımız sonucunda dahil edilen üveitik olguların aktif ve remisyon dönemdeki maküla bulgularının seyrini gösteren sınırlı sayıda çalışma bulunabilmiştir. Bulgularımızın daha anlamlı hale gelebilmesi için aktif ve remisyon dönem bulgularını içeren ek çalışma sonuçlarıyla kıyaslanmasının kıymetli olacağı değerlendirilmiştir.

Aktif dönem gözlerde görülen maküla bulgularından remisyon dönemi EİDGK'sı üzerine etkili olanların tespiti için tek ve çok değişkenli analizler yapılmıştır. Sonucunda dahil edilen bulgulardan yalnızca EZ tabakasında hasar bulunmasının remisyon dönem EİDGK üzerinde anlamlı etkisi olduğu bulunmuştur. Literatürde sonuç EİDGK üzerinde etkisi bulunan farklı bulgular bulunmakla birlikte çoğunluk EZ hasarının anlamlı etkisi bulunduğu konusunda çalışmamızı desteklemektedir (55). EZ tabakasının görmedeki önemli rolünün klinik sonuçlarımız aracılığı ile korele edilebileceği şeklinde yorumlanmıştır.

Remisyon dönemde oluşan ve ilerleyen maküler skar, atrofi ve ERM gibi kalıcı maküler patolojiler uzun süreçte görsel prognozu kötüleştirme potansiyeline sahiptir. Klinik pratikte inflamasyonun hızlı kontrolü ve aktif dönem maküla

patolojilerinin erken tedavisi ile remisyon dönem patolojik maküla bulgularının ve olası uzun vadeli görme kayıplarının önüne geçilebileceği düşünülmektedir.

Çalışmada tespit edilen diğer (nadir) maküla bulgularının sayısal olarak azlığı nedeniyle analiz edilmemiştir. *Cotton ball,* intraretinal hiperreflektif çizgi ve epiretinal proliferasyon bulgularının demografik verileri ve beraberinde görülen vitreomaküler arayüz bozuklukları paylaşılmıştır. Bulguların tamamına yakınına bir veya daha fazla vitreomaküler arayüz bozukluğunun eşlik ettiği görülmüştür. Literatürde bu bulguların patogenezi net açıklanamamış da olsa öne sürülen oluşum mekanizmalarında vitreomaküler arayüz bozuklukları başta gelmektedir (89-91). *Pitchfork* bulgusu görülen iki hastanın da KNV gelişen aktif dönem PİK/MFK olguları olduğu görülmüştür. Bu etiyolojilerde KNV'nin yüksek sıklıkta görüldüğü bilinmektedir (47). Literatürde bu bulgunun inflamatuvar KNV'de spesifik olarak görüldüğü belirtilmiştir (128). Bu açıdan nadir bulguların demografik verilerinin literatürle uyumlu olduğu bulunmuştur.

Bu çalışma geniş bir hasta popülasyonunda ve çok sayıda etiyolojiden oluşan bir hasta grubuyla yürütülmüştür. Dahil edilen olguların aktif dönem ve remisyon dönemi maküla bulguları değerlendirilmiştir. Bu açıdan, aktif dönem maküla bulgularının remisyon dönemindeki etkilerinin de değerlendirilme imkanı olmuştur. Ayrıca aktif dönemde MÖ gibi maküla bulguları olan hastaların remisyon dönemdeki maküla morfolojilerini görme ve değerlendirme imkanı tanınmıştır. Görüntülemeler üzerinden yapılan analizlerde karşılaşılan nadir maküla bulgularının az sayıda olması, bu bulguların görsel prognoz üzerine etkilerinin anlamlı bir sonuca vardırılmasını engellemiştir. Nadir görülen maküla bulgularının literatürde yeni hasta serileri ve yüksek vaka sayılarıyla değerlendirilmesi bu bulguların klinik olarak anlamlandırılmasında önemli olacaktır. Çalışmanın retrospektif doğasından dolayı önceden çekilmiş ve sadece horizontal düzlemde alınmış SD-OKT görüntülemeleri incelenmiştir. Prospektif yöntemle yapılacak yeni çalışmalarda vertikal ve radyal ölçümlerin alınmasıyla retina kalınlık analizlerinin daha anlamlı sonuçlar verebileceği düşünülmüştür. Aktif döneminde maküla bulgusu görülen olgulardan bazılarının remisyon dönem kontrol muayeneleri olmadığı için remisyon dönem maküla bulgularını analiz edilememiştir. Dahil edilme kriterlerimize uymasına rağmen aktif dönemdeki inflamatuar muayene bulgularına bağlı olarak aktif dönem

SD-OKT görüntülerinin kalitesi düşük olduğu için dahil edilemeyen olgular bulunmuştur. Retrospektif bir çalışma olduğu için bu hastalardan tekrar görüntüleme alma şansı olmamıştır. Çalışmamızın kısıtlılıklarına rağmen; geniş hasta popülasyonu, aktif dönem ve remisyon dönemi olgularını içermesi ve kapsamlı olarak tespit edilen bütün maküla bulgularının incelenmesi dolayısıyla, literatüre anlamlı katkı yapılabileceği düşünülmüştür.

## 6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya dahil edilen olguların %46,5'u panüveit, %20,9'u posterior üveit olgularından oluşmaktaydı.
2. Dahil edilen olguların %43,7'si Behçet üveiti olgularıydı.
3. Aktif dönem gözlerde SMK ve bütün alt alan retina kalınlıklarının EİDGK üzerinde anlamlı olumsuz etkisi olduğu gösterildi.
4. Aktif dönemde en sık görülen maküla bulgularının foveal kontürde bozulma (%64,3), MÖ (%58,1), HRO (%65,2) ve SRS (%40,0) olduğu belirlendi; KMÖ'nün (%39,5) DMÖ'ye (%18,6) göre daha yüksek oranda olduğu görüldü.
5. Çok değişkenli regresyon analizinde fotoreseptör tabakalarında tespit edilen hasarlardan, EZ ve ELM hasarının aktif dönemde EİDGK ile anlamlı olumsuz ilişkisi olduğu gösterildi.
6. Üveitik MÖ olan gözlerde hiperreflektif odakların sayısının ve lokalizasyonunun EİDGK üzerinde belirleyici olduğu, özellikle yüksek sayıda ve dış retinal katmanlarda yerleşimli HRO'ların EİDGK üzerinde olumsuz etkilediği saptandı.
7. Maküla ödemi olan gözlerde SRD'nin ve İRKD bulgusunun aktif dönem EİDGK'yi anlamlı olarak olumsuz etkilediği belirlendi.
8. Maküla ödemli gözlerde özellikle evre 2 fotoreseptör tabaka hasarının EİDGK üzerinde anlamlı kötü etkisi olduğu gösterildi.
9. Maküla ödemi saptanan olgularda; aktif dönemde İRKD eşlik etmesi durumunda görme kazanımının anlamlı olarak düşük olduğu görülürken, HRO saptanan olgularda görme kazanımının anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü.
10. Remisyon döneminde ETDRS ızgarasındaki alt alan retina kalınlıklarının aktif döneme kıyasla belirgin şekilde azaldığı ve EİDGK'de anlamlı iyileşme sağlandığı görüldü.
11. Remisyon döneminde özellikle EZ, ELM ve İZ tabaka hasarı, foveal kontürde bozulma ve RPE değişikliklerinin EİDGK üzerinde anlamlı kötü etkisi olduğu görüldü.
12. Remisyon döneminde aktif döneme oranla foveal kontürde bozulma, ELM ve EZ tabaka hasarı anlamlı oranda daha az sıklıkta bulundu. ERM görülme oranı ve

maküler skar görülme oranı ise remisyon döneminde anlamlı olarak daha yüksek görüldü.

13. Remisyon dönemindeki sonuç EİDGK üzerinde en güçlü ve bağımsız etkili aktif dönem maküla bulgusunun EZ tabaka hasarı olduğu gösterildi.

## 7. KAYNAKLAR


1. Soliman MK, Tohamy DM, Sallam AB, Tabbaa T, Kurup SK. Treatment outcomes of macular holes in the setting of uveitis: a scoping review. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2022;260(7):2079-86.
2. Grajewski RS, Boelke AC, Adler W, Meyer S, Caramoy A, Kirchhof B, et al. Spectral-domain optical coherence tomography findings of the macula in 500 consecutive patients with uveitis. Eye (Lond). 2016;30(11):1415-23.
3. Wu X, Tao M, Zhu L, Zhang T, Zhang M. Pathogenesis and current therapies for non-infectious uveitis. Clin Exp Med. 2023;23(4):1089-106.
4. Tomkins-Netzer O, Lightman SL, Burke AE, Sugar EA, Lim LL, Jaffe GJ, et al. Seven-Year Outcomes of Uveitic Macular Edema: The Multicenter Uveitis Steroid Treatment Trial and Follow-up Study Results. Ophthalmology. 2021;128(5):719-28.
5. Yalçındağ FN, Temel E, Şekkeli MZ, Kar İ. Macular structural changes and factors affecting final visual acuity in patients with Behçet uveitis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2021;259(3):715-21.
6. Khochtali S, Tugal-Tutkun I, Fardeau C, Maestri F, Khairallah M. Multimodality Approach to the Diagnosis and Assessment of Uveitic Macular Edema. Ocul Immunol Inflamm. 2020;28(8):1212-22.
7. El-Ghobashy N, El-Garf A, Mohamed Youssef M, El Nokrashy A, Ashour DM, Aboul Naga SH, et al. Egyptian Consensus Guidance for Treatment of Adults with Non-Infectious Uveitis. Ocul Immunol Inflamm. 2025;33(7):1313-8.
8. Mustafi D, Do BK, Rodger DC, Rao NA. Relationship of Epiretinal Membrane Formation and Macular Edema Development in a Large Cohort of Uveitic Eyes. Ocul Immunol Inflamm. 2021;29(5):915-21.
9. Yalçındağ FN, Çakar Özdal P, Özyazgan Y, Batıoğlu F, Tugal-Tutkun İ. Comparison of Sociodemographic Features Between Behçet Uveitis and Other Non-infectious Uveitis. Turk J Ophthalmol. 2021;51(4):206-11.
10. Cheng D, Wang Y, Huang S, Wu Q, Chen Q, Shen M, et al. Macular Inner Retinal Layer Thickening and Outer Retinal Layer Damage Correlate With Visual Acuity During Remission in Behcet's Disease. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57(13):5470-8.
11. Hunter RS, Skondra D, Papaliodis G, Sobrin L. Role of OCT in the diagnosis and management of macular edema from uveitis. Semin Ophthalmol. 2012;27(5-6):236-41.
12. Iannetti L, Scarinci F, Alisi L, Armentano M, Sampalmieri L, La Cava M, et al. Correlation between Morphological Characteristics of Macular Edema and Visual Acuity in Young Patients with Idiopathic Intermediate Uveitis. Medicina (Kaunas). 2023;59(3).
13. Rosenbaum JT, Dick AD. The Eyes Have it: A Rheumatologist's View of Uveitis. Arthritis Rheumatol. 2018;70(10):1533-43.
14. Krishna U, Ajanaku D, Denniston AK, Gkika T. Uveitis: a sight-threatening disease which can impact all systems. Postgrad Med J. 2017;93(1106):766-73.

15. Sève P, Cacoub P, Bodaghi B, Trad S, Sellam J, Bellocq D, et al. Uveitis: Diagnostic work-up. A literature review and recommendations from an expert committee. Autoimmun Rev. 2017;16(12):1254-64.
16. García-Aparicio Á, García de Yébenes MJ, Otón T, Muñoz-Fernández S. Prevalence and Incidence of Uveitis: A Systematic Review and Meta-analysis. Ophthalmic Epidemiol. 2021;28(6):461-8.
17. Tsirouki T, Dastiridou A, Symeonidis C, Tounakaki O, Brazitikou I, Kalogeropoulos C, et al. A Focus on the Epidemiology of Uveitis. Ocul Immunol Inflamm. 2018;26(1):2-16.
18. Denniston AK, Keane PA, Srivastava SK. Biomarkers and Surrogate Endpoints in Uveitis: The Impact of Quantitative Imaging. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2017;58(6):Bio131-bio40.
19. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. Am J Ophthalmol. 2005;140(3):509-16.
20. Thorne JE, Suhler E, Skup M, Tari S, Macaulay D, Chao J, et al. Prevalence of Noninfectious Uveitis in the United States: A Claims-Based Analysis. JAMA Ophthalmol. 2016;134(11):1237-45.
21. Miserocchi E, Fogliato G, Modorati G, Bandello F. Review on the worldwide epidemiology of uveitis. Eur J Ophthalmol. 2013;23(5):705-17.
22. Gueudry J, Muraine M. Anterior uveitis. J Fr Ophtalmol. 2018;41(1):e11-e21.
23. Besagar S, de-la-Torre A, Thorne J, Biswas J, Agrawal R, Suhler EB, et al. Epidemiology of Intermediate Uveitis. Ocul Immunol Inflamm. 2025;33(4):503-11.
24. Bagheri M, Ahoor MH, Jafari A, Hashemi HS, Mohammadkhani M. Pattern of Uveitis in Iran: A Systematic Review. J Ophthalmic Vis Res. 2021;16(1):93-102.
25. Tan HY, Agarwal A, Lee CS, Chhablani J, Gupta V, Khatri M, et al. Management of noninfectious posterior uveitis with intravitreal drug therapy. Clin Ophthalmol. 2016;10:1983-2020.
26. Arevalo JF, Lasave AF, Gupta V, Kozak I, Al Shamsi HN, Al Suliman SM, et al. Clinical Characteristics and Treatment of 308 Panuveitis Patients over 10 Years: Results from the KKESH Uveitis Survey Study Group. Ocul Immunol Inflamm. 2019;27(8):1296-304.
27. Sun JK, Lin MM, Lammer J, Prager S, Sarangi R, Silva PS, et al. Disorganization of the retinal inner layers as a predictor of visual acuity in eyes with center-involved diabetic macular edema. JAMA Ophthalmol. 2014;132(11):1309-16.
28. Foster CS, Kothari S, Anesi SD, Vitale AT, Chu D, Metzinger JL, et al. The Ocular Immunology and Uveitis Foundation preferred practice patterns of uveitis management. Surv Ophthalmol. 2016;61(1):1-17.
29. Forrester JV, Kuffova L, Dick AD. Autoimmunity, Autoinflammation, and Infection in Uveitis. Am J Ophthalmol. 2018;189:77-85.
30. Sharma SM, Fu DJ, Xue K. A Review of the Landscape of Targeted Immunomodulatory Therapies for Non-Infectious Uveitis. Ophthalmol Ther. 2018;7(1):1-17.
31. Burkholder BM, Jabs DA. Uveitis for the non-ophthalmologist. Bmj. 2021;372:m4979.
32. Wakefield D, Clarke D, McCluskey P. Recent Developments in HLA B27 Anterior Uveitis. Front Immunol. 2020;11:608134.

33. Mohamed Q, Zamir E. Update on Fuchs' uveitis syndrome. Curr Opin Ophthalmol. 2005;16(6):356-63.
34. Tugal-Tutkun I, Ozdal PC, Oray M, Onal S. Review for Diagnostics of the Year: Multimodal Imaging in Behçet Uveitis. Ocul Immunol Inflamm. 2017;25(1):7-19.
35. Celiker H, Kazokoglu H, Direskeneli H. Factors Affecting Relapse and Remission in Behçet's Uveitis Treated with Interferon Alpha2a. J Ocul Pharmacol Ther. 2019;35(1):58-65.
36. Yazici H, Seyahi E, Hatemi G, Yazici Y. Behçet syndrome: a contemporary view. Nat Rev Rheumatol. 2018;14(2):107-19.
37. Tugal-Tutkun I. Behçet's Uveitis. Middle East Afr J Ophthalmol. 2009;16(4):219-24.
38. O'Keefe GA, Rao NA. Vogt-Koyanagi-Harada disease. Surv Ophthalmol. 2017;62(1):1-25.
39. Tugal-Tutkun I, Ozyazgan Y, Akova YA, Sullu Y, Akyol N, Soylu M, et al. The spectrum of Vogt-Koyanagi-Harada disease in Turkey: VKH in Turkey. Int Ophthalmol. 2007;27(2-3):117-23.
40. Rao NA, Gupta A, Dustin L, Chee SP, Okada AA, Khairallah M, et al. Frequency of distinguishing clinical features in Vogt-Koyanagi-Harada disease. Ophthalmology. 2010;117(3):591-9, 9.e1.
41. Kimura R, Kasai M, Shoji K, Kanno C. Swollen ciliary processes as an initial symptom in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. Am J Ophthalmol. 1983;95(3):402-3.
42. Agarwal A, Freund KB, Kumar A, Aggarwal K, Sharma D, Katoch D, et al. BACILLARY LAYER DETACHMENT IN ACUTE VOGT-KOYANAGI-HARADA DISEASE: A Novel Swept-Source Optical Coherence Tomography Analysis. Retina. 2021;41(4):774-83.
43. Cozubas R, Ungureanu E, Instrate SL, Alexandrescu C, Nanu RV, Carstocea L, et al. Similarities and differences between three different types of white dot syndrome and the therapeutic possibilities. Rom J Ophthalmol. 2018;62(3):183-7.
44. Souka AA, Hillenkamp J, Gora F, Gabel VP, Framme C. Correlation between optical coherence tomography and autofluorescence in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2006;244(10):1219-23.
45. Ciulla TA, Kapik B, Barakat MR, Khurana RN, Nguyen QD, Grewal DS, et al. Optical Coherence Tomography Anatomic and Temporal Biomarkers in Uveitic Macular Edema. Am J Ophthalmol. 2022;237:310-24.
46. Cicinelli MV, Ramtohul P, Marchese A, Bandello F, Bailey Freund K, Miserocchi E, et al. Latest advances in white spot syndromes: New findings and interpretations. Prog Retin Eye Res. 2023;97:101207.
47. Zahid S, Chen KC, Jung JJ, Balaratnasingam C, Ghadiali Q, Sorenson J, et al. Optical Coherence Tomography Angiography of Chorioretinal Lesions Due to Idiopathic Multifocal Choroiditis. Retina. 2017;37(8):1451-63.
48. Lim WK, Buggage RR, Nussenblatt RB. Serpiginous choroiditis. Surv Ophthalmol. 2005;50(3):231-44.
49. Masland RH. The functional architecture of the retina. Sci Am. 1986;255(6):102-11.

50. Marc RE, Jones BW, Watt CB, Strettoi E. Neural remodeling in retinal degeneration. Prog Retin Eye Res. 2003;22(5):607-55.
51. Munk MR, Sacu S, Huf W, Sulzbacher F, Mittermüller TJ, Eibenberger K, et al. Differential diagnosis of macular edema of different pathophysiologic origins by spectral domain optical coherence tomography. Retina. 2014;34(11):2218-32.
52. R.Sadda S. Anatomy and Physiology. Ryan's Retina. 1. 7 ed. Los Angeles, CA, USA: Elsevier; 2022. p. 379-80.
53. Yao X, Son T, Kim TH, Le D. Interpretation of anatomic correlates of outer retinal bands in optical coherence tomography. Exp Biol Med (Maywood). 2021;246(20):2140-50.
54. Staurenghi G, Sadda S, Chakravarthy U, Spaide RF. Proposed lexicon for anatomic landmarks in normal posterior segment spectral-domain optical coherence tomography: the IN•OCT consensus. Ophthalmology. 2014;121(8):1572-8.
55. Grewal DS, O'Sullivan ML, Kron M, Jaffe GJ. Association of Disorganization of Retinal Inner Layers With Visual Acuity In Eyes With Uveitic Cystoid Macular Edema. Am J Ophthalmol. 2017;177:116-25.
56. Rii T, Itoh Y, Inoue M, Hirakata A. Foveal cone outer segment tips line and disruption artifacts in spectral-domain optical coherence tomographic images of normal eyes. Am J Ophthalmol. 2012;153(3):524-9.e1.
57. Lakkaraju A, Umapathy A, Tan LX, Daniele L, Philp NJ, Boesze-Battaglia K, et al. The cell biology of the retinal pigment epithelium. Prog Retin Eye Res. 2020:100846.
58. Salmon JF. Acquired Macular Disorders. Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. 9 ed. London: Elsevier; 2020. p. 556.
59. Ophthalmology AAo. Retina and Vitreous. BCSC: Retina and Vitreous. 2019-2020 ed. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2019. p. 10.
60. Singh SR, Vaidya H, Borrelli E, Chhablani J. Foveal photoreceptor disruption in ocular diseases: An optical coherence tomography-based differential diagnosis. Surv Ophthalmol. 2023;68(4):655-68.
61. Habibi A, Ashrafkhorasani M, Santina A, Emamverdi M, Corradeti G, Abbasgholizadeh R, et al. Evaluating fingerprint-like patterns in the healthy Henle fiber layer using enface OCT imaging. Exp Eye Res. 2024;245:109979.
62. Lujan BJ, Roorda A, Knighton RW, Carroll J. Revealing Henle's fiber layer using spectral domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(3):1486-92.
63. Trieschmann M, van Kuijk FJ, Alexander R, Hermans P, Luthert P, Bird AC, et al. Macular pigment in the human retina: histological evaluation of localization and distribution. Eye (Lond). 2008;22(1):132-7.
64. Sood G, Patel BC. Uveitic Macular Edema. StatPearls. Treasure Island (FL)2025.
65. Markomichelakis NN, Halkiadakis I, Pantelia E, Peponis V, Patelis A, Theodossiadis P, et al. Patterns of macular edema in patients with uveitis: qualitative and quantitative assessment using optical coherence tomography. Ophthalmology. 2004;111(5):946-53.
66. Tran TH, de Smet MD, Bodaghi B, Fardeau C, Cassoux N, Lehoang P. Uveitic macular oedema: correlation between optical coherence tomography patterns with visual acuity and fluorescein angiography. Br J Ophthalmol. 2008;92(7):922-7.

67. Iannetti L, Spinucci G, Abbouda A, De Geronimo D, Tortorella P, Accorinti M. Spectral-domain optical coherence tomography in uveitic macular edema: morphological features and prognostic factors. Ophthalmologica. 2012;228(1):13-8.
68. Ossewaarde-van Norel J, Berg EM, Sijssens KM, Rothova A. Subfoveal serous retinal detachment in patients with uveitic macular edema. Arch Ophthalmol. 2011;129(2):158-62.
69. Lehpamer B, Moshier E, Goldberg N, Ackert J, Godbold J, Jabs DA. Subretinal fluid in uveitic macular edema: effect on vision and response to therapy. Am J Ophthalmol. 2013;155(1):143-9.
70. Fung AT, Galvin J, Tran T. Epiretinal membrane: A review. Clin Exp Ophthalmol. 2021;49(3):289-308.
71. Nicholson BP, Zhou M, Rostamizadeh M, Mehta P, Agrón E, Wong W, et al. Epidemiology of epiretinal membrane in a large cohort of patients with uveitis. Ophthalmology. 2014;121(12):2393-8.
72. Snead DR, James S, Snead MP. Pathological changes in the vitreoretinal junction 1: epiretinal membrane formation. Eye (Lond). 2008;22(10):1310-7.
73. Sheybani A, Harocopos GJ, Rao PK. Immunohistochemical study of epiretinal membranes in patients with uveitis. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2012;2(4):243-8.
74. Hubschman JP, Govetto A, Spaide RF, Schumann R, Steel D, Figueroa MS, et al. Optical coherence tomography-based consensus definition for lamellar macular hole. Br J Ophthalmol. 2020;104(12):1741-7.
75. Eser Öztürk H, Eşki Yücel Ö, Süllü Y. Vitreomacular Interface Disorders in Behçet's Uveitis. Turk J Ophthalmol. 2017;47(5):261-6.
76. Hassan M, Nguyen NV, Halim MS, Afridi R, Sadiq MA, Karkhur S, et al. Effect of vitreomacular adhesion on the treatment outcomes in the STOP-Uveitis clinical trial for non-infectious uveitis. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2019;9(1):12.
77. Munk MR, Ram R, Rademaker A, Liu D, Setlur V, Chau F, et al. Influence of the vitreomacular interface on the efficacy of intravitreal therapy for uveitis-associated cystoid macular oedema. Acta Ophthalmol. 2015;93(7):e561-7.
78. Alsarhani WK, Saifaldein AA, Abu El-Asrar AM. A novel mechanism of macular holes in patients with Behçet's uveitis. Saudi J Ophthalmol. 2022;36(4):394-6.
79. Sheu SJ, Yang CA. Macular hole in Behcet's disease. Kaohsiung J Med Sci. 2004;20(11):558-62.
80. Forooghian F, Yeh S, Faia LJ, Nussenblatt RB. Uveitic foveal atrophy: clinical features and associations. Arch Ophthalmol. 2009;127(2):179-86.
81. Gu J, Jiang T, Yu M, Yu J, Li W, Liu S, et al. A Novel Approach to Quantitative Evaluation of Outer Retinal Lesions Via a New Parameter "Integral" in Spectral Domain Optical Coherence Tomography. Transl Vis Sci Technol. 2020;9(12):8.
82. Onal S, Tugal-Tutkun I, Neri P, C PH. Optical coherence tomography imaging in uveitis. Int Ophthalmol. 2014;34(2):401-35.
83. Liversidge J, Dick A, Gordon S. Nitric oxide mediates apoptosis through formation of peroxynitrite and Fas/Fas-ligand interactions in experimental autoimmune uveitis. Am J Pathol. 2002;160(3):905-16.

84. Khanifar AA, Koreishi AF, Izatt JA, Toth CA. Drusen ultrastructure imaging with spectral domain optical coherence tomography in age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2008;115(11):1883-90.
85. Coscas G, De Benedetto U, Coscas F, Li Calzi CI, Vismara S, Roudot-Thoraval F, et al. Hyperreflective dots: a new spectral-domain optical coherence tomography entity for follow-up and prognosis in exudative age-related macular degeneration. Ophthalmologica. 2013;229(1):32-7.
86. Bolz M, Schmidt-Erfurth U, Deak G, Mylonas G, Kriechbaum K, Scholda C. Optical coherence tomographic hyperreflective foci: a morphologic sign of lipid extravasation in diabetic macular edema. Ophthalmology. 2009;116(5):914-20.
87. Vujosevic S, Bini S, Midena G, Berton M, Pilotto E, Midena E. Hyperreflective intraretinal spots in diabetics without and with nonproliferative diabetic retinopathy: an in vivo study using spectral domain OCT. J Diabetes Res. 2013;2013:491835.
88. Berasategui B, Fonollosa A, Artaraz J, Ruiz-Arruza I, Ríos J, Matas J, et al. Behavior of hyperreflective foci in non-infectious uveitic macular edema, a 12-month follow-up prospective study. BMC Ophthalmol. 2018;18(1):179.
89. Yap A, Lu LM, Sims JL, Welch S, Niederer RL. Epiretinal membrane in uveitis: Rate, visual prognosis, complications and surgical outcomes. Clin Exp Ophthalmol. 2024;52(1):54-62.
90. Amoroso F, Mrejen S, Pedinielli A, Tabary S, Souied EH, Gaudric A, et al. INTRARETINAL HYPERREFLECTIVE LINES. Retina. 2021;41(1):82-92.
91. Chehaibou I, Pettenkofer M, Govetto A, Rabina G, Sadda SR, Hubschman JP. Identification of epiretinal proliferation in various retinal diseases and vitreoretinal interface disorders. Int J Retina Vitreous. 2020;6:31.
92. Chu YW, Chen PY, Lin SK. Correlation between Immune-Inflammatory Markers and Clinical Features in Patients with Acute Ischemic Stroke. Acta Neurol Taiwan. 2020;29(4):103-13.
93. Bhat T, Teli S, Rijal J, Bhat H, Raza M, Khoueiry G, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio and cardiovascular diseases: a review. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2013;11(1):55-9.
94. Hirahara T, Arigami T, Yanagita S, Matsushita D, Uchikado Y, Kita Y, et al. Combined neutrophil-lymphocyte ratio and platelet-lymphocyte ratio predicts chemotherapy response and prognosis in patients with advanced gastric cancer. BMC Cancer. 2019;19(1):672.
95. Elbeyli A, Kurtul BE, Ozcan SC, Ozarslan Ozcan D. The diagnostic value of systemic immune-inflammation index in diabetic macular oedema. Clin Exp Optom. 2022;105(8):831-5.
96. Özata Gündoğdu K, Doğan E, Çelik E, Alagöz G. Serum inflammatory marker levels in serous macular detachment secondary to diabetic macular edema. Eur J Ophthalmol. 2022;32(6):3637-43.
97. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, et al. Optical coherence tomography. Science. 1991;254(5035):1178-81.
98. Andersson-Engels S, Berg R, Svanberg S, Jarlman O. Time-resolved transillumination for medical diagnostics. Opt Lett. 1990;15(21):1179-81.
99. Fercher AF, Mengedoht K, Werner W. Eye-length measurement by interferometry with partially coherent light. Opt Lett. 1988;13(3):186-8.

100. Huang D, Wang J, Lin CP, Puliafito CA, Fujimoto JG. Micron-resolution ranging of cornea anterior chamber by optical reflectometry. Lasers Surg Med. 1991;11(5):419-25.
101. Drexler W, Fujimoto JG. State-of-the-art retinal optical coherence tomography. Prog Retin Eye Res. 2008;27(1):45-88.
102. Leitgeb R, Schmetterer L, Drexler W, Fercher A, Zawadzki R, Bajraszewski T. Real-time assessment of retinal blood flow with ultrafast acquisition by color Doppler Fourier domain optical coherence tomography. Opt Express. 2003;11(23):3116-21.
103. de Boer JF, Cense B, Park BH, Pierce MC, Tearney GJ, Bouma BE. Improved signal-to-noise ratio in spectral-domain compared with time-domain optical coherence tomography. Opt Lett. 2003;28(21):2067-9.
104. Lee SW, Jeong HW, Kim BM, Ahn YC, Jung W, Chen Z. Optimization for Axial Resolution, Depth Range, and Sensitivity of Spectral Domain Optical Coherence Tomography at 1.3 μm. J Korean Phys Soc. 2009;55(6):2354-60.
105. Wojtkowski M, Srinivasan V, Ko T, Fujimoto J, Kowalczyk A, Duker J. Ultrahigh-resolution, high-speed, Fourier domain optical coherence tomography and methods for dispersion compensation. Opt Express. 2004;12(11):2404-22.
106. Jia Y, Bailey ST, Wilson DJ, Tan O, Klein ML, Flaxel CJ, et al. Quantitative optical coherence tomography angiography of choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2014;121(7):1435-44.
107. Laíns I, Wang JC, Cui Y, Katz R, Vingopoulos F, Staurenghi G, et al. Retinal applications of swept source optical coherence tomography (OCT) and optical coherence tomography angiography (OCTA). Prog Retin Eye Res. 2021;84:100951.
108. Classification Criteria for Behçet Disease Uveitis. Am J Ophthalmol. 2021;228:80-8.
109. Herbort CP, Rao NA, Mochizuki M. 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.
110. 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.
111. 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.
112. Sahanne S, Tuuminen R, Haukka J, Loukovaara S. A retrospective study comparing outcomes of primary rhegmatogenous retinal detachment repair by scleral buckling and pars plana vitrectomy in Finland. Clin Ophthalmol. 2017;11:503-9.
113. Caramoy A, Foerster J, Allakhiarova E, Hoyng CB, Dröge K, Kirchhof B, et al. Spectral-domain optical coherence tomography in subjects over 60 years of age, and its implications for designing clinical trials. Br J Ophthalmol. 2012;96(10):1325-30.
114. Reche J, Stocker AB, Henchoz V, Habra O, Escher P, Wolf S, et al. High-Resolution Optical Coherence Tomography in Healthy Individuals Provides Resolution at the Cellular and Subcellular Levels. Transl Vis Sci Technol. 2023;12(7):12.

115. Invernizzi A, Pellegrini M, Acquistapace A, Benatti E, Erba S, Cozzi M, et al. Normative Data for Retinal-Layer Thickness Maps Generated by Spectral-Domain OCT in a White Population. Ophthalmol Retina. 2018;2(8):808-15.e1.
116. Iannetti L, Accorinti M, Liverani M, Caggiano C, Abdulaziz R, Pivetti-Pezzi P. Optical coherence tomography for classification and clinical evaluation of macular edema in patients with uveitis. Ocul Immunol Inflamm. 2008;16(4):155-60.
117. Vujosevic S, Bini S, Torresin T, Berton M, Midena G, Parrozzani R, et al. HYPERREFLECTIVE RETINAL SPOTS IN NORMAL AND DIABETIC EYES: B-Scan and En Face Spectral Domain Optical Coherence Tomography Evaluation. Retina. 2017;37(6):1092-103.
118. Midena E, Pilotto E, Bini S. Hyperreflective Intraretinal Foci as an OCT Biomarker of Retinal Inflammation in Diabetic Macular Edema. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2018;59(13):5366.
119. Lee H, Jang H, Choi YA, Kim HC, Chung H. Association Between Soluble CD14 in the Aqueous Humor and Hyperreflective Foci on Optical Coherence Tomography in Patients With Diabetic Macular Edema. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2018;59(2):715-21.
120. Zhu R, Xiao S, Zhang W, Li J, Yang M, Zhang Y, et al. Comparison of hyperreflective foci in macular edema secondary to multiple etiologies with spectral-domain optical coherence tomography: An observational study. BMC Ophthalmol. 2022;22(1):352.
121. Framme C, Schweizer P, Imesch M, Wolf S, Wolf-Schnurrbusch U. Behavior of SD-OCT-detected hyperreflective foci in the retina of anti-VEGF-treated patients with diabetic macular edema. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53(9):5814-8.
122. Panozzo G, Cicinelli MV, Dalla Mura G, Giannarelli D, Vadalà M, Bonfiglio V, et al. Enhancing Diabetic Macular Edema Treatment Outcomes: Exploring the ESASO Classification and Structural OCT Biomarkers. Ophthalmol Ther. 2024;13(5):1383-98.
123. Legarreta JE, Gregori G, Knighton RW, Punjabi OS, Lalwani GA, Puliafito CA. Three-dimensional spectral-domain optical coherence tomography images of the retina in the presence of epiretinal membranes. Am J Ophthalmol. 2008;145(6):1023-30.
124. Govetto A, Lalane RA, 3rd, Sarraf D, Figueroa MS, Hubschman JP. Insights Into Epiretinal Membranes: Presence of Ectopic Inner Foveal Layers and a New Optical Coherence Tomography Staging Scheme. Am J Ophthalmol. 2017;175:99-113.
125. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. Ophthalmology. 2013;120(12):2611-9.
126. Babiuch AS, Han M, Conti FF, Wai K, Silva FQ, Singh RP. Association of Disorganization of Retinal Inner Layers With Visual Acuity Response to Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Therapy for Macular Edema Secondary to Retinal Vein Occlusion. JAMA Ophthalmol. 2019;137(1):38-46.
127. Kido A, Uji A, Morooka S, Kuroda Y, Arichika S, Akagi T, et al. Outer Plexiform Layer Elevations as a Marker for Prior Ocular Attacks in Patients With Behcet's Disease. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2018;59(7):2828-32.

128. Hoang QV, Cunningham ET, Jr., Sorenson JA, Freund KB. The "pitchfork sign" a distinctive optical coherence tomography finding in inflammatory choroidal neovascularization. Retina. 2013;33(5):1049-55.
129. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. Am J Ophthalmol. 2008;146(4):496-500.
130. Conger AJ. Kappa and Rater Accuracy: Paradigms and Parameters. Educ Psychol Meas. 2017;77(6):1019-47.
131. Davatchi F, Chams-Davatchi C, Shams H, Shahram F, Nadji A, Akhlaghi M, et al. Behcet's disease: epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. Expert Rev Clin Immunol. 2017;13(1):57-65.
132. Karti O, Kaya M, Ataş F, Saatci AO. En face optical coherence tomography patterns in patients with angiographically documented uveitic macular edema: a cross-sectional retrospective study. Int Ophthalmol. 2021;41(10):3303-12.
133. Tungsattayathitthan U, Jenjanya S, Choopong P, Sanphan W, Tesavibul N, Boonsopon S. Prevalence, clinical characteristics, and independent predictors of uveitic macular edema in an Asian population: a retrospective cohort study. BMC Ophthalmol. 2024;24(1):181.
134. Kang HM, Koh HJ, Lee SC. Spectral domain optical coherence tomography as an adjunctive tool for screening Behçet uveitis. PLoS One. 2018;13(12):e0208254.
135. Aygun O, Kadayifcilar S, Karakaya J, Eldem B. ASSESSMENT OF CLINICAL FEATURES AND PROGNOSIS IN BEHÇET DISEASE PATIENTS WITH OCULAR MANIFESTATIONS: A Focus on Optical Coherence Tomography and Angiography. Retina. 2025;45(12):2371-82.
136. Adhi M, Aziz S, Muhammad K, Adhi MI. Macular thickness by age and gender in healthy eyes using spectral domain optical coherence tomography. PLoS One. 2012;7(5):e37638.
137. de Smet MD. Insights into the Physiopathology of Inflammatory Macular Edema. Dev Ophthalmol. 2017;58:168-77.
138. Liang R, Yang L, Zeng S, Liu X. OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY CHARACTERISTICS OVER TIME IN BEHÇET'S UVEITIS. Retina. 2023;43(10):1691-9.
139. Pelosini L, Hull CC, Boyce JF, McHugh D, Stanford MR, Marshall J. Optical coherence tomography may be used to predict visual acuity in patients with macular edema. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(5):2741-8.
140. Pivetti-Pezzi P, Accorinti M, La Cava M, Colabelli Gisoldi RA, Abdulaziz MA. Endogenous uveitis: an analysis of 1,417 cases. Ophthalmologica. 1996;210(4):234-8.
141. Rothova A, Suttorp-van Schulten MS, Frits Treffers W, Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. Br J Ophthalmol. 1996;80(4):332-6.
142. Lardenoye CW, van Kooij B, Rothova A. Impact of macular edema on visual acuity in uveitis. Ophthalmology. 2006;113(8):1446-9.
143. Levin MH, Pistilli M, Daniel E, Gangaputra SS, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, et al. Incidence of visual improvement in uveitis cases with visual impairment caused by macular edema. Ophthalmology. 2014;121(2):588-95.e1.

144. Tomkins-Netzer O, Lightman S, Drye L, Kempen J, Holland GN, Rao NA, et al. Outcome of Treatment of Uveitic Macular Edema: The Multicenter Uveitis Steroid Treatment Trial 2-Year Results. Ophthalmology. 2015;122(11):2351-9.
145. Chen X, Yang W, Fong A, Chahal N, Taha AT, Keenan JD, et al. Sex Differences in Inflammation-Related Biomarkers Detected with OCT in Patients with Diabetic Macular Edema. Ophthalmol Sci. 2024;4(6):100580.
146. Oray M, Onal S, Bayraktar S, Izgi B, Tugal-Tutkun I. Nonglaucomatous localized retinal nerve fiber layer defects in Behçet uveitis. Am J Ophthalmol. 2015;159(3):475-81.e1.
147. Unoki N, Nishijima K, Kita M, Hayashi R, Yoshimura N. Structural changes of fovea during remission of Behçet's disease as imaged by spectral domain optical coherence tomography. Eye (Lond). 2010;24(6):969-75.
148. Zhou J, Song S, Zhang Y, Jin K, Ye J. OCT-Based Biomarkers are Associated with Systemic Inflammation in Patients with Treatment-Naïve Diabetic Macular Edema. Ophthalmol Ther. 2022;11(6):2153-67.
149. Berasategui B, Fonollosa A, Artaraz J, Ruiz-Arruza I, Rios J, Matas J, et al. Behavior of hyperreflective foci in non-infectious uveitic macular edema, a 12-month follow-up prospective study. BMC Ophthalmol. 2018;18(1):179.
150. Vujosevic S, Berton M, Bini S, Casciano M, Cavarzeran F, Midena E. HYPERREFLECTIVE RETINAL SPOTS AND VISUAL FUNCTION AFTER ANTI-VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR TREATMENT IN CENTER-INVOLVING DIABETIC MACULAR EDEMA. Retina. 2016;36(7):1298-308.
151. Chatziralli IP, Sergentanis TN, Sivaprasad S. HYPERREFLECTIVE FOCI AS AN INDEPENDENT VISUAL OUTCOME PREDICTOR IN MACULAR EDEMA DUE TO RETINAL VASCULAR DISEASES TREATED WITH INTRAVITREAL DEXAMETHASONE OR RANIBIZUMAB. Retina. 2016;36(12):2319-28.
152. Liu Z, Tao QQ, Li XR, Zhang XM. Disorganization of the retinal inner layers as a predictor of visual acuity in eyes with macular edema secondary to uveitis. Int J Ophthalmol. 2021;14(5):725-31.
153. Kang JW, Chung H, Chan Kim H. CORRELATION OF OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHIC HYPERREFLECTIVE FOCI WITH VISUAL OUTCOMES IN DIFFERENT PATTERNS OF DIABETIC MACULAR EDEMA. Retina. 2016;36(9):1630-9.
154. Karahan E, Kayikcioglu OC, Vural GS, Guler C. Predictive value of the characteristics of intraretinal cystoid spaces on early response to antivascular endothelial growth factor treatment in patients with cystoid diabetic macular edema. Arq Bras Oftalmol. 2022;86(6).
155. Alvarez-Guzman C, Bustamante-Arias A, Colorado-Zavala MF, Rodriguez-Garcia A. The impact of central foveal thickness and integrity of the outer retinal layers in the visual outcome of uveitic macular edema. Int J Retina Vitreous. 2021;7(1):36.
156. Tortorella P, D'Ambrosio E, Iannetti L, De Marco F, La Cava M. Correlation between Visual Acuity, Inner Segment/Outer Segment Junction, and Cone Outer Segment Tips Line Integrity in Uveitic Macular Edema. Biomed Res Int. 2015;2015:853728.

157. Muftuoglu IK, Mendoza N, Gaber R, Alam M, You Q, Freeman WR. INTEGRITY OF OUTER RETINAL LAYERS AFTER RESOLUTION OF CENTRAL INVOLVED DIABETIC MACULAR EDEMA. Retina. 2017;37(11):2015-24.
158. Ito S, Miyamoto N, Ishida K, Kurimoto Y. Association between external limiting membrane status and visual acuity in diabetic macular oedema. Br J Ophthalmol. 2013;97(2):228-32.
159. Saxena S, Meyer CH, Akduman L. External limiting membrane and ellipsoid zone structural integrity in diabetic macular edema. Eur J Ophthalmol. 2022;32(1):15-6.
160. Roesel M, Heimes B, Heinz C, Henschel A, Spital G, Heiligenhaus A. Comparison of retinal thickness and fundus-related microperimetry with visual acuity in uveitic macular oedema. Acta Ophthalmol. 2011;89(6):533-7.
161. Lehpamer B, Moshier E, Pahk P, Goldberg N, Ackert J, Godbold J, et al. Epiretinal membranes in uveitic macular edema: effect on vision and response to therapy. Am J Ophthalmol. 2014;157(5):1048-55.
162. Huang CH, Yang CH, Hsieh YT, Yang CM, Ho TC, Lai TT. Hyperreflective foci in predicting the treatment outcomes of diabetic macular oedema after anti-vascular endothelial growth factor therapy. Sci Rep. 2021;11(1):5103.
163. Schreur V, Altay L, van Asten F, Groenewoud JMM, Fauser S, Klevering BJ, et al. Hyperreflective foci on optical coherence tomography associate with treatment outcome for anti-VEGF in patients with diabetic macular edema. PLoS One. 2018;13(10):e0206482.