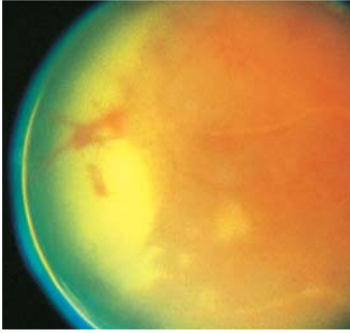




**AMERICAN ACADEMY
OF OPHTHALMOLOGY**

The Eye M.D. Association

Göziçi Enflamasyonu ve Üveit



2011-2012

cilt

9

TKBK

Temel ve Klinik Bilimler Kursu



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Göziçi Enflamasyonu ve Üveit

Cilt 9

2011-2012

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Pınar Aydın O'Dwyer



AMERICAN ACADEMY
OF OPHTHALMOLOGY
The Eye M.D. Association



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ

Çeviri Editörü Önsözü

Değerli Meslekdaşlarım,

Şu anda elinizde tuttuğunuz kitap Amerikan Göz Akademisi'nin (American Academy of Ophthalmology) 13 Ciltlik Temel ve Klinik Bilimler Kursu dizisinin dokuzuncusudur. Konularının uzmanlarınca son derece titiz bir çalışmayla hazırlanmış olan bu dizi oftalmoloji alanında "olmazsa olmaz" temel bilgileri içermektedir. Hem daima güncelleniyor olması hem de içinde başvuru kaynakları içermesi açısından eşsiz bir kaynak ve güvenilir bir dosttur.

Göziçi enflamasyonları ve üveitler en sık karşılaşılan körlük nedenlerindendir. Tanıları kolay bile olsa etiyolojinin saptanması ve tedavileri hem zor hem de uzun yıllar alabilir. Bu açıdan bu cildi dikkatle okumanızı öneririm.

Otuz altı meslektaşımız bu cildi sizler için üç ay gibi son derece kısa bir sürede temiz bir Türkçe ile çevirdiler. Üç ay bilgilerin eskimemesi açısından kısa bir süre ama bir genç kişinin yaşamı için birçok değişiklik olabilecek kadar uzun bir süre. Bu süre içinde evlenen, çocuğu olan, asistanken uzman olan, zorunlu hizmetini bitirenler de oldu. Yaşamlarında birçok değişiklik olurken çevirileri zamanında ve en güzel şekliyle yapmaları için kendilerine emekleri için, yakınlarına da sabırları için sizler adına çok teşekkür ediyorum.

Amerikan Göz Akademisi'nin önceki yöneticisi Prof. Dr. H. Dunbar Hoskins, Jr. ile önceki genel müdürü David J. Noonan'a; şimdiki yöneticisi Prof. Dr. David W. Parke II ve dönem başkanı Dr. Ruth D. Williams ile çeviri bölümü sorumlusu Warren Drabek'e destek ve güvenleri için teşekkür ediyorum.

Güneş Tıp Kitabevleri Sahipleri Murat Yılmaz ve Polat Yılmaz'a, Yayın Koordinatörü Nuran Karacan'a ve dizgi ve düzenlemesini yapan H. Turgut Yozgatlı'ya beraber çıktığımız bu uzun yoldaki güven, emek ve titiz çalışmaları için yine içtenlikle teşekkür ediyorum.

Bu ciltle bir adım daha attık, sonuna yaklaşıyoruz. Her zaman yanınızda olabilmek dileği ve sevgilerimle,

Prof. Dr. Pınar Aydın O'Dwyer
Çeviri Editörü

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Uzm. Dr. Atılım Armağan Demirtaş

*S.B. Uzunköprü Devlet Hastanesi
Göz Kliniği*

Uzm. Dr. Asiye Aybar

*S.B. Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Göz Kliniği*

Doç. Dr. Banu Bozkurt

*Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı*

Uzm. Dr. Tahir Kansu Bozkurt

*Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Kliniği*

As. Dr. Yaşar Dağ

*Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Göz Kliniği*

Uzm. Dr. Nihal Demir Ulus

S. B. Eskişehir Devlet Hastanesi Göz Kliniği

Uzm. Dr. Elif Demirkılınc Biler

*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı*

Uzm. Dr. Başak Doğu

*Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı*

As. Dr. Neslihan Dumanlı

*Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Göz Kliniği*

Yrd. Doç. Dr. Bengü İkinci Köktekir

*Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi Göz
Hastalıkları Anabilim Dalı*

Doç. Dr. Şansal Gedik

*Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı*

Uzm. Dr. Altan Göktaş

*S.B. Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Kliniği*

Yrd. Doç. Dr. Şaban Gönül

*Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı*

Doç. Dr. Fatih Çakır Gündoğan

Etimesgut Asker Hastanesi, Göz Kliniği

Uzm. Dr. Abdullah İlhan

Etimesgut Asker Hastanesi, Göz Kliniği

Uzm. Dr. Esra Karabulut

*S.B. Dr. Hulusi Alataş Elmadağ
Devlet Hastanesi*

Doç. Dr. Ayşe Öner

*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı*

Uzm. Dr. Dilara Pirhan

*S.B. Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Göz Kliniği*

As. Dr. Osman Ahmet Polat

*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı*

Uzm. Dr. Fariz Sadıgov

*Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Göz Kliniği*

Yrd. Doç. Dr. Recep Göktaş Seymenoğlu

*Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı*

As. Dr. Neslihan Sinim

*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı*

Uzm. Dr. Nur Sur Ayrancıoğlu

*S.B. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Göz Kliniği*

Uzm. Dr. Ahmet Taş

Mevki Asker Hastanesi Göz Kliniği

Uzm. Dr. Esin Tunca Kırıkkaya

*S.B. Aydın Atatürk Devlet Hastanesi
Göz Kliniği*

Uzm. Dr. Ece Turan Vural

*S. B. Haydarpaşa Numune Hastanesi
Göz Kliniği*

Doç. Dr. Banu Turgut Öztürk

*Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı*

Uzm. Dr. Banu Torun Acar

*S.B. Haydarpaşa Numune Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Göz Kliniği*

Uzm. Dr. Duygu Topaktaş

*S.B. Şanlıurfa Siverek Devlet Hastanesi
Göz Kliniği*

Uzm. Dr. Pınar Topçu

*Diyarbakır Kadın Doğum ve
Çocuk Hastalıkları Hastanesi*

Uzm. Dr. Sezin Özdoğan Erkul

Universal Aksaray Hastanesi, Göz Kliniği

Uzm. Dr. Meltem Özgül Yılmazoğlu

S.B. Aydın Devlet Hastanesi Göz Kliniği

Uzm. Dr. Alper Yazıcı

*SB Kızılcahamam Devlet Hastanesi
Göz Kliniği*

Uzm. Dr. Nilüfer Zorlutuna Kaymak

*S.B. Dr. Lütüfî Kırdar Kartal Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Göz Kliniği*

İçindekiler

Genel Giriş	xvii
<i>Çeviri: Dr. Nihal Demir Ulus</i>	
Amaçlar	1
<i>Çeviri: Dr. Nihal Demir Ulus</i>	
Giriş	3
<i>Çeviri: Dr. Nihal Demir Ulus</i>	

KISIM I Oküler İmmünoloji..... 5

Oküler İmmünoloji ve İmmün-İlişkili Göz Hastalıklarına Giriş	7
---	---

1 İmmünolojinin Temel Kavramları: Efektör Hücreler ve Doğal İmmün Yanıt..... 9

<i>Çeviri: Dr. Şaban Gönül, Dr. Bengü Ekinci Köktekir, Dr. Şansal Gedik</i>	
Tanımlar	9
İmmün Sisteminin Bileşenleri.	9
Lökositler	9
Doğal Bağışıklık Sistemine Genel Bir Bakış	12
Bağışıklığa Karşı Enflamasyon	13
Doğal Bağışıklık Tetikleyicileri.	14
Doğal Bağışıklığı Başlatan Bakteri Kaynaklı Moleküller	14
Doğal Bağışıklığın Diğer Tetikleyicileri veya Modülatörleri	17
Nötrofil Toplanması ve Aktivasyonu için Doğal Mekanizmalar	17
Makrofajların Toplanması ve Aktivasyonu İçin Doğal Mekanizmalar	20
Enflamasyonu Artıran Mediyatör Sistemleri	23
Plazma Kaynaklı Enzim Sistemleri	23
Lipid Mediyatörler	25
Sitokinler	27
Reaktif Oksijen Ürünleri	30
Reaktif Nitrojen Ürünleri	31
Nötrofil Kaynaklı Granül Ürünleri	31

2 İmmünizasyon ve Edinsel İmmünite: İmmün Cevap Arkı ve İmmün Efektörler..... 33

<i>Çeviri: Dr. Pınar Topçu, Dr. Recep Göktuğ Seymenoğlu</i>	
İmmün Cevap Arkına Genel Bakış	33
İmmün Cevap Arkının Fazları	33
Aferent Faz	36
İşleme Fazı	36
Efektör Faz	36
İmmün Cevap Arkı ve Primer veya Sekonder İmmün Cevap	43

İmmünolojik Hafıza Kavramı	43
Adaptif İmmünitenin Efektör Reaktiviteleri	44
Antikor Aracılı İmmün Efektör Cevaplar	45
Lenfosit Aracılı Efektör Cevaplar	48
Birleşik Antikor ve Hücresele Efektör Mekanizmalar	51
3 Oküler İmmünite Yanıtları	57
<i>Çeviri: Dr. Yaşar Dağ, Dr. Fariz Sadıgov</i>	
Bölgesel İmmünite ve İmmünolojik Mikroçevreler	57
Bölgesel İmmünite	57
Konjonktivanın İmmün Tepkileri	57
İmmünolojik Mikroortam Özellikleri	57
İmmünoregülatör Sistemler	59
Ön Kamara, Anterior Üvea ve Vitreus İmmünite Tepkileri	59
İmmünolojik Mikroortamın Özellikleri	59
İmmünoregülatör Sistemler	59
Kornea İmmünite Tepkileri	62
İmmünolojik Mikroortam Özellikleri	63
İmmünoregülatör Sistemleri	63
Retina, İmmünite Tepkileri, RPE Koryokapillaris ve Koroid	64
İmmünolojik Mikroortam Özellikleri	64
İmmünoregülatör Sistemler	66
4 Oküler İmmünolojide Özel Konular	69
<i>Çeviri: Dr. A. Armağan Demirtaş</i>	
İnsan Üveitlerinin Hayvan Modelleri	69
Deneysel Otoimmün Üveit	69
Deneysel İmmün Üveit	69
Atların Tekrarlayan Üveiti	69
AIRE (Otoimmün Regülatör Gen)-Eksikliği Olan Fareler	69
HLA İlişkileri ve Hastalıklar	70
HLA Moleküllerinin Normal Fonksiyonları	70
Allelik Değişim	70
Hastalık İlişkileri	72
KISIM II Göziçi Enflamasyonu ve Üveit	75
5 Üveit; Klinik Yaklaşım	77
<i>Çeviri: Dr. Banu Torun Acar, Dr. Sezin Özdoğan Erkul, Dr. Ahmet Taş, Dr. Fatih Çakır Gündoğan</i>	
Üveit Sınıflandırması	78
Anterior Üveit	79
İntermediyer Üveit	79
Posterior Üveit	82
Panüveit	82
Klinik Seyre Göre Sınıflandırma	82
Üveit Belirtileri	83
Üveit Bulguları	84
Ön Segment	85
İntermediyer Segment	89
Posterior Segment	89

Hastanın Sağlığı ve Diğer İlişkili Etmenlerin Değerlendirilmesi	90
Üveitlerde Ayırıcı Tanı	91
Üveit Epidemiyolojisi	91
Tıbbi Değerlendirmeler ve Laboratuvar Testleri	93
Tedavi	98
Üveitin Tıbbi Tedavisi	98
Midriyatik ve Sikloplejik İlaçlar	99
Nonsteroidal Antienflamatuvar İlaçlar	99
Kortikosteroidler	100
İmmünomodülatör İlaçlar	106
Üvetin Cerrahi Tedavisi	116

6 Enfeksiyöz Olmayan (Otoimmün) Oküler Enflamatuvar Hastalık 117

<i>Çeviri: Dr. Neslihan Dumanlı, Dr. Asiye Ekinci, Dr. Esra Karabulut, Dr. Ece Turan-Vural, Dr. Meltem Özgül Yılmazoğlu, Dr. Nilüfer Zorlutuna Kaymak, Dr. Şaban Gönül, Dr. Alper Yazıcı</i>	
Enfeksiyöz Olmayan Sklerit	117
Enfeksiyöz Olmayan Sklerit'in Tedavisi	117
Ön Üveit	118
Akut Nongranüloamatöz İritis ve İridosiklit	119
Kronik Ön Üveit (İridosiklit)	128
İntermediyer (Orta) Üveit	134
Pars Planit	135
Mütipl Skleroz	139
Arka Üveitler	140
Kollojen Vasküler Hastalıklar	140
Susac Sendromu	146
Bilinmeyen Nedenlerle Olan Enflamatuvar Koryoretinopati	147
Panüveitler	172
Sarkoidoz	172
Sempatik Oftalmi	178
Vogt-Koyanagi-Harada Sendromu	183
Behçet Hastalığı	190

7 Enfektif Enflamatuvar Göz Hastalıkları 197

<i>Çeviri: Dr. Osman Ahmet Polat, Dr. Neslihan Sinim, Dr. Elif Demirkılınç Biler, Dr. Başak Doğu, Dr. Dilara Pirhan, Dr. Nur Sur Ayırançoğlu, Dr. Altan Göktas, Dr. Banu Bozkurt, Dr. Ayşe Öner, Dr. Banu Turgut Öztürk</i>	
Viral Üveitler	197
Herpesviridae Ailesi	197
Rubella	209
Lenfositik Koryomenenjit Virüsü	211
Kızamık (Rubeola)	212
Batı Nil Virüsü	214
Rift Vadisi Ateşi	217
İnsan T-Hücreli Lenfotropik Virüsü Tip 1	218
Dang Ateşi	219
Chikungunya Ateşi	219
Diğer Viral Hastalıklar	220

Fungal Üveitler	221
Oküler Histoplazmozis Sendromu	221
Protozoal Üveitler	226
Tokso plazmozis	226
Helmintik Üveit	235
Tokso kariazis	235
Sistiserkoz	237
Difüz Unilateral Subakut Nöroretinit	239
Onkoserkiazis	241
Bakteriyel Üveit	242
Sifiliz	242
Lyme Hastalığı	250
Leptospirozis	254
Oküler Nokardiyozis	256
Tüberküloz	256
Oküler Bartonellozis	262
Whipple Hastalığı	265
Enfeksiyöz Sklerit	266
Etiyoloji	266
Klinik Bulgular	266
Tanısal İşlemler	266
Tedavi	267
Prognoz	267
8 Endoftalmi	269
<i>Çeviri: Dr. Tahir Kansu Bozkurt</i>	
Ameliyat Sonrası Kronik Endoftalmi	269
Endojen Endoftalmi	271
Endojen Bakteriyel Endoftalmi	271
Endojen Fungal Endoftalmi	273
9 Taklit Edici Sendromlar	281
<i>Çeviri: Dr. Duygu Topaktaş</i>	
Neoplastik Taklit Edici Sendromlar	281
Birincil Santral Sinir Sistemi Lenfoması	281
Sistemik Lenfomaya İkincil Neoplastik Taklit Edici Sendromlar	281
Lösemiye İkincil Neoplastik Taklit Edici Sendromlar	284
Üveal Lenfoid Proliferasyonlara İkincil Neoplastik Taklit Edici Sendromlar	285
Lenfoid Olmayan Kanserer	285
Metastatik Tümörler	286
Çift Taraflı Yaygın Üveal Melanositik Proliferasyon	287
Neoplastik Olmayan Taklit Edici Sendromlar	287
Retinitis Pigmentoza	287
Oküler İskemik Sendrom	287
Kronik Periferik Yırtıklı Retina Dekolmanı	288
Göziçi Yabancı Cisimleri	288
Pigment Dispersiyon (Dağılma) Sendromu	288
Diğer Sendromlar	288

10 Üveitlerin Komplikasyonları 291

Çeviri: Dr. Fatih Çakır Gündoğan, Dr. Abdullah İlhan

Kalsifik Bant Keratopati.....	291
Katarakt	291
Yaklaşım	292
Komplikasyonlar	293
Glokom	294
Üveitik Oküler Hipertansiyon	295
Üveitik Glokom	295
Kortikosteroidlerce-Tetiklenmiş Oküler Hipertansiyon ve Flokom	297
Yaklaşım	297
Hipotoni	299
Kistoid Maküla Ödemi	300
Vitreus Opaklaşması ve Vitritis	302
Regmatojen Retina Dekolmanı	302
Retinal Ve Koroidal Neovaskülerizasyon	303
Görsel Rehabilitasyon	304

11 AIDS'te Oküler Tutulum 305

Çeviri: Dr. Esin Tunca Kırıkkaya

Oftalmik Belirtiler	305
Sitomegalovirüs Retinit	306
Nekrotizan Herpetik Retinit	307
Toksoplazma Retinokoroiditi	308
Sifilitik Koriyoretinit	309
Pnömosistis jiroveci Koroiditi	310
Kriptokokküs neoformans Koroiditi	310
Mültifokal Koroidit ve Sistemik Yayılım	311
Göz Dışı Manifestasyonlar	311
Oküler Adneksiyel Kaposi Sarkomu	312
Molluskum Kontagiozum	312
Herpes Zoster	313
Diğer Enfeksiyonlar	313
Sağlık Koruyucu Düzenlemelerde Alınan Önlemler	314
Oftalmik Uygulamalı Alınan Önlemler	314
Ek: Üveit İçin Tanı Anketi	315
Temel Metinler	321
Konuyla İlişkin Akademi Materyalleri	323
Çalışma Soruları	325
Yanıt Anahtarı	333
Yanıtlar	335
Dizin	343

KISIM I

Oküler İmmünoloji

İmmünolojinin Temel Kavramları: Efektör Hücreler ve Doğal İmmün Yanıt

Çeviri: Dr. Şaban Gönül, Dr. Bengü Ekinci Köktekir, Dr. Şansal Gedik

Tanımlar

İmmün yanıt bir konakta patojen organizma, toksik madde, hücresel artık ya da neoplastik hücrelerin oluşturduğu bir soruna karşı tasarlanmış, hücresel ve moleküler olaylar dizisidir. İmmün yanıt *adaptif* ve *doğal* olmak üzere iki temel grupta incelenir. Adaptif (veya *kazanılmış*) immün yanıt, farklı antijenlere karşı, o antijen için spesifik bir immünolojik yanıt olarak gelişmektedir ve Bölüm 2’de ayrıntılı olarak ele alınacaktır.

Buna karşılık, doğal immün yanıt ya da *doğal bağışıklık*, yönlendirildiği uyarana karşı önceden temas ya da “eğitim” gerektirmez. Bu bölümde immün sistemin kritik hücreleri tanıtılacak, bunların doğal bağışıklıktaki işlevleri tartışılacaktır.

İmmün Sisteminin Bileşenleri

Lökositler

Beyaz kan hücreleri veya lökositler, çekirdeklerinin şekli ve granüllerin varlığı ya da yokluğu ile birbirlerinden ayırt edilebilen, çekirdekli hücrelerdir. Bunlar ayrıca çeşitli histolojik boyaları tutmalarına göre de tanımlanmaktadırlar.

Nötrofiller

Nötrofiller kanda en fazla bulunan granülositlerdir. Bu polimorfonükleer lökositler sitoplazmik granül ve lizozomları ile ön plana çıkarlar. Nötrofiller yutulmuş materyalleri parçalayarak dokuları kolayca temizleyen, etkin fagositlerdir. Bunlar granül ürünlerinin ve sitokinlerin salınımı ile önemli efektör hücreler olarak hareket ederler.

Nötrofiller, deneysel modellerde ve konjonktiva, sklera (sklerit), kornea (keratit), ve vitreus (endoftalmi) enfeksiyonlarının klinik örneklerinde, infiltratın baskın hücresel unsurlarıdır. Nötrofiller ayrıca kornea (herpes simpleks virüs keratiti) ve retinanın (herpes

simpleks virüs retinititi) çeşitli aktif viral enfeksiyonlarında da baskındırlar. Nötrofiller aynı zamanda lipopolisakkaridaz (aşağı bakınız) tarafından uyarılan ve oküler dokulara çeşitli sitokinlerin direkt enjeksiyonundan sonra oluşan, oküler enflamasyonda da başlıca hücre tipini oluşturlar.

Eozinofiller

Eozinofiller, ikinci tip polimorfonükleer lökositlerdir, aynı zamanda bol miktarda sitoplazmik granül ve lizozim içerirler. Ancak eozinofilde bulunan granüller, biyokimyasal olarak daha temel proteinlerden oluşmuştur (bu yüzden eozin gibi asidik boyalar bu proteinleri bağlayacaktır) ve eozinofiller belirli uyarana yanıtları bakımından nötrofillerden farklıdır. Eozinofiller birçok mediyatör tarafından aktive olan reseptörlere sahiptir ve bu mediyatörler arasında interlökin 5 (IL-5) özellikle önemlidir. Major basic protein ya da ribonükleaz gibi eozinofil granül ürünleri parazitleri yok etmede etkilidirler. Beklendiği gibi, bu hücreler paraziter enfeksiyon bölgelerinde birikirler. Eozinofiller aynı zamanda atopik lezyonlarda, geç faz alerjik cevap esnasında, cilt infiltratlarında, astım olgularında ve akciğer infiltratlarında bol miktarda bulunurlar.

Eozinofiller vernal ve alerjik konjonktivit gibi birçok atopik konjonktivit formunda, konjonktiva ve gözyaşında yoğun bir şekilde yer alırlar. Ancak eozinofiller özellikle toksoyazise bağlı üveit gibi helmintik enfeksiyonlar haricinde, göziçi enflamasyonlarda majör efektör olarak kabul edilmezler.

Bazofil ve mast hücreleri

Bazofiller, polimorfonükleer lökositlerin üçüncü tipi olup, dokuya bağlı mast hücrelerinin kan kaynaklı eşdeğerleridir. Mast hücrelerinin bağ doku ve mukozal olmak üzere iki majör alt tipi mevcuttur. Her ikisi de önceden sentezlediği granülleri salgılayabilir ya da bazı mediyatörleri denova olarak sentezleyebilir. *Bağ dokusu mast hücreleri* heparin ve histamin içeren bol miktarda granül ihtiva ederler ve bu hücreler uyarıldıklarında prostaglandin D₂ sentezler. Bunun aksine, *mukozal mast hücreleri* granül oluşumu için T-lenfosit sitokinine ihtiyaç duyarlar ve genellikle düşük seviyede histamin bulundururlar. Mukozal mast hücreleri stimülasyon sonrası en çok lökotrien sentez ederler. Doku lokalizasyonu granül tipini ve fonksiyonel aktiviteyi belirleyebilir, ancak bu önemli farklılıkların regülasyonu tam olarak anlaşılamamıştır.

Bazofil ve mast hücreleri bazı önemli açılardan diğer granüositlerden farklılık gösterir. Granül içerikleri nötrofil ve eozinofillerden farklıdır ve mast hücreleri, immünglobulin E (IgE)'nin Fc reseptörlerine yüksek afinite gösterir. Fc ("kristalleşebilen fragman" kökenli) hücre yüzey reseptörlerine bağlanan immünglobulinin sabit bölgesini temsil eder. (Bölüm 2'ye bakınız). Mast hücreleri özellikle allerji ya da ani hipersensitivite gibi IgE aracılı, immün olarak tetiklenmiş, enflamatuar reaksiyonlarda, majör efektör hücreler olarak hareket ederler. Mast hücreleri aynı zamanda hücre aracılı immünite, yara iyileşmesi ve doğrudan IgE aracılı degranülasyon ile ilgili olmayan diğer fonksiyonların uyarılmasına katkıda bulunabilir. Kompleman ve belirli sitokinler de degranülasyonu başlatabilir.

Normal insan konjonktivasi substantia propriada lokalize çok sayıda mast hücresi içerir, ancak epitelde mast hücresi bulunmaz. Vernal konjonktivit gibi belirli atopik ve alerjik hastalıklarda sadece substantia propriada mast hücre sayısında önemli bir artış olmaz, aynı zamanda epitelde mast hücresi ile yoğun bir şekilde infiltre hale gelir. Bazı ana-

İmmünizasyon ve Edinsel İmmünite: İmmün Cevap Arkı ve İmmün Efektörler

Çeviri: Dr. Pınar Topçu, Dr. Recep Göktuğ Seymenoğlu

Önceki bölümde tartışıldığı gibi doğuştan immün cevabın aksine, edinsel immün cevap spesifik antijenlere karşı “öğrenilmiş” bir cevaptır. Edinsel immün sistemin klinikle ilişkili özelliklerini anlamak için, okuyucu cildi kullanarak antijenle immünizasyonu takiben, ki bu edinsel immün cevaba antijen sunmanın klasik deneysel metodudur, gelisen ardışık olayları düşünebilir (bakınız Klinik Örnekler 2-1). Birkaç genel immünolojik kavram, özellikle immün cevap arkı kavramı, primer edinsel immün cevap ve sekonder edinsel immün cevap bu sürece dahildir.

İmmün Cevap Arkına Genel Bakış

Cilt gibi bir bölgede antijen ve edinsel immün sistem arasındaki etkileşim 3 faza bölünebilir.

1. aferent
2. işleme
3. efektör

Nöral refleks arkına benzer şekilde, bütün sürece *immün cevap arkı* adı verilir. İmmün cevap arkının her fazı nöral refleks arkının 3 fazından birine benzer (Şekil 2-1).

Edinsel immün cevapta, aferent faz sırasında antijen, antijen sunan hücreler (ASH) tarafından tanınır. Bu hücreler, aferent lenfatik kanallar aracılığıyla lenf noduna antijenik bilgi taşırlar. Orada, antijenik sinyalin *işlenmesi* meydana gelir ve bu da eferent lenfatik kanallar ve venöz dolaşıma immün habercilerin (antikorlar, B lenfositleri ve T lenfositleri) salınmasına neden olur. Bu moleküller ve hücreler efektör cevabın oluştuğu (örneğin, im-

KLİNİK ÖRNEKLER 2-1

Zehirli sarmaşık toksinine karşı oluşan primer cevap Zehirli sarmaşık reçinesi urushiol ile epidermis arasındaki ilk temas zehirli sarmaşık dermatitindeki immünolojik mekanizmayı tetikler. Bu primer cevabın *aferent fazı*, toksin epidermise geçtiğinde başlar. Toksin epidermiste ekstraselüler proteinlere bağlanır ve teknik olarak *haptene* adı verilen bir protein-toksin konjugatı oluşturur. Toksinin bir kısmı ASH'lar, özellikle Langerhans hücreleri (LH) tarafından alınır. Takip eden 4-18 saat içinde toksinle uyarılmış LH'lar bazal epidermisi terkederler ve aferent lenfatik kanallardan drene eden lenf noduna doğru göç ederler. Bu süre zarfında, toksin endositik kompartman içine alınır ve lenf nodu içinde yardımcı T lenfositleri tarafından tanınmasına olanak sağlamak için LH'lar tarafından işlenir. Serbest toksin veya haptenin bir kısmı da lenf ile noda taşınır.

Lenf nodunda *işleme fazı* başlar. Urushiol ile uyarılmış LH'lar takip eden 3-5 gün içinde doğru spesifik antijen reseptörüne sahip olan nadir T lenfositlerini arayarak bunlarla etkileşirler. Bir kere yerleştğinde, bu saf T lenfositi uyarılmış hale geçer. Uyarılan bu T lenfositleri bölünmeye, sitokin salgılanması gibi yeni fonksiyonlar edinmeye ve plazma membranındaki belli bazı yüzey molekülleri ve reseptörlerin sayısını arttırmaya indüklenirler. Bu uyarılmış hücreler ya yardımcı hücreler olarak fonksiyon görürler ya da eferent lenfatik kanllardan nodu terk eden, torasik kanalda biriken, daha sonra venöz kana ulaşarak tekrar dolaşıma katılan efektör hücreler olurlar.

İşleme fazı esnasında ASH'lar tarafından alınmayan serbest toksin veya hapteni farklı bir akıbet bekler. Bunlar lenf nodunda B lenfositlerin yoğunlukta bulunduğu bir bölgeye girerler. Bu saf B lenfositleri antijen reseptörü olarak görev yapan membrana bağlı antikorlar oluştururlar. Doğru antikor ve toksin arasında şans eseri bir karşılaşma olursa, B lenfosit kısmen aktive olur. B lenfosit aktivasyonunun tamamlanması; sitokin salararak B lenfositlerinin bölünmesini ve antikor üretiminin artırılmasını ve böylece antitoksin antikorlarının lenf sıvısına ve venöz dolaşıma salınmasını sağlayan yardımcı T lenfositleri ile etkileşmesini gerektirir.

Efektör fazı, uyarılmış T lenfositleri, uyarılmış B lenfositleri veya antikorların lenfatikleri terk ederek orjinal antijenlerin bulunduğu periferik bölgelere girmeleriyle başlar. Toksinle ilk karşılaşmadan 5-7 gün sonra, urushiol toksininin büyük kısmı toksine maruz kalan epiderminin dökülmesi veya ilgili cilt bölgesinin yıkanması gibi non-spesifik temizlenme mekanizmalarıyla ortadan kaldırılmış olabilir. Toksinle uyarılmış ASH'lar bölgede kaldıkça uyarılmış T lenfositleri efektör hücrelere aktive olurlar ve diğer lökosit popülasyonlarını çağırmak için enflamatuar medyatörler salgırlar. Bu gecikmiş aşırı duyarlılığın (GA) kontakt aşırı duyarlılık tipini oluşturur. Nadiren eğer uygun miktarda serbest toksin bulunursa, nadiren, IgG antitoksin immün kompleksleri oluşabilir ve enflamasyona aracılık ederler. Ancak, antijenin büyük bir kısmı temizlendiyse uyarılmış T lenfositleri cilde girip hafızayı sürdürerek inaktif kalabilirler ya da T lenfositleri cildi terk ederek aferent lenfatikler aracılığıyla lenf noduna girebilirler. Benzer şekilde, antikorlar ya da antikor üreten B lenfositleri ciltte kalabilirler ya da lenf düğümlerine ulaşabilirler.

Oküler İmmünite Yanıtları

Çeviri: Dr. Yaşar Dağ, Dr. Fariz Sadıgov

Bölgesel İmmünite ve İmmünolojik Mikroçevreler

Bölgesel İmmünite

Her organ ve doku alanının klasik deri tepkisinden önemli ölçüde farklı kendi özel immünite tepki arkına sahip olduğu fikrine, *bölgesel immünite* denir. Doku alanının bölgesel immünitesi ilgili tepkilerin 3 fazının -aferent, işleme ve efektör- tamamını karakterize edebilir. Örneğin, oral immünizasyon için immünite tepkisi arka (örneğin, çocuk felci aşısı) deri aşısından (örneğin, Calmette-Guerin basili aşısı) farklı olan intramüsküler immünizasyondan (örneğin, kabakulak/kızamık/kızamıkçık aşısı) farklıdır. Bölgesel immünite ayrıca, böbrek veya kornea gibi, verici bir dokunun transplantasyonunu etkiler. Böyle bir transplantasyon alıcının tümü tek bir yerden değiştirilmiş, aferent, işleme ve efektör tepkileri üretmesini gerektirir.

Çeşitli doku alanlarının immünolojik mikro ortamlarda farklılıkları nedeniyle immün tepkilerdeki bölgesel farklılıklar gibi, göz içinde ve çevresinde belirli yerler için bölgesel farklılıklar tanımlanabilir. Sağlıkta ve hastalıkta immün tepkiler aşağıdakine benzer alanlarda immünolojik mikro ortamlardaki farklılıklardan etkilenir (Tablo 3-1).

- konjonktiva
- ön kamara, anterior uvea (iris ve siliyer cisim) ve vitreus
- kornea ve sklera
- retina, retina pigment epiteli (RPE) ve koriokapillaris
- koroid

Konjonktivanın İmmün Tepkileri

İmmünolojik Mikroortam Özellikleri

Konjonktiva, mukozal alanların tipik özelliklerinin birçoğunu paylaşır. İki tabakadan oluşur: epitelyal bir katman ve *substantia propria* adı verilen bir bağ dokusu tabakası. Konjonktiva iyi vaskülarize olur ve preauriküler ve alt mandibuler düğümlere iyi lenfatik drenajı vardır. Doku potansiyel antijen sunan hücreler (ASH) olarak hizmet veren Langerhans hücreleri, diğer dendritik hücreler ve makrofajlar ile zengin bir şekilde donatılır.

Tablo 3-1 Çeşitli Normal Oküler Alanlarda İmmün Mikro Ortamların Karşılaştırılması

	Birleştirilen	Kornea, Sklera	Ön kamara, Anterior Üvea, Vitreus	Subretina, RPE, Koroid
Anatomik özellikler	Lenfatikler, folliküller	Limbusta lenfatiklerin, hiçbiri merkezi değil Makromoleküller stroma yoluyla yayılır	Trabeküler ağ örgüsü yoluyla lenfatikler antijeniklensi yok Kısmi kan üveal bariyeri	Lenfatikler yok Kan-retina bariyeri Geçirgen üveal dolaşımı Retinada mikroglia
Yerleşik ASH'ler	Dendritik ve Langerhans hücreler makrofajlar	Limbusta Langerhans hücreleri Merkezi korneada ASH'ler yok Sklerada ASH'ler yok Sınıf II MHC'yi ifade etmek için epitel /endotel teşvik edilebilir	İris ve siliyer cisimde birçok dendritik hücreler ve makrofajlar Hiyalositler makrofaj kökenlidir	Koryokapillaris içindeki dendritik hücreler ve makrofajlar Sınıf II MHC'nin ifade edilmesi için RPE teşvik edilebilir Hiçbiri
Lokalize immünite işlemi için uzman immünite odaları	?? Foliküller	Hiçbiri	Hiçbiri	
Yerleşik efektör hücreler	Mast hücreleri. T lenfositler. B lenfositler, plazma hücreleri, nadir nötrofil	Merkezi—Hiçbiri Sklera—Hiçbiri	T lenfositleri veya B lenfositler, nadir veya yok, mast hücreleri nadir	Retina—normalde lenfosit yok Koroid—mast hücreleri, biraz lenfosit
Yerleşik efektör moleküller	Tüm antikor izo-tipler, özellikle IgE. IgG alt sınıfları, IgA gözyaşı içinde Kompleman ve kininogen öncülleri sunmak	Periferik—Igs ama asgari IgM Merkezi-minimal antikor, bazı tamamlayan, mevcut Sklera-düşük antikor konsantrasyonu minimal IgM	Kallikrein ancak kininogen öncülleri değil Bazı tamamlayıcı mevcut, ancak kandakinden az İris-te minimal Igs, siliyer cisim ve bazı Igs'de hümör aköz	Retina-minimal ile Igs olmaması arasında Koroid-IgG ve IgA
İmmünoregülatör sistemleri	Mukoza ilişkili lenfoid doku	İmmünite ayrıcalığı—Fas ligand, avaskülerite. merkezi ASH'lerin olmayışı	İmmünite ayrıcalığı—ön kamara ile ilişkili immün sapma, aközde immünüsüpresif faktörler, Fas ligand	İmmünite ayrıcalık—??mekanizmalar

ASH = antijen-sunum hücresi

KISIM II

Göziçi Enflamasyonu ve Üveit

Üveit; Klinik Yaklaşım

Çeviri: Dr. Banu Torun Acar, Dr. Sezin Özdoğan Erkul, Dr. Ahmet Taş, Dr. Fatih Çakır Gündoğan

Üvea, gözün orta kısmında pigmentli, vasküler yapılardan oluşur ve iris, siliyer cisim ve koroidi içerir. Üveit geniş anlamda uvea'nın (latince üzüm anlamına gelen *uva* kelimesinden gelir) enflamasyonu (-itis) şeklinde tanımlanabilir. Genel olarak enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz üveitler şeklinde kategorize edilebilecek olan gözün iç tabakalarının enflamatuvar reaksiyonlarının çok çeşitli nedenleri olduğu için üveit, üzerinde çalışılması karmaşık olan bir konudur. Ayrıca enflamasyon süreci sadece sekonder olarak üveayı kapsayabilir, örneğin oküler toksoplazmozis gibi primer olarak retinayı etkileyen bir hastalık koroid ve vitreus içine doğru belirgin bir enflamatuvar yayılımı neden olabilir.

Üveit sıklıkla sistemik hastalıklarla birlikte olduğu için, dikkatli ve tam bir anamnez ve sistemik değerlendirme hastanın enflamatuvar hastalığını aydınlatmada temel ilk adımdır. Daha sonra mevcut enflamasyonun tipini belirlemek için gözün ve ilgili organ sistemlerinin tam bir fizik muayenesi yapılmalıdır. Her hasta üveitin muhtemel belirti ve bulgularının sadece bazılarını gösterir. Hekim anamnez ve fizik muayene bulgularından elde ettiği verileri kullanarak üveitin anatomik sınıflandırmasını belirledikten sonra daha ileri alt sınıflandırma için ilişkili faktörleri de kullanabilir ve böylece laboratuvar çalışmalarının seçim sırasına yol göstermiş olur. Laboratuvar çalışmaları intraoküler enflamasyonun etiyolojisini belirlemede yardımcı olabilir ve sonrasında tedavi alternatiflerinin seçiminde ve uygulamasında yol gösterici olur. Bununla birlikte laboratuvar çalışmaları tam bir anamnez ve fizik muayenenin yerini tutmaz.

Bu yazıda üveitik antiteleri, nonenfeksiyöz (otoimmün) ve enfeksiyöz ana başlıkları içinde değerlendiren bir etiyolojik ayırım kullanılmıştır. Bu ana başlıklar daha sonra ileri alt kategorilere ayrılmış ve üveitin anatomik sınıflandırılması kullanılarak tanımlanmıştır.

Albert DM, Jakobiec FA, eds. *Principles and Practice of Ophthalmology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1999.

Foster CS, Vitale AT. *Diagnosis and Treatment of Uveitis*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2002.

Michelson JB. *Color Atlas of Uveitis*. 2nd ed. St Louis, MO: Mosby; 1991.

Nussenblatt RB, Whitcup SM. *Uveitis: Fundamentals and Clinical Practice*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2004.

Rao NA, Forster DJ, Augsburger JJ. *The Uvea: Uveitis and Intraocular Neoplasms*. New York, NY: Gower Medical Publishing; 1992.

Üveit Sınıflandırması

Üveit sınıflandırmasının halen birkaç şeması mevcuttur. Bunlar anatomik (üveanın tutulan kısmı), klinik seyir (akut, kronik veya rekürren), etiyolojik (enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz) ve histolojik (granümatöz veya nongranümatöz) temellidir. Dünya çapındaki kaynaklardan farklı sınıflandırma ve derecelendirme sistemleri kullanılarak çeşitli üveitik tablolarla ilgili yayınlanan klinik bilgiler hızla artmakta ve bu üveitik tabloların seyri, prognozu ve tedavilerinin daha iyi anlaşılabilmesi için çok merkezli, randomize klinik çalışmalara olan ihtiyaç, anatomik bir sınıflandırma sistemi, açıklayıcı terimler, standart bir derecelendirme sistemi ve terminoloji geliştirmek için Üveit Terminolojisi Standardizasyonu (Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN)) Çalışma Grubu oluşturulmasında yol gösterici olmuştur. Bu sistem tüm dünyada önde gelen üveit uzmanlarınca kabul edilmiştir. Bu kitapta üveitik tablolar etiyolojik kategorilere (enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz) ve sonra 4 temel anatomik sınıflandırmaya bölünerek tartışılmıştır (Tablo 5-1):

- anterior üveit
- intermediyer üveit
- posterior üveit
- panüveit

SUN Çalışma Grubu üveitin bu anatomik sınıflandırmasını, klinik başlangıç, hastalığın süresi ve hastalığın seyri temelinde daha alt tanımlamalarla detaylandırdılar (Tablo 5-2); ek olarak derecelendirme ve devam eden üveitik aktivite için spesifik terminoloji önermişlerdir (Tablo 5-3).

The Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol.* 2005;140(3):509–516.

Tablo 5-1 SUN Çalışma Grubu-Üveitin Anatomik Sınıflandırması

Tip	Enflamasyonun Primer Alanı	Kapsamı
Anterior üveit	Ön kamara	İritis İridosiklit Anterior siklit
İntermediyer üveit	Vitreus	Pars planit Posterior siklit
Posterior üveit	Retina veya koroid	Hiyalit Fokal, mültilfokal veya diffüz koroidit Koriyoretinit Retinokoroidit Retinit Nöroretinit
Panüveit	Ön kamara, vitreus ve retina veya koroid	

The Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol.* 2005;140(3):510'den izinle alınmıştır

Enfektif Enflamatuar Göz Hastalıkları

Çeviri: Dr. Osman Ahmet Polat, Dr. Neslihan Sinim, Dr. Elif Demirkılınç Biler, Dr. Başak Doğu, Dr. Dilara Pirhan, Dr. Nur Sur Ayrancıoğlu, Dr. Altan Göktas, Dr. Banu Bozkurt, Dr. Ayşe Öner, Dr. Banu Turgut Öztürk

Virüsler, mantarlar, protozoalar, parazitler ve bakterilerin hepsi enfektif üveite neden olabilir. Bu organizmalar uvea tabakasının farklı kısımlarında enflamasyona neden olabildikleri için; bu bölüm, üveite neden olan organizmalar temel alınarak düzenlenmiştir ve uygun bölümlerde, intraoküler enflamasyonun anatomik bölgelerine göre de alt gruplara ayrılmıştır. Her organizma için en sık tutulan primer enflamasyon bölgesi belirtilmiştir. Bazı enfektif ajanlar, örneğin herpes simpleks virüsü gibi, ön ve/veya arka üveite neden olabilir. Sfiliz, Lyme hastalığı, onkoserkaryazis gibi diğer bazı hastalıklar da genellikle pan-üveite neden olurlar.

Viral Üveitler

Herpesviridae Ailesi

Herpes simpleks virüsü ve varisella-zoster virüsü

Anterior üveit Akut anterior üveit genellikle herpetik viral enfeksiyonla ilişkilidir. TKBK Cilt 8, *Yüzey Hastalıkları ve Kornea* kitabında herpes simpleks virüs (HSV) ve varisella-zoster virüsü (VZV) ayrıntılı olarak tartışılmıştır (Şekil 7-1, 7-2, 7-3). Herpes virüsleri ile ortaya çıkan iritis genellikle keratoüveit şeklindedir, bazen anterior üveit keratit görülmeden de ortaya çıkabilir. Pek çok vakada, enflamasyon kronik hale gelir. Kronik tek taraflı iridosiklit tablosunda, hastalığın deri bulguları geçmişte ortaya çıkmış ya da başvuru sırasında minimal olsa da, VZV enfeksiyonu ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Bazı hastalarda iridosiklit hiçbir deri bulgusu olmadan da gelişebilir (varisella-zoster sine herpete).

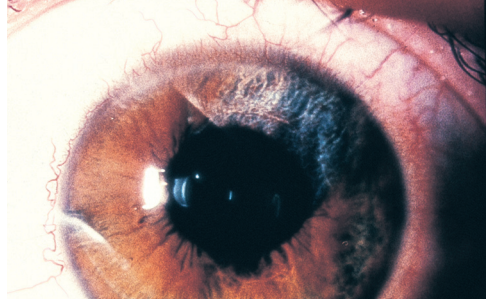
VZV'nin tekrar aktive olması ile ortaya çıkan suçiçeğinde (varisella) akut, hafif, non-granulomatöz, kendini sınırlayan bilateral iritis ya da iridosiklit görülebilir. Burun ucunda deri veziküllerinin görülmesi nazosiliyer sinirin tutulduğunu gösterir (Hutchinson işareti) ve bu durumda gözün etkilenme olasılığı daha yüksektir (Bkz. Şekil 7-1). Hastaların çoğu asemptomatiktir fakat prospektif olarak muayene edildiklerinde neredeyse %40 hastada iritis görülür.

Intraoküler viral enfeksiyonu olan hastalarda, özellikle de herpes grubu virüslerde, bazen stellat (yıldız şeklinde) keratik presipitatlar görülebilir (KP). Bu morfoloji Fuchs heterokromik iridosiklitte ve toksoplazmoziste de görülür. Bu stellat keratik presipitatlar,

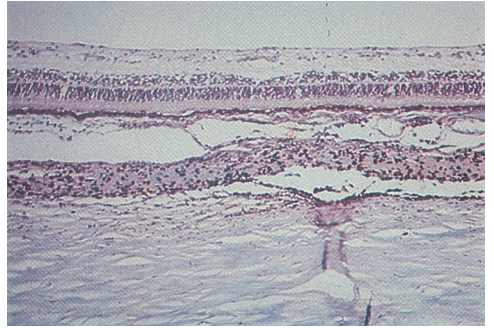
Şekil 7-1 Varisella Zoster virüsü enfeksiyonu: deri lezyonları (Dr. Debra A. Goldstein'in izniyle).



Şekil 7-2 Varisella-zoster iridosikliti geçiren bir hastada iriste stromal atrofi (Dr. David Forster'in izniyle).



Şekil 7-3 Varisella Zoster virüsü enfeksiyonu: Uzun siliyer sinirin nekrozu.



Arlt üçgeni olarak da bilinen korneanın alt 1/3 kısmında görülen alışılagelmiş keratik presipitat dağılımdan farklı olarak, genellikle diffüz dağılım gösterirler. Ek olarak stellat keratik presipitatlar ince ve fibriller yapıdadırlar ve biyomikroskopta büyük büyütmede yıldız şeklinde görülmürler. Diffüz ya da stellat keratik presipitatların tanınması ön segment üveitlerinin ayırıcı tanısında faydalıdır fakat herhangi spesifik bir hastalık için tanı koydurucu değildir. Herpes enfeksiyonu ve eşlik eden keratopatisi olan hastalarda ha-

Endoftalmi

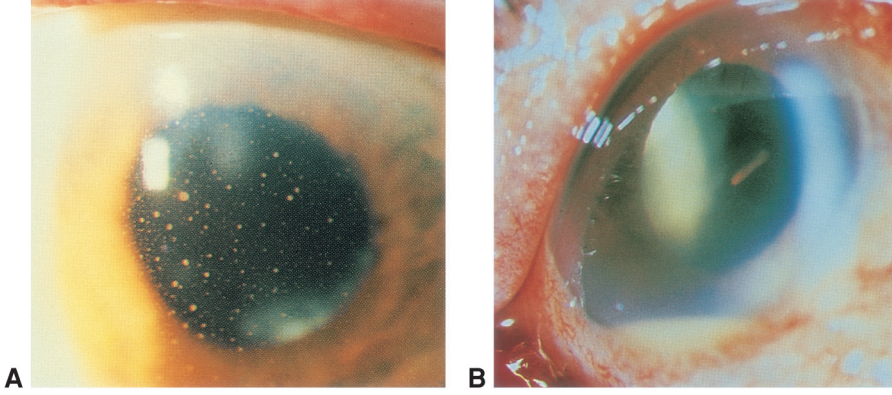
Çeviri: Dr. Tahir Kansu Bozkurt

Endoftalmi, hem ön segmenti hem de arka segmenti ilgilendiren göziçi enflamasyonunun, bakteriyel veya fungal enfeksiyona atfedildiği klinik bir tanıdır. Retina veya koroidi ilgilendirebilir, sıklıkla eşlik eden sklerit veya keratit mevcuttur. Ameliyat sonrası akut olan ve travma sonrası olan endoftalmi TKBK 12. Cilt, *Retina ve Vitreus*'ta yer aldığı için burada anlatılmayacaktır. Kronik ameliyat sonrası (enfektif) endoftalmi cerrahiden (genellikle katarakt cerrahisi) sonra haftalar veya aylar sonra görülür ve pek çok bakteri veya mantardan kaynaklanabilir. Endojen endoftalmi, bakteri veya mantarın kan yolu ile oküler dolaşıma katılması ile görülür. Steril endoftalmi, enfeksiyon şüphesi olan fakat kültür sonuçları negatif gelen olguları tarif etmede kullanılır.

Ameliyat Sonrası Kronik Endoftalmi

Ameliyat sonrası kronik endoftalmi, kendine özgü bir klinik sürece sahiptir, Cerrahi geçirme hikâyesi olan (genellikle katarakt cerrahisi) gözde rekürren ataklar ile seyreden kronik sessiz enflamasyon mevcuttur. Bu tekrarlayan enflamasyon ameliyat sonrası süreçte herhangi bir dönemde ortaya çıkabilir, cerrahiden 1-2 hafta sonra kadar erken bir dönemde de görülebilir ancak genellikle birkaç haftadan birkaç aya kadar ve bazen yıllar sonra ortaya çıkabilir. Bu durum akut şiddetli başlangıçlı endoftalmiden oldukça farklıdır. Ameliyat sonrası akut endoftalminin insidansı %0.07 ve %0.1 arasında değişmektedir. Kronik endoftalmi insidansı ise iyi bilinmemektedir, çünkü bu duruma genellikle tanı konulamaz. Ameliyat sonrası kronik endoftalmi bakteriyel ve fungal olarak izlenebilir. Ameliyat sonrası kronik endoftalmi tipik olarak *Candida* ve *Aspergillus* türlerinden kaynaklanan endojen fungal endoftalmilerden ayırt edilmelidir.

Kronik ameliyat sonrası endoftalmi en sık olarak *Propionibacterium acnes* tarafından oluşturulur. Virülansı sınırlı diğer bakteriler, *Staphylococcus epidermidis* ve *Corynebacterium* türleri de benzer kronik enfeksiyonlara sebep olabilir. Komensal, anaerob, gram pozitif, pleoformik çomak olan *P. Acnes*, normal hastaların kapak cildi veya konjonktivasında yer alır. *P. acnes*'in göziçi merceği (GİM) ve arka kapsül arasında hapsediği düşünülmektedir. Rölatif olarak anaerob olan bu ortamda, organizma çoğalarak koloniler oluşturur ve kendini arka kapsül ile GİM arasında beyaz plaklar olarak gösterir (Şekil 8-1). Hasta cerrahiden ortalama 3-4 ay sonra ortaya çıkan görmede bulanma ve dirençli granümatöz



Şekil 8-1 A ve B *Propionibacterium acnes* tarafından oluşturulan kronik ameliyat sonrası endoftalmi. Granülatöz keratik presipitatlara ve kapsül içinde yer alan beyaz plaklara dikkat ediniz (*Dr. David Meisler'in izniyle*).

enflamasyon ile başvururlar; bu durum başlangıçta topikal ve lokal kortikosteroid uygulamasına cevap verirler, ancak sıklıkla kortikosteroidlerin azaltılması ile kötüleşir veya tekrarlar. İleri, tedavi edilmemiş vakalarda, vitreusta enflamasyon, korneal yetmezlik ve hatta iriste yeni damarlanmalar olabilir. Nd:YAG laser kapsülotomi organizmanın vitreus boşluğu içine salınmasına sebep olabilir, kronik endoftalmiyi tetikleyebilir ve daha yoğun vitreus enflamasyonu ve altta yatan enfeksiyonun alevlenmesi ile sonuçlanabilir.

Kronik ameliyat sonrası fungal endoftalmiler, *P. acnes* ile oluşan endoftalmilere çok benzer şekilde ortaya çıkabilir. Bu kronik süreç içinde aralarında *Candida parapsilosis*, *Aspergillus flavus*, *Torulopsis candida*, *Paecilomyces lilacinus* ve *Verticillium* türleri yer alan pek çok fungal organizma olabileceği gösterilmiştir. Bu vakaların da pek çoğu katarakt ameliyatı sonrası ortaya çıkmıştır ancak başka cerrahilerde fungal endoftalmi gelişimine yatkınlık yaratabilmektedir. Hastalar geç başlangıçlı, sessiz, hızlı ilerleyen ve kortikosteroidlere cevap vermeyen enflamasyon ile başvururlar. Kornea infiltratı veya ödeminin izlenmesi, iris veya silyer cisimde kitle veya nekrotizan skleritin gelişmesi gibi bazı klinik bulgular, fungal ve bakteriyel etiyoloji arasında ayrım yapmada faydalı olabilirler. Vitreus içinde kartoplarının “inci taneleri dizisi” şeklinde izlenmesi de fungal bir enfeksiyonun işareti olabilir. Göziçi enflamasyonun, topikal, göz çevresi veya göz içine steroid tedavisi sonrası kötüleşmesi, otomatik olarak muhtemel enfeksiyöz maskeleyeci sendrom şüphesini arttırmalıdır.

Kronik ameliyat sonrası endoftalmi teşhisi, terapötik olarak uygulanan pars plana vitrektomi sırasında elde edilen aköz, kapsüler plak (eğer varsa) ve seyretilmemiş vitreusta aerobik, anaerobik ve fungal kültürler ile doğrulanır. Seyretilmemiş örneklerin, kapsüler plakların ve vitreus kartoplarının Gram ve Giemsa ile boyanmasıyla beraber *P. acnes* veya şüphe edilen mantar için vitreusun polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) ile çalışılması sağlanmalıdır. Gram ve Giemsa boyalarının değeri göz ardı edilmemelidir, özellikle fungal endoftalmilerde oldukça değerlidir. Bakteriyel ve fungal boyama, kültür sonuçları pozitifleşmeden çok önce klinisyenin tedaviye başlamasını sağlayacak hızlı elde edilen bilgileri sağlayabilir ve klinik gidişatı iyileştirebilir. Yavaş gelişen ve güçlükle çoğalan or-

Taklit Edici Sendromlar

Çeviri: Dr. Duygu Topaktaş

Taklit edici sendromlar bağışıklık sisteminin aracılık ettiği üveitik oluşumlara bağlı olmayan fakat göz içi hücrelerin varlığını içeren durumlardır. Bunlar neoplastik ve neoplastik olmayan durumlar olarak ayrılabilir. Taklit edici sendromlar üçüncül sevklerde tüm üveitli hastaların yaklaşık %5'ini oluşturur.

Neoplastik Taklit Edici Sendromlar

Neoplastik taklit edici sendromlar üçüncül üveit referans kliniklerinde görülen tüm hastaların yaklaşık %2-3'ünü oluşturabilir. Bunların büyük çoğunluğu birincil SSS (Santral Sinir Sistemi) lenfomasından göz tutulumu olan hastalardır.

Birincil Santral Sinir Sistemi Lenfoması

Neredeyse tüm (%98) birincil santral sinir sistemi lenfomaları (BSSSL) Hodgkin-dışı B-lenfosit lenfomalarıdır. Yaklaşık %2'si T-lenfosit lenfomalarıdır. Her ne kadar BSSSL, hastaları esas olarak yaşamın beşinci ila yedinci on yıllarında etkilese de nadir durumlarda çocuklar ve ergenlerde de oluşur. BSSSL insidansı artıyor gibi görünmektedir ve her 100.000 bağışıklık sistemi sağlam hastadan 1'inde oluşması öngörülmektedir.

Klinik belirti ve bulgular

BSSSL'li hastaların yaklaşık %25'i göz tutulumuna sahiptir; yaklaşık %15'i tek başına göz tutulumuna sahip olabilir. Göz tutulumu bölgeleri vitreus, retina, subretinal pigment epitel (sub-RPE) ve bunların herhangi bir birleşimini içerebilir. Hastaların en sık başvuru şikayeti azalmış görme ve uçuşmalardır.

Muayene değişken derecede vitritis ile ön kamarada değişken derecede hücrelerin varlığını ortaya çıkarır. Retina muayenesi klasik olarak üzerindeki RPE dekolmanları ile kremi sarı subretinal birikimleri ortaya çıkarır (Şekil 9-1). Bunlar akut retinal nekroz, toksoplazmozis, kızarmış dal anjitis veya multifokal koryoretinal skarlar ve retinal vaskülit birlikteliği ile olan retinal arteriol tıkanıklığından kaynaklanan ayırık beyaz lezyonlara benzeyebilirler. Lezyonlar kalınlık bakımından 1 mm'den 2 mm'ye değişebilir.

Bu hastaların çoğuna yanlış olarak bir otoimmün üveit tanısı konulur ve anti-enflamatuvar ilaç tedavisi uygulanır. Bu, vitreustaki hücre infiltrasyonunu düzeltebilir ancak etki uzun süreli değildir ve üveit sıklıkla tedaviye dirençli hale gelir. Retinal lezyonların varlığında tanı daha kolaydır (bkz. Şekil 9-1).

Şekil 9-1 Birincil santral sinir sistemi lenfoması. Multifokal subretinal pigment epiteli lezyonlarının fundus fotoğrafı (E. Mitchel Opremcak, MD. izniyle).



SSS bulguları bulunabilir ve nitelik olarak değişebilir. SSS lezyonlarının çoğunun periventriküler yerleşimi nedeniyle davranış değişiklikleri tek en sık bulgu olarak ortaya çıkabilir. Diğer nörolojik bulgular hemiparezi, serebellar bulgular, epileptik nöbetler ve kranial sinir felçlerini içerir. Lenfoma hücrelerinin beyin omurilik sıvısına geçişi BSSSL'li hastaların %42 sinde gerçekleşir. Birlikte oluşan glokom, üveit ve nörolojik bulgular bildirilmiştir ve bu *GUN sendromu* olarak adlandırılır.

Tanısal testler

Ultrasonografi koroidal kalınlaşmayı, vitreus debrisini, kabarık koryoretinal lezyonları ve seröz retina dekolmanını gösterir. Flöresein anjiyografi, sub-RPE tümör kitlesinden veya RPE kümelenmesinden kaynaklanan blokaja bağlı hipoflörösan alanları gösterir. Ayrıca kendiliğinden RPE infiltrasyonunun çözülmesiyle olan RPE atrofisi nedeniyle hiperflörösan pencere defekti bulunabilir. Değişen hiperflörösan ve hipoflörösan olağandışı bir leopar lekesi paterni ayrıca fark edilebilir.

Beynin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çalışmaları T1'de izointens lezyonlar ve T2'de izotensten hiperintense kadar lezyonlar gösterir. Bilgisayarlı tomografi hiç kontrast olmadığında çok sayıda yaygın periventriküler lezyonlar gösterir. Eğer intravenöz kontrast kullanılırsa bu periventriküler lezyonlar artabilir. Beyin omurilik sıvısı analizi hastaların üçte birinde lenfoma hücrelerini ortaya çıkarır.

Doku tanısı BSSSL varlığını tespit etmek için kesin yöntemdir. Beyin omurilik sıvısından açıkça tespit edilen lenfoma hücreleri pars plana vitrektomi biyopsisi için gereksinimi gidererek tanıyı belirleyebilir. Ne var ki belirlenemeyen kaynaklı vitreus hücre varlığı veya tedaviye beklendiği gibi cevap vermeyen şüpheli üveit vakaları (özellikle 65 yaşın üstündeki bir hastada) bir vitreus biyopsisi gerektirir. Genellikle bu pars plana vitrektomi yoluyla uygulanır. İdeal olarak en az 1 mL seyreltilmemiş vitreus örneği sağlanmalıdır. Ek olarak bir retina biyopsisi, bir sub-RPE materyali veya her ikisi ayrıca vitrektomi sırasında sağlanabilir. Bu yaklaşım tanısal verimi geliştirebilir ve özellikle önceki vitreus biyopsi sonuçları negatif olduğunda önemlidir. Cerrahi öncesi deneyimli bir oftalmik patalog ile iletişim kendisinin tercih ettiği tespit ve teslim yöntemine karar vermek için zorunludur. Numunenin parçaları sitolojik incelemenin ve akım sitometrisi ile hücre yüzey işareti belirlemenin her ikisi için tipik olarak hazırlanır. Bu ölçümlere rağmen vitrektomi numunelerinden tanısal sonuç nadiren %65'in üzerinde pozitifdir. Klinik durum izin verirse ikinci bir vitreus biyopsisi uygulanabilir.

Üveitlerin Komplikasyonları

Çeviri: Dr. Fatih Çakır Gündoğan, Dr. Abdullah İlhan

Kalsifik Bant Keratopati

Yıllar boyu süren kronik üveiti olan hastalarda, özellikle çocukluk döneminde başlayan üveiti olanlarda, epitel bazal membranı ve Bowman tabakasında kalsiyum birikintileri ortaya çıkabilir. Kalsiyum birikintileri genellikle kapak aralığı bölgesinde bulunur ve sıklıkla görme eksenine kadar yayılır. Kalsifik bant keratopati, bazı olgulara görsel açıdan önemli olup temizlenmesi gerekebilir. Subepitelyal kalsiyum, epitelyal debridman sonrası %0.035 sodyum etilendiamintetraasetikası (EDTA) kullanılarak şelasyonla temizlenir. Görsel gelişme anlamlı olabilir. Geç dönem nöksler tekrarlayan EDTA debridmanlarını gerektirebilir.

Katarakt

Kronik ya da tekrarlayan üveiti olan her gözde, enflamasyonun bizzat kendisi ya da onu tedavi etmek için kullanılan kortikosteroidlerin bir sonucu olarak katarakt ortaya çıkabilir. Katarakt cerrahisi, fonksiyonel bir fayda mümkünse, göz önüne alınabilir. Üveitik gözlerde katarakt cerrahisi, genellikle daha kompleks ve ameliyat sonrası komplikasyonlara neden olma ihtimali daha yüksektir. Bu vakalarda başarılı bir görsel sonucun anahtarı ameliyat öncesi ve sonrası enflamasyonun kortikosteroidlerle, daha da önemlisi; immüno-modülatör tedavi (İMT) ile, uzun süreli kontrolünün titizlikle yapılmasıdır. Üveitik gözlerde yapılacak elektif bir göz içi cerrahisinin ön şartı, ameliyat öncesi 3 ay ya da daha fazla süre boyunca enflamasyonun olmamasıdır. Üveitik gözlerde, ameliyat öncesi ve sonrası enflamasyon kontrolü, başarılı bir kompleks katarakt cerrahisi tekniği kadar önemlidir. (Bu tartışmada geçen birçok konu ile ilgili daha fazla bilgi için bakınız TKBK 11. Cilt, *(Lens ve Katarakt)*).

Kataraktın görme bozukluğuna gerçekte ne kadar katkıda bulunduğunu saptamak için ameliyat öncesi dikkatli bir değerlendirme gereklidir; çünkü üveitlerde görme kaybı, maküla ödemi ya da vitritis gibi farklı bir çok oküler problemten kaynaklanabilir. Bazen katarakt, gözün arka segmentinin yeterli derecede görünebilirliğini engeller ve ameliyat, arka segment patolojilerinin muayene, tanı ve tedavisini sağlamak için düşünülebilir.

Yapılan çalışmalar, üveitli birçok gözde, arka kamara göz içi lens implantasyonu (cep içi) ile beraber yapılan fakoemülsifikasyon cerrahisinin görmeyi önemli oranda arttırdığını ve uzun süre iyi tolere edildiğini göstermiştir. Örneğin; Fuchs heterokromatik iridosikliti olan gözlerle ait mükemmel operasyonel ve görsel sonuçlar bildirilmiştir. Üveitlerin diğer tiplerinde - idiyopatik üveitler, pars planitler ve sarkoidoz, herpes simpleks virüs, her-

pes zoster, sifiliz, toksoplazmozis ve spondiloartropatlere bağlı üveitler de dahil - katarakt cerrahisi, her ne kadar iyi sonuçlar verebilse de, daha problemli olabilir.

Yaklaşım

Üveit ve görsel olarak belirgin kataraktı olan gözler üç genel gruba ayrılabilir. 1. grup, hafif arka sineşisi, uzun süre iyi bir enflamatuvar kontrol anamnezi olan ve saptanabilen flare'I (protein birikimine bağlı parıltılar) olmayan hastaları içerir. 2. grup, kronik flare'i, kötü enflamatuvar kontrol anamnezi, ileri düzeyde arka sineşisi ($>270^\circ$) ve pupiller membranları (özellikle vasküler olanlar) olan hastalardan oluşur. 3. grup, JİA ya bağlı üveitik kataraktlardan oluşur. bütün kategorilerde, ön kamara hücrelerinin elimine edilmesi ve gözün, enflamatuvar ataklar olmaksızın, cerrahi öncesi en az 3 ay boyunca sakinleştirilmesi zorunludur. Ameliyattan yaklaşık 1-2 hafta önce, oral kortikosteroidler (0.5–1.0 mg/kg/gün) ve saat başı topikal kortikosteroidler verilmelidir. Bu tedavi, postoperatif enflamatuvar cevaba bağlı olarak, ameliyat sonrası 3-5 ay içinde azaltılarak kesilebilir.

1. Grup

1. grupta, saydam korneal yaklaşım kullanarak fakoemülsifikasyon yapılması tercih edilir. Bu yaklaşım, özellikle postoperatif skleral nekroza karşı dayanıksız olan sklerit vakalarında daha doğrudur. Arka sineşi ve pupiller miyozis, mekanik ya da viskoelastik pupilla gerdirme, sfinkterotomi ya da katlanabilir iris retraktörlerinin kullanımını gerektirebilir. Mümkünse, pupiller membranlar temizlenmelidir. Arka sineşi oluşumunu azaltması, arka kapsüler yırtık riskini azaltması ve GİM haptiklerini cebe yerleştirmeyi kolaylaştırması nedeniyle, kontinü yuvarlak kapsüloreksis tercih edilir. Fibrotik bir ön kapsülün, kapsüloreksisle açılması daha zor olabilir. Zonüller doğal olarak zayıf olup fakoemülsifikasyon ve lens implantasyonunu zor ya da imkansız hale getirebilir. Bu tür vakalarda seçenekler çok az olabilir. Bu vakalarda pars plana lensektomi ve vitrektomi yapılması ve kapsül desteğinin zayıflığı ya da zonül diyalizi nedeniyle GİM implantasyonundan kaçınılması tercih edilebilir. Neyse ki, bu senaryo nadirdir. Nükleus ekstraksiyonunun fakoemülsifikasyonla yapılması tercih edilen tekniktir. Korteks temizliği dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Hidrofobik akrilik bir GİM tercih edilir. GİM, cep içine, saydam korneal insizyondan, bir enjektör yardımı ile yerleştirilebilir ya da korneal insizyon genişletilerek katlanmış bir GİM forseps yardımı ile cebe yerleştirilir. Üveitik gözlerde katlanabilir silikon lenslerden kaçınılmalıdır çünkü, daha yoğun postoperatif enflamasyona neden olabilir ve ileride vitreoretinal cerrahi gerekebilir. Arka segment patolojisi varsa, silikon GİM'lerden kaçınmak gerekir çünkü, vitreus yerine silikon yağı kullanılabilir. Siliyer sulcus ve ön kamaraya GİM implantasyonundan ne olursa olsun kaçınmak gerekir. Enflamatuvar kontrol şemalarının sıkı sıkıya takip edilmesine rağmen, lens intoleransı ya da dislokasyonu nedeniyle, üveit hastalarının %5-10'unda GİM'lerin çıkarılması kaçınılmaz olmaktadır. GİM implantasyonu sonrasında oftalmik viskoelastik materyal temizlenmelidir. Ameliyat sonrasında, perioküler ya da intravitreal kortikosteroid verilebilir. Ameliyat öncesi başlanan immünomodülasyona ameliyat sonrasında da devam edilir ve sık topikal

AIDS'te Oküler Tutulum

Çeviri: Dr. Esin Tunca Kırıkkaya

Edinsel immün yetmezlik sendromuna (AIDS) CD4⁺ yardımcı T lenfositlerini enfekte eden ve onların azalmalarına sebep olan insan immün yetmezlik virüsü (HIV) sebep olmaktadır. CD4⁺ T lenfositlerindeki bu kayıp derin immün yetmezlikle beraber akabinde gelişen fırsatçı enfeksiyonlara sebep olmaktadır. Bkz. TKBK Cilt 1'e, *Genel Tıpta Yenilikler*, AIDS ve HIV hakkında bilgiler'e bakınız.

Oftalmik Belirtiler

Oküler belirtiler yaygın sistemik HIV enfeksiyonunun ilk belirtisi olabilir ve enfekte hastaların %70 kadarında bildirilmiştir. Oküler belirtiler arasında şunlar bulunmaktadır

- retinada HIV'e bağlı gelişen mikroanjiopati
- fırsatçı viral, bakteriyel ve mantar enfeksiyonları
- Kaposi sarkomu
- retinayı, adneksiyel yapıları ve orbitayı içine alan lenfomalar (primer intraoküler lenfoma)
- konjonktivanın skuamöz hücreli karsinomu

Raporlar HIV'in kendisinin kortikosteroide cevap vermeyen, fakat antiretroviral tedaviyle iyileşen ön ve orta üveite sebep olduğunu bildirmektedir.

HIV retinopatisi AIDS'li hastalardaki en sık oküler bulgudur, vakaların %70 ortaya çıkmaktadır. Retinal hemorajiler, mikroanevrizmalar ve atılmış pamuk manzarasında lekelerle karakterizedir (Şekil 11-1). HIV insan retinasından izole edilmiştir ve antijeni retinal endotelyal hücrelerde immünohistokimyasal yöntemle saptanmıştır. HIV endotelyal enfeksiyonu ve/veya artan lökosit aktivasyonu ve rijiditesi gibi reolojik anormallikler atılmış pamuk manzarasında lekelerin gelişiminde ve diğer vasküler değişikliklerde rol oynayabilmektedir.

AIDS'li hastaları etkileyen diğer enfeksiyonlar arasında sitomegalovirus (CMV), herpes zoster virüsü, *Toksoplazma gondii*, *Mikobakterium tüberkülozis*, *Mikobakterium avium-intrasekullare*, *Kriptokokkus neoformans*, *Pnömosistis jiroveci* (önceden *Pnömosistis karini* olarak bilinirdi), *Histoplasma kapsulatum*, *Kandida spesies*, molluskum kontagiozum virus, mikrosporida ve diğerleri yer almaktadır. Bu patojenler oküler adneksi, ön segmenti ya da arka segmenti etkileyebilmektedir. Bununla birlikte, görsel morbidite özellikle CMV, herpes zoster virüsü ya da *T gondiinin* sebep olduğu retinitle beraber primer olarak arka segment tutulumuyla ortaya çıkmaktadır.

Şekil 11-1 Çok sayıda atılmış pamuk manzarasında lekeyle birlikte HIV retinopatisi (Cunningham ET Jr, Belfort R Jr'in izniyle yeniden basılmıştır. *HIV/AIDS and Eye: A Global Perspective. Ophthalmology Monograph 15. San Fransisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2002:55*).



Cunningham ET Jr. Uveitis in HIV positive patients. *Br J Ophthalmol.* 2000;84(3):233-235.
Goldenberg DT, Holland GN, Cumberland WG, et al. An assessment of polymorphonuclear leukocyte rigidity in HIV-infected individuals after immüno recovery. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002;43(6):1857-1861.

Sitomegalovirüs Retinititi

Yaygın CMV enfeksiyonu gelişmesi yüksek aktif antiretroviral (HAART) tedaviden önce AIDS'te en sık gözlenen fırsatçı enfeksiyondur ve retinal enfeksiyon klinik olarak en önemli manifestasyonuydu ve AIDS'li hastaların %40 kadarında ortaya çıkmaktaydı. CMV retinititi AIDS'li hastalarda en sık görülen fırsatçı enfeksiyondur ve nadiren bireyde AIDS'i ilk tanımlayan enfeksiyondur. Bkz. Bölüm 7 CMV retinititiyle ilgili tam bir tartışma.

İmmün iyileşme üveiti

İmmün iyileşme üveiti (Immune Recovery Uveitis, IRU) immün durumu HAART ile iyileşen, önceden CMV retinititi olan hastalarda ortaya çıkabilir. IRU sadece CMV ile enfekte gözlerde ortaya çıkar, ön ya da orta üveit olarak açığa çıkar ve etkilenen retina alanıyla doğru orantılı gibi görünmektedir.

Geniş bir prospektif kohort çalışma önceden CMV retinititi olan hastaların %10'unda IRU'yu bildirmiştir. İmmün geri dönüş CD4⁺ T-lenfositlerde en az 50-100 hücre/ μ L artışı olarak tanımlanmıştır. IRU CMV retinitit alanının %25 ya da daha fazlasıyla ilişkilidir. IRU gelişimi olasılığı hiç sidofovir kullanmamış hastalarda önemli oranda yüksektir (ihtimal oranı, 10.6).

IRU'lu gözlerde maküler ödem ya da epiretinal membran gelişme olasılığı daha fazlaydı. Sub-Tenon depo kortikosteroid enjeksiyonları CMV enfeksiyonunun reaktivasyonuna sebep oluyor gibi gözükme de maküler ödem sub-Tenon depo kortikosteroid enjeksiyon tedavisine dirençli olabilir. Intravitreal kortikosteroid enjeksiyonlarından kaçınılmalıdır. IRU ortaya çıktığı gözlerde orta derecede görme kaybıyla ilişkilidir, ancak aktif CMV replikasyonuna ya da anti-CMV tedavisine devam edilmesi ya da bırakılmasına bağlanmamıştır.

- ve tübülinterstisyel nefriti, 72t, 119, 124
 ve varisella-zoster enfeksiyonu, 197-199, 198ş
 ve Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) sendromu, 183-190, 185ş, 186ş, 187t, 188ş
 ve Wegener granülomatozu, 145-146
 ve yaygın tek taraflı subakut nöroretinit, 239-241, 240ş, 241ş
 vitreus opasifikasyonu ve vitriti, 302
 Whipple hastalığında, 265
 yaygın. *Bkz* Panüveit
 Üveit-glokom-hifema (ÜGH) sendromu, ve Göziçi mercek implantasyonu, 17, 126-127
 Üveitik glokom, 294, 295-297, 295t
 Üveitik oküler hipertansiyon, 294, 295
- Valasiklovir
 akut retinal nekroz tedavisinde, 202
 herpes simpleks anterior (ön) üveiti tedavisinde, 199
 Valdekoksisib, marketten geri çekilmesi, 99
 Valgansiklovir, CMV retinitis tedavisinde, 207
 Vankomisin, endoftalmi tedavisinde, 271
 Varisella (su çiçeği), 198ş. *Ayrıca bkz* Varisella-zoster virüsü
 iritis/iridosiklit, 197
 Varisella-zoster sine herpete, 197
 Varisella-zoster virüsü
 kaynaklı akut retinal nekroz/ilerleyici dış retinal nekroz/nekrotizan olmayan herpetik retinit, 199-204, 200t, 201ş, 203ş, 307
 kaynaklı anterior (ön) üveit, 197-199, 198ş
- Vaskülit
 Behçet hastalığında, 190, 190ş, 192
 retinal
 Behçet hastalığında, 193, 19ş, 194ş
 HLA ilişkisi, 721
 HTLV-1 enfeksiyonunda, 219
 Lyme hastalığında, 251
 poliarteritis nodoza/mikroskopik polianjitte, 143, 144ş
 Rift Valley ateşinde, 217
 sifilizde, 243, 245
 sistemik lupus eritematozusta, 141-142, 142ş
 toksoplazmozisde, 229
 tüberkülozda, 258
 üveitte, 811, 83t, 199. *Ayrıca bkz* Posterior (arka) üveit viral, 199
 Wegener granülomatozunda, 145
 Whipple hastalığında, 265
 Wegener granülomatozunda, 145
 Vazoaktif intestinal polipeptid (VIP), 29t
 Verici kornea, rejeksiyonu, 63, 64, 64ş, 65
 Verteporfin, ile fotodinamik terapi, oküler histoplazmozis sendromunda, 223, 224
 Verticillium, kaynaklı endoftalmi, 270
 VIP. *Bkz* Vazoaktif intestinal polipeptid
 Virüsler
 kaynaklı konjonktivit, immün yanıtı, 60-61
 kaynaklı üveit, 197-220. *Ayrıca özgül virüse bkz*
 Viskoelektikler, üveitli hastada katarakt cerrahisinde, 292
 Viskokanalostomi, üveitik glokom tedavisinde, 298
 Visseral larva migrans (VLM), 235
 Vitiliginöz koryoretinit (kuş saçması retinokoroidopati), 148-150t, 152-155, 152ş, 153ş, 154ş
 HLA ilişkisi, 721, 73, 148t, 152
 Vitiligo, Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) sendromunda, 185, 186ş
 Vitrektomi
 endoftalmi tanısında, 272-273, 275
 endoftalmi tedavisinde
 ameliyat sonrası, 271
Aspergillus, 277, 278
Candida, 275
 Fuchs heterokromik iridosikliti/üveiti tedavisinde, 134
 ile fakoemülsifikasyon, üveitte, 293
 kistoid maküler ödem tedavisinde, 301
 koksidioidomikozis tedavisinde, 280
 pars plana. *Bkz* Pars plana vitrektomi
 pars planit tedavisinde, 138
 primer santral sinir sistemi lenfomasında, 282, 283
 retinal dekolman tedavisinde
 akut retinal nekrozda, 202, 302
 CMV retinitinde, 307
 üveitte, 302
 üveitik neovaskülarizasyon tedavisinde, 303
 üveit tedavisinde, 292, 293, 301
 juvenil idiyopatik (kronik/romatoid) artrit-iliskili, 131
 vitreus biyopsisi, 97
 ve sempatik oftalmi, 178
 vitreus opasifikasyonu/vitriti tedavisinde, 302
 Vitreoretinal cerrahi
 sistiserkozis tedavisinde, 239
 ve sempatik oftalmi, 178
 Vitreoretinopatiler, proliferatif ve üveit, 302
 Vitreus
 enflamasyonu. *Bkz* Endoftalmi; İntermediyer üveit;
 Vitrit
 immün yanıt, 58t, 59-63
 opasifikasyonu, üveitte, 302
 sarkoidozda, 175
 Toksokara larva, 237, 237ş
 üveitte, 78t, 79, 86t, 89, 134. *Ayrıca bkz* İntermediyer üveit
 Vitreus biyopsisi
 primer santral sinir sistemi lenfomasında, 282, 283
 üveitte, 97
 Vitreus hemorajisi (kanaması)
 pars planitte, 139
 ve sistemik lupus eritematozusta, 141
 Vitreus hücresel reaksiyonu, üveitte, 85, 89, 119
 Vitrit, 119, 302. *Ayrıca bkz* Endoftalmi
 akut posterior multifokal plakoid pigment epitelopati-
 de (APMPPE), 156
Aspergillus kaynaklı, 277
 Eartonella-iliskili nöroretinitte, 264
 HTLV-1 enfeksiyonunda, 219
 koroidal metastazda, 286
 koryoretinitle beraber/beraber olmayan, değerlendiril-
 mesine akış şeması, 80t
 kuş saçması retinokoroidopati, 152
 leptospirozisde, 255
 Lyme hastalığında, 251, 252ş
 multifokal koroidit ve panüveit sendromunda, 161
 nokardiozda, 256
 primer santral sinir sistemi lenfomasında, 136, 281
 Rift Valley ateşinde, 217
 sempatik oftalmide, 178, 179ş

sifilizde, 245, 310
 subretinal fibrozis ve üveit sendromunda (SFÜ), 167
 üveitte, 119, 302
 Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) sendromunda, 184
 Wegener granülo-matozunda, 145
 Whipple hastalığında, 265
 VKH. *Bkz* Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) sendromunda
 VLM. *Bkz* Visseral larva migrans
 Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) sendromu, 183-190, 185ş,
 186ş, 187t, 188ş
 histolojik bulguları, 184
 HLA ilişkisi, 721, 184
 tanısı/ayırıcı tanısı, 187-189, 187t
 ve glokom, 189, 296
 Vorikonazol, fungal endojen endoftalmi tedavisinde
Aspergillus, 278
Candida, 275
 koksidioidomikozis, 280
 VZV. *Bkz* Varisella-zoster virüsü
 Wegener granülo-matozu, 145-146, 146ş
 ve skleriti/retinal vaskülit, 145, 146ş
 Weil hastalığı, 254-255
 Western blot analizi, Lyme hastalığında, 252
 Whipple hastalığı, 265-266
 Yabancı cisimler, göz içi, 288
 Yardımcı T hücreler. *Ayrıca yardımcı T altındaki özgül tipe*
bkz
 farklılaşması, 39-41
 gecikmiş aşırı duyarlılık (tip IV) reaksiyonlarında, 42-
 43, 42ş, 48-51, 49ş, 50t

ve sempatik oftalmi, 52-53
 ve Toksokara granülomu, 52
 HIV enfeksiyonu/AIDS'te, 305
 için antijen-sunucu platform olarak sınıf II MHC
 molekülle, 37, 39ş
 immün süreçte, 38-39, 40ş
 Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) sendromunda, 183
 Yaygın tek taraflı subakut nöroretinit (YTTSN), 239-241,
 240ş, 241ş
 Yaygın üveit. *Bkz* Panüveit
 Yeniden şekillenme yolu, platelet-aktif edici faktörler, 27
 Yeniden uyarılması, efektör lenfositlerin, 42
 Yırtıklar, retinal, akut retinal nekroz/herpetik retinitte,
 200, 201ş, 202
 YTTSN. *Bkz* Yaygın tek taraflı subakut nöroretinit
 Yuvalanma, 44, 61
 ve MALT, 59
 Yüksek aktiviteli antiretroviral terapi (Highly active anti-
 retroviral therapy-HAART)
 ve CMV retinit, 206
 ve immün kurtarma üveiti, 306
 Yüksek değişken bölge, immünoglobülin, 46
 Yüzey işaretleyicileri, 12

Zayıflamış konakçı. *Bkz* İmmünitesi zayıflamış konakçı
 Zehirli sarmaşık toksini, karşı immün yanıt, 34-35
 Zührevi Hastalıkları Araştırma Laboratuvarı (Venereal
 Disease Research Laboratory-VDRL) testi, 247,
 248