

Herpetik Ön Üveitlerde Klinik Tanı ve Tedavi

Sibel Aksoy (*), Yonca Aydın Akova (*)

ÖZET

Amaç: Herpetik ön üveitlerin tanısında klinik bulguların önemini vurgulamak ve tedavi yaklaşımlarını değerlendirmek.

Yöntem: 1998-2008 yılları arasında kliniğimizde herpetik ön üveit tanısıyla takip edilen 45 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi. Tanı; kornea tutulum bulgularının olması, geçirilmiş veya aktif oküler herpes dermatitinin bulunması, kornea tutulumu olmayan hastalarda aynı gözde tekrarlayan tek taraflı ataklar, diffüz olarak dağılmış veya lokalize gri renkli orta boy keratik presipitatlar, iris atrofisi, inflamasyon döneminde akut göz içi basınç artışı gibi klinik bulguların varlığı ile konuldu.

Bulgular: Yirmidört kadın, 21 erkek hastanın yaş ortalaması 53.4 ± 17.9 (11- 81) yıl, ortalama takip süreleri 30 (12-114) ay idi. Tüm hastalarda tek taraflı tutulum mevcuttu. 35 hastada HSV üveiti, 10 hastada VZV üveiti saptandı. Tüm hastalarda değişen derecelerde ön kamara inflamasyonu ve ince-orta boy keratik presipitatlar, 26 hastada aktif keratit ve/veya kornea skarı, 20 hastada lokalize iris atrofisi, 24 hastada inflamasyon döneminde akut göz içi basınç artışı, 10 hastada posterior sineşi görüldü. Tüm hastalara akut dönemde topikal steroid ve sistemik antiviral tedavi uygulandı. Yirmialtı hastaya ilave olarak topikal antiviral, 15 hastaya sistemik steroid tedavisi verildi. Hastalarda son görme keskinliği Snellen eşeline göre ortalama 2.8 sıra arttı. İki hastada antiglokomatöz ilaçlarla kontrol edilemeyen glokom gelişti ve bu hastalara trabekülektomi uygulandı. Yirmi hastada rekürrens gözlendi.

Tartışma: Klinik olarak herpetik ön üveit tanısı konulabilir. Tüm ön segment yapılarında tekrarlayan inflamasyona rağmen doğru tanı ve tedavi yaklaşımı ile komplikasyonlar ve rekürrensler azaltılabilir.

Anahtar Kelimeler: Herpetik üveit, herpes simpleks, herpes zoster, asiklovir

(*) Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Yazışma adresi: Prof. Dr. Yonca Aydın Akova, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Fevzi Çakmak Cad., Bahçelievler 06490 Ankara - Türkiye E-posta: yoncaakova@yahoo.com

Mecmuaya Geliş Tarihi: 21.07.2009
Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 23.08.2009
Kabul Tarihi: 03.09.2009

SUMMARY

Clinical Diagnosis and Treatment to Patients with Herpetic Anterior Uveitis

Purpose: To emphasize the importance of clinical findings in herpetic anterior uveitis and to evaluate treatment modalities.

Methods: Files of the 45 patients, who were followed in our clinic due to herpetic anterior uveitis between 1998-2008 were retrospectively reviewed. The diagnosis was made according to clinical findings including; active or inactive keratitis, prior or recent herpetic dermatitis. In cases without clear evidence of recent or preexisting herpetic dermatitis or keratitis; diagnosis was made according to the presence of medium-sized keratic precipitates in a localized or diffuse pattern, iris atrophy, and elevated intraocular pressure.

Results: There were 24 female and 21 male patients with the mean age of 53.4 ± 17.9 (11- 81) years and with the mean follow-up of 30 (12-114) months. While 35 of the patients had HSV uveitis, 10 patients had VZV uveitis. All of the patients had inflammation in the anterior chamber, 26 patients had keratitis (active or inactive), 20 patients had localized iris atrophy, intraocular pressure was elevated in 24 patients and 10 patients had posterior synechiae. All patients treated with topical steroid and oral antiviral agents. Topical antiviral therapy were given to the 26 patients and oral steroid therapy were given to the 15 patients. Visual acuity increased to a mean of 2.8 line according to the Snellen chart. In two patients, trabeculectomy have been performed because of uncontrolled glaucoma, despite maximum antiglaucomatous therapy. Recurrences occurred in 20 patients.

Conclusion: The diagnosis of herpetic anterior uveitis can be made clinically. Despite recurrent inflammation may involve in all of the anterior segment structures; complications and recurrences can be decreased with correct diagnosis and prompt therapy.

Key Words: Herpetic uveitis, herpes simplex, herpes zoster, acyclovir

GİRİŞ

Herpetik ön üveit, herpes simpleks virus (HSV) veya varisella-zoster virus (VZV) enfeksiyonu sonucu meydana gelen ön segment inflamasyondur. Tüm ön üveitlerin %9'unu oluşturur. İnfezyöz ön üveitin en sık sebebidir (1-3). Herpetik enfeksiyonların birçok klinik tabloya uyabilen klinik bulgularının olması tanı ve tedaviyi zorlaştırmaktadır. Herpetik üveit, rekürren inflamasyon nedeniyle keratit, glokom, katarakt gibi görmeyi tehdit eden komplikasyonlara neden olabilmektedir.

Bu çalışmanın amacı herpetik ön üveitlerin tanısında klinik bulguların önemini vurgulamak, tedavi yaklaşımlarını değerlendirmektir.

YÖNTEM VE GEREÇ

1998-2008 yılları arasında kliniğimizde herpetik ön üveit tanısıyla takip edilen 45 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi.

Hastalarda herpetik ön üveit tanısı; tipik kornea tutulum bulgularının olması, geçirilmiş veya aktif oküler herpes zoster dermatitinin bulunması, kornea tutulumu olmayan hastalarda aynı gözde tekrarlayan tek taraflı üveit atakları, diffüz olarak dağılmış veya lokalize olmuş orta boy gri renkli keratik presipitatlar, sektöryel iris atrofisi ve/veya transillüminasyon defektleri, pupilla distorsiyonu, inflamasyon döneminde akut göz içi basınç artışı gibi klinik bulguların varlığı ile konuldu. İmmünesüpresif hastalar ve arka segment tutulumu olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Oftalmolojik muayenede tüm hastaların; Snellen eşeli ile tedavi öncesi ve sonrası görme keskinlik düzeyleri, takipler boyunca göz içi basınç değerleri, ön ve arka segment muayene bulguları, dozları ile beraber aldığı topikal ve sistemik tedaviler, tedavi sırasında gelişen üveit rekürrensleri ve komplikasyonlar değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 24 kadın, 21 erkek hastanın yaş ortalaması 53.4 ± 17.9 (11- 81) yılıdır. Ortalama takip süreleri 30 ay (12-114 ay) idi. Tüm hastalarda tek taraflı tutulum mevcuttu. 35 hastada (%78) HSV üveiti, 10 hastada (%22) VZV üveiti saptandı.

Tüm hastalarda grade 2–4 arasında değişen derecelerde ön kamara inflamasyonu ve ince-orta boy keratik presipitatlar, 10 hastada (%22) posterior sineşi mevcuttu. Otuz hasta (%67) akut ön üveit tablosuyla başvurmuştu, kalan 15 hastanın (%33) rekürren herpetik üveit olduğu tespit edildi. 12 hastada (%27) tabloya diskiform stromal ödem ve ödem bölgesine lokalize keratik presipitatların bulunduğu endotelit eşlik ediyordu.

Başvuru sırasında 7 hastada (%15.5) aktif epitelyal keratit, 7 hastada (%15.5) kornea skarı mevcuttu. Bu hastaların 8'inde korneal duyarlılık azalmıştı. Korneal duyarlılıkta azalma tespit edilen 4 hastada HSV üveiti, 4 hastada VZV üveiti tanısı konulmuştu.

Frontal bölgede veziküller, krutlu lezyonlar ve ağrının ön segment tutulumuna eşlik ettiği 10 hastada herpes zoster oftalmikus tanısı konuldu. Bu hastaların 6'sında (%13) segmenter iris atrofisi, HSV üveitli hastaların ise 14'ünde (%31) pupilla kenarında yama tarzında iris atrofisi mevcuttu.

Yirmidört hastada (%53) akut dönemde göz içi basıncının yüksek olduğu saptandı. Göz içi basınç değerleri 22–60 mmHg arasında değişmekteydi. Bu hastaların 20'si HSV üveiti, 4'ü VZV üveiti tanısı almıştı.

Hastalarda tespit edilen klinik muayene bulguları ve oranları Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tedavide, herpes simpleks üveiti olan 35 olguda 2×800 mg/gün dozunda oral asiklovir kullanıldı. Doz, üveitin aktivasyonuna göre kademeli olarak azaltıldı. Herpes zoster üveiti olan 10 olguya 5×800 mg/gün dozunda oral asiklovir tedavisi verildi. Bu olgularda cilt

Tablo 1. Hastalarda tespit edilen klinik muayene bulguları ve oranları

Klinik Bulgular	Sayı (%)
Epitelyal keratit	7 (15.5)
Korneal skar	7 (15.5)
Endotelit	12 (27)
Korneal duyarlılıkta azalma	8 (10)
Akut göz içi basınç artışı	24 (53)
İris atrofisi	20 (45)
Posterior sineşi	10 (22)

bulguları iyileştikten sonra asiklovir dozu 2×800 mg/güne düşüldü. Tüm hastalarda oral asiklovir tedavisine topikal steroidler kesilene kadar doz azaltılarak devam edildi. Bu süre 14 hastada ortalama 4 ay, 31 hastada ortalama 8 ay idi.

Topikal asiklovir tedavisi 26 hastaya günlük 5×1 dozunda başlandı. Bu hastaların 7'sinde epitelyal keratit, 12'sinde endotelit, 7'sinde korneal skar mevcuttu. Topikal steroid kullanım süresince tedaviye devam edildi. Doz topikal steroide paralel olarak yavaş bir şekilde azaltıldı.

Oral steroid tedavisi şiddetli inflamasyonla seyreden 15 hastada kullanıldı. HSV üveiti olan 11 hastaya $0,8$ mg/kg/gün dozunda, VZV üveiti olan 4 hastaya 1 mg/kg/gün dozunda başlandı. Ortalama 4–6 haftada kademeli olarak azaltılarak kesildi.

Kırk hastada akut dönemde topikal prednizolon asetat damla kullanıldı. Günde 8 defa veya 6 defa olarak başlandı. Herpetik üveiti ile epitelyal keratiti birlikte olan 7 hastaya lezyonlar kaybolduktan sonra başlandı. Topikal steroid tedavisi, 14 hastada ortalama 4 ay içinde kademeli olarak azaltılarak kesildi. 31 hastada ise inflamasyonu uzun dönem kontrol edebilmek için 4 ay boyunca; 1 ay 1×1 , 1 ay gün aşırı 1 damla, 1 ay 3 günde 1 damla, 1 ay 4 günde 1 damla olacak şekilde, düşük doz topikal steroid tedavisine devam edildi.

Göz içi basıncı yüksek olan 24 hastaya topikal anti-glokomatöz tedavi verildi. Göz içi basıncı değerleri 30–60 mmHg arasında olan 12 hastaya 2×1 dozunda oral asetozolamid tedavisi eklendi. Ortalama 2. gün göz içi basınçlarının düşmesi üzerine oral asetozolamid tedavileri kesildi. Kırk üç hastada göz içi basıncı inflamasyonun da baskılanması ile ortalama 3 gün içinde düşerken 2 hastada antiglokomatöz ilaçlarla kontrol edilemeyen persistan glokom gelişti ve bu hastalardan birine 7 ay, diğerine 13 ay sonra mitomisin C ile kombine trabekülektomi uygulandı. Cerrahi tedavi sonrası hastaların göz içi basınçları kontrol altına alındı. Bu 2 hastadaki ortak özellik; herpetik üveit tanısı almadan önce glokom nedeniyle tedavi edilmeleri, tedavide prostoglandin analogu kullanıyor olmaları ve üveitin kronik olması sebebiyle uzun dönem topikal steroid tedavisi almaları idi. Bu iki hasta dışında 2 hasta daha üveit gelişmeden önce prostaglandin analogu kullanmaktaydı. Bu 4 hastanın da herpetik ön üveit tanısı almaları nedeniyle prostaglandin analog tedavileri kesildi.

Onaltı hastaya posterior sineşi oluşumunu engellemek veya kırmak ve silier spazmı çözmek için sikloplejik damla tedavisi verildi.

Hastalarda tedavi sırasında rekürrens sıklığına bakıldığında 8 hastada 1 atak/yıl, 11 hastada 2 atak /yıl geliştiği ve bu hastalarda aktivasyonun topikal steroid ve oral asiklovir dozlarının azaltılmış olduğu dönemde meydana geldiği görüldü. Aktivasyon olan bu olgularda oral asiklovir ve topikal steroid dozu tekrar artırılarak inflamasyon kontrol edildi.

Hastalarda tedavi sonrası görme keskinliği Snellen eşeline göre ortalama 2.8 sıra arttı. Bir hastaya katarakt gelişimi nedeniyle oral asiklovir profilaksisi altında fakemülsifikasyon cerrahisi ve intraoküler lens implantasyonu uygulandı ve görme keskinlik düzeyinde 4 sıra artış tespit edildi.

TARTIŞMA

Oküler herpetik hastalığın kliniği, gözdeki tutulum yerine göre değişmektedir. Blefarit, konjonktivit, sklerit, keratit, trabekülit, ön üveit, nekrotizan retinit, koroidit ve optik nörit oküler herpeste görülebilen klinik tablolardır (4).

Herpetik göz hastalığı, primer veya rekürren formda olabilir. Herpetik ön üveit, genellikle herpes virüslerin reaktivasyonu ile meydana gelir (5). %97 oranında tek taraflıdır. Orta veya ciddi formda görülebilir. Ciddi formlar ön kamarada hemoraji veya hipopyonla birlikte olabilir. Genellikle keratit ve trabekülit ile birlikte dir. İzole olarak da görülebilir (6).

Herpetik ön üveitin patogenezi komplekstir. Ön kamarada aktif viral replikasyon ve viral antijenlere karşı immün reaksiyon ana rolü oynamaktadır (6). Herpetik üveitli hastaların ön kamara sıvısında viral antijenler ve viral DNA, elektron mikroskobu ve polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile gösterilmiştir (7, 8)

Herpetik ön üveitte etken olarak HSV'yi, VZV'den ayırmak oral antiviral tedavi dozunu ayarlama açısından önemlidir. HSV genellikle genç erişkinleri etkilerken, VZV yaşlılarda ve immünsüpresif hastalarda sıktır. Olgu grubumuzda yaş ortalaması 53 yıldır ve immünsüpresif hasta mevcut değildi. Herpes simpleks dermatitinde veziküller genellikle gruplar oluştururken herpes zoster dermatitinde veziküller belli bir dermatomal dağılım gösterirler (9, 10). Olgu grubumuzda 10 hastada herpes zoster dermatiti ile birlikte ön üveit mevcuttu. Bunun dışında eğer mevcutsa dendritik keratit paterni yol gösterici olabilir. HSV keratitinde dendritlerde çok sayıda dallanmalar, belirgin terminal dilatasyonlar görülür. Lezyon tabanı florosein ile, sınırları rose bengal ile boyanır. VZV psödodentritleri genellikle hafif elevasyon,

düzensiz dallanmalar ve birkaç terminal dilatasyon gösterir. Lezyonların tabanı rose bengal ile boyanır, kenarlarında florosein göllenir. Korneal duyarlılıkta derin ve diffüz azalma VZV lehinedir (9, 10). Çalışmamızda 8 hastada korneal duyarlılıkta azalma olduğu saptandı. Bu hastaların 4'ünde HSV üveiti, 4'ünde VZV üveiti tanısı konulmuştu.

Herpetik ön üveitte tanı, genellikle klinik bulgulara dayanır. Herpetik kapak vezikülleri veya hikayesi, keratit ve/veya keratit skarının varlığı tanıyı büyük oranda destekler. Bu bulguların izlenmediği olgularda; ön üveitin tek taraflı oluşu, aynı gözde tekrar etmesi, lokalize korneal ödem, korneal duyarlılıkta azalmanın olması, lokalize veya diffüz dağılmış orta büyüklükte keratik presipitatların varlığı, intraoküler basınçta akut artış ve bu artışın topikal steroidlere cevap vermesi, iris atrofisi ve pupilla distorsiyonunun varlığı, tanıda yol gösterici kriterlendendir (1, 5, 6).

Van der Lelij A ve ark., keratiti bulunmayan, sektörel iris atrofi ve göz içi basınçları yüksek olan 31 hastanın herpetik ön üveit ön tanısı ile aköz humor analizini yapmışlar ve etyolojik ajan olarak %83 oranında HSV, %13 oranında VZV saptamışlardır (11). Bizim çalışmamızda ise 45 herpetik üveitli olgunun klinik olarak 35'inde (%78) HSV, 10'unda (%22) VZV olduğu düşünüldü. Bu hastaların %45'inde iris atrofisi, %53'ünde göz içi basınç artışı vardı.

Herpetik ön üveitte göz içi basıncının yüksek olması, trabekülitten veya inflamatuvar hücrelerin trabeküler ağı tıkanmasına bağlı olarak gelişebilir. Bu olgularda aktif inflamasyonun baskılanması ile göz içi basıncı düşmektedir. Ancak kronik trabekülite bağlı gelişen skar dokusu, herpetik üveitli olgularda persistan glokoma neden olabilir (12). Olgularımızın %53'ünde akut dönemde göz içi basıncı yüksekti. Aktif inflamasyonun baskılanması ile göz içi basınçları kontrol altına alındı. İki hastada persistan glokom gelişti ve trabekülektomi uygulanması gerekti. Ülkemizden yapılan bir çalışmada herpetik keratoüveit veya herpetik üveite ikincil glokoma olan 31 olgunun 27'sinde göz içi basıncı medikal tedavi ile kontrol altına alınırken 4 olguda filtran cerrahi gerekmiştir (13). Glokom nedeniyle prostaglandin analogu kullanan bazı hastalarda sebep-sonuç ilişkisi tam olarak açıklanamamış olmakla birlikte herpes simpleks keratit, dermatitinde reaktivasyon olduğu bildirilmiştir (14–16). Hastalarımızın 4'ü herpetik ön üveit tanısı almadan önce glokom nedeniyle prostaglandin analogu kullanmaktaydı, 4 hastada da bu ilaçlar hemen kesilmişti.

Herpetik üveitte rekürrens sık olduğu bildirilmektedir (4,5). Miserocchi ve ark. larının yaptıkları bir çalışmada 46 ay boyunca takip edilmiş 64 herpetik üveit hastasının %71'inde rekürrens görülmüştür (17). 14 yıl boyunca takip edilmiş 31 herpetik üveitli olgunun bulunduğu başka bir çalışmada ise rekürrens oranı 1.03/yıl olarak bulunmuştur. Bizim olgu grubumuzda ortalama takip süresi 30 aydır ve 20 hastada (%44) rekürrens görüldü. Ortalama atak sayısı ise 0.7/yıldı.

Erken dönemde herpetik ön üveit, Posner-Schlossman sendromu ve Fuchs üveiti ile karışabilmektedir (18). Posner-Schlossman sendromu; glokomosiklik kriz, ince keratik presipitatlar, dilate pupilla ve göz içi basınç yüksekliği ile karakterizedir, ataklar halinde seyrederek steroidlere iyi cevap verir, posterior sineşi görülmez. Etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte anormal vasküler reaktivite, otonom disregülasyon ve infeksiyon ajanlarının patogenezde rol oynadığı düşünülmektedir. İnfeksiyon ajanlarından HSV ve CMV DNA'sı Posner-Schlossman sendromu düşünülen bazı olgularda aköz hümeden izole edilmiştir (19, 20). Fuchs üveitinde; iris atrofisi stromal, herpetik üveitte tam kattır, transillüminasyon defektleri Fuchs üveitinde radyal, herpetik üveitte sektöryeldir, göz içi basıncında artış; geçici trabekülit değil, trabekülümde kümülatif hasar nedeniyledir, bundan dolayı topikal steroid ve antiviral tedaviye cevap vermez. İlave olarak Fuchs üveitinde posterior sineşi gözlenmezken, herpetik üveitte görülebilir (21).

Herpes virüslerden sitomegalovirüs (CMV), kronik ve tekrarlayıcı ön üveitle birlikte endotelit, göz içi basınç artışı, iris atrofisi gibi klinik bulgulara sebep olabilmesi nedeniyle ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken bir etkenidir (22). Genellikle immünsüpresif bireylerde retinit etkeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Nadiren de immünkompetan bireylerde ön üveite neden olabilmektedir. Kırkbeş olgumuz dışında herpetik üveit olarak düşünülen ve tedaviye rağmen nüksle giden 2 olgumuzda ön kamara sıvısından PCR ile viral DNA analizi yapıldı ve etken olarak CMV saptandı. CMV'nin HSV ve VZV ile çok benzeyen ön üveit tablosu nedeniyle gerekli olgularda ayırıcı tanı için ön kamara sıvısından PCR ile viral DNA analizi yapılmalıdır (23).

Herpetik üveitlerde ayırıcı tanıda diğer düşünülmesi gereken hastalıklar üveitle birlikte akut göz içi basınç artışı veya keratite neden olabilen Epstein-Barr virüs, sifiliz, tüberküloz, sarkoidoz, lepra ve onkoserkaryazisdir (24–30).

Herpetik ön üveit tedavisinde kesin bir görüş birliği olmamasına karşın topikal kortikosteroidler ve berabe-

rinde oral antivirallerin uygulanması genel tedavi seçeneğidir. Oral asiklovir tedavisi HSV üveitinde 2-3x800 mg/gün, VZV üveitinde 5x800 mg/gün dozunda önerilmektedir (5). Rodriguez A ve ark. yaptıkları bir çalışmada herpetik üveitli hastalarda, 12 aydan uzun süre 600–800 mg/gün dozunda oral asiklovir tedavisinin üveit rekürrensini azalttığı gösterilmiştir (31). Herpetik göz hastalığı çalışma grubunun çalışmasına göre de 12 ay boyunca 800 mg/gün dozunda oral asiklovir tedavisi, oküler ve orofasial HSV hastalığı rekürrensini azaltmaktadır (32). Olgu grubumuzda uzun dönem 800 mg/gün dozunda oral asiklovir tedavisi verildi ve rekürrens oranı %44 olarak saptandı. Herpes zoster oftalmiküslü hastalarda; cilt lezyonlarının oluşmasını takip eden 3 gün içinde oral asiklovir tedavisinin başlanması, ön üveiti de içeren oküler komplikasyonların gelişmesini ve ciddiyetini azaltmaktadır (33).

Topikal kortikosteroidler üveiti tedavi etmelerinin yanısıra trabeküler ödemi de azaltarak göz içi basıncında düşmeye neden olurlar. Topikal kortikosteroidlerin dozu yavaşça azaltılarak kesilmelidir. Bazı hastalarda inflamasyonun kontrolü için çok uzun süre, çok düşük dozda topikal steroid kullanılması gerekebilir (1). Rekürrensleri önleyebilmek için dikkat edilecek nokta topikal steroid ile antiviral tedaviyi dengede tutmaktır.

İnflamasyonun çok yoğun olduğu keratoüveitlerde doku hasarını engellemek için oral steroid tedavisi verilebilir. Ayrıca oral steroidlerin herpes zosterli olgularda cilt lezyonlarının iyileşmesini hızlandırdığı gösterilmiştir (34).

Tedavide göz içi basıncını düşürmede yardımcı olmak amacıyla antiglokomatöz ajanlar uygulanabilir. Ancak prostaglandin analogları hem üveit tablosunda şiddetlenmeye yol açabilmeleri hem de herpetik infeksiyonun tekrarı olasılığını artırmaları bakımından önerilmemektedir (14–16, 35)

Klinik olarak herpetik ön üveit tanısı konulabilir. Cilt ve kornea bulgusu olmayan olgularda tek taraflı üveite eşlik eden göz içi basınç yüksekliği, pupilla distorsiyonu, iris atrofisi, korneal duyarlılığın azalması durumunda herpetik üveit ayırıcı tanıda düşünülmalıdır. Gerekli olgularda PCR ile kesin tanı konulabilir. Topikal steroid ve oral antiviral uygulama temel tedavi seçeneğidir. Korneal bulguların eşlik ettiği hastalarda topikal antiviraller, inflamasyonun şiddetli olduğu olgularda oral steroidler tedaviye eklenmelidir. Erken tanı ve doğru tedavi yaklaşımı ile herpetik üveit kontrol altına alınabilir, rekürrensler ve komplikasyonlar azaltılabilir.

KAYNAKLAR

1. Cunningham ET Jr. Diagnosing and treating herpetic anterior uveitis. *Ophthalmology* 2000 Dec;107(12): 2129–2130.
2. Liesegang TJ, Melton LJ, Daly PJ, Ilstrup DM. Epidemiology of ocular herpes simplex. Incidence in Rochester, Minn, 1950 through 1982. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 1155–1159.
3. Weller TH. Varicella and herpes zoster: a perspective and overview. *J Infect Dis* 1992; 166: S1–S6.
4. Green LK, Pavan-Langston D. Herpes simpleks ocular inflammatory disease. *Int Ophthalmol Clin.* 2006 Spring; 46(2): 27–37.
5. Siverio Júnior CD, Imai Y, Cunningham ET Jr. Diagnosis and management of herpetic anterior uveitis. *Int Ophthalmol Clin* 2002 Winter; 42(1): 43–48.
6. Gaynor BD, Margolis TP, Cunningham ET Jr. Advances in diagnosis and management of herpetic uveitis. *Int Ophthalmol Clin* 2000 Spring; 40(2): 85–109
7. Kaufman HE, Kanai A, Ellison ED. Herpetic iritis: demonstration of virus in the anterior chamber by fluorescent antibody techniques and electron microscopy. *Am J Ophthalmol* 1971; 71: 465–469.
8. Yamamoto S, Pavan-Langston D, Kinoshita S. Detecting herpesvirus DNA in uveitis using the polymerase chain reaction. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 465–468.
9. Liesegang TJ. Classification of herpes simplex virus keratitis and anterior uveitis. *Cornea* 1999; 18: 127–143.
10. Liesegang TJ. Varicella-zoster virus eye disease. *Cornea* 1999; 18(5): 511–531.
11. Van der Lelij A, Ooijman FM, Kijlstra A, Rothova A. Anterior uveitis with sectoral iris atrophy in absence of keratitis: a distinct clinical entity among herpetic eye diseases. *Ophthalmology* 2000; 107: 1164–1170.
12. Moorthy RS, Mermoud A, Baerveldt G, Minckler DS, Lee PP, Rao NA. Glaucoma associated with uveitis. *Surv Ophthalmol* 1997; 41: 361–386.
13. Şimşek T, Elgin U, Batman A, Eranil S, Polat S, Zilelioğlu O. Herpetik göz hastalığına ikincil glokomlu olguların klinik bulguları ve tedavi sonuçları. *MN Oftalmoloji* 2007; 14: 28–31.
14. Alm A, Grierson I, Shields MB. Side effects associated with prostaglandin analog therapy. *Surv Ophthalmol* 2008 Nov; 53 Suppl1: S93-105.
15. Ekomatics P. Herpes simplex dendritic keratitis after treatment with latanoprost for primary open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2001 Aug; 85(8): 1008-1009.
16. Kroll DM, Schumann JS. Reactivation of herpes simplex virus keratitis after initiating bimatoprost treatment for glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2002 Mar; 133(3): 401-403.
17. Miserocchi E, Waheed NK, Dios E, et al. Visual outcome in herpes simplex virus and varicella zoster virus uveitis. *Ophthalmology.* 2002;109:1532–1537.
18. Ertan A, Akova YA, Tayanç E, Aydın P. Herpetik üveitlerde klinik tanı ve yaklaşım. *T. Oft. Gaz.* 2002; 32: 539-543.
19. Yamamoto S, Pavan-Langston D, Tada R, Yamamoto R, Kinoshita S, Nishida K et al. Possible role of herpes simplex virus in the origin of Posner-Schlossman syndrome. *Am J Ophthalmol* 1995; 119: 796–798.
20. Bloch-Michel E, Dussaix E, Cerqueti P, Patarin D. Possible role of cytomegalovirus infection in the etiology of the Posner-Schlossman syndrome. *Int Ophthalmol* 1987; 11: 95–96.
21. Bonfioli AA, Curi AL, Orefice F. Fuchs' heterochromic cyclitis. *Semin Ophthalmol* 2005 Jul-Sep; 20(3): 143-146.
22. Lonke AA. , Van der Lelij A, Van der Meer J., Leonoor IL. Cytomegalovirus as a cause of anterior uveitis in immunocompetent patients. *Ophthalmology* 2007; 114: 1358–1362.
23. Chee SP, Bacsal K, Jap A, Se-Thoe S, Cheng C, Tan BH. Clinical features of cytomegalovirus anterior uveitis in immunocompetent patients. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: 834 – 840.
24. Wong KW, D'Amico DJ, Hedges TR III, et al. Ocular involvement associated with chronic Epstein-Barr virus infection. *Br J Ophthalmol* 1989; 73: 1002–1003.
25. Rosen PH, Spalton DJ, Graham EM. Intraocular tuberculosis. *Eye* 1990; 4: 486–492.
26. Garner A. Pathology of ocular onchocerciasis: human and experimental. *Trans R Soc. Trop Med Hyg* 1976; 70: 374–377.
27. Karacorlu MA, Cakiner T, Saylan T. Corneal sensitivity and correlations between decreased sensitivity and anterior segment pathology in ocular leprosy. *Br J Ophthalmol* 1991; 75: 117–119.
28. Shwartz LK, O'Connor GR. Secondary syphilis with iris papules. *Am J Ophthalmol* 1980; 90: 380.
29. Obenauf CD, Shaw HE, Sydnor CF, et al. Sarcoidosis and its ophthalmic manifestations. *Am J Ophthalmol* 1978; 86: 648.
30. Walton RC, Ball SF, Joffrion VC. Glaucoma in Hansen disease. *Br J Ophthalmol* 1991; 75: 270.
31. Rodriguez A, Power WJ, Neves RA, et al. Recurrence rate of herpetic uveitis in patients on long-term oral acyclovir. *Doc Ophthalmol* 1995; 90: 331–340.
32. The herpetic eye disease study group (HEDS). Acyclovir for the prevention of recurrent herpes simplex virus eye disease. *N Engl J Med* 1998; 339: 300-306.
33. Hoang-Xuan T, Büchi ER, Herbort CP, et al. Oral acyclovir for herpes zoster ophthalmicus. *Ophthalmology* 1992 Jul; 99(7): 1062-70.
34. Wood MJ, Johnson RW, McKendrick MW, et al. A randomized trial of acyclovir for 7 days or 21 days with and without prednisolone for treatment of acute herpes zoster. *N Engl J Med* 1994; 330: 896–900.
35. Wand M, Gilbert CM, Liesegang TJ. Latanoprost and herpes simplex keratitis. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 602–604.