

Vogt-Koyanagi-Harada Sendromlu Olguların Klinik Özellikleri

Clinical Features of Cases of Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome

Osman Melih Ceylan, Yusuf Uysal, Adem Türk, Gökçen Gökçe, Cüneyt Erdurman, Güngör Sobacı
Gülhane Askeri Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Özet

Amaç: Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) hastalığına sahip olgularımızın klinik özelliklerini sunmak.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2001-Ocak 2010 tarihleri arasında kliniğimize başvuran toplam 10 VKH olgusuna ait tıbbi kayıtlar geriye dönük olarak incelendi.

Sonuçlar: On erkek hastanın ortalama yaşı 21.9 yıl idi. Ortalama takip süresi 16,2 aydı. Yedi olguda iki taraflı tutulum, üç olguda tek taraflı tutulum mevcuttu. Toplam 17 gözün başlangıç görme keskinliği değerleri ortalama olarak 0,51 idi. Ondört gözde ön uveit, 12 gözde vitritis mevcuttu. Optik disk hiperemisi 16 gözde bulunmaktaydı. Oniki gözün eksüdatif retina dekolmanı ve beş gözün hafif retinal depigmentasyon alanları mevcuttu. Tüm olgular fundus florescein anjiyografisi ve ultrasonografi ile değerlendirilmişti. İşitsel şikâyetler iki olguda görüldü. İlk muayene sürecinde altı olgunun beyin omurilik sıvısında pleositoz tespit edildi. Dört olguda cilt bulguları görüldü. Tüm olgular yüksek doz oral kortikosteroid tedavisi ile tedavi edildi. Üç olguda ilave olarak siklosporin tedavisi eklendi. Sonuç görme düzeyi ortalama olarak 0,86 idi.

Tartışma: VKH hastalığında, özellikle erken dönemde başvuran vakalarda görme prognozu genellikle iyi olmaktadır. Görme düzeyini arttırmada kortikosteroidlerle yapılan tedavi oldukça etkili olup, kortikosteroid tedavisine dirençli olgularda immün-süpresif ilaçlar gerekli olabilir. (*TJO 2010; 40: 250-4*)

Anahtar Kelimeler: Tedavi sonucu, uveit, Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı

Summary

Purpose: To report the clinical features of our cases of Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) disease.

Material and Method: Medical records of totally 10 VKH patients who presented to our clinic between January 2001 and January 2010 were analyzed retrospectively.

Results: The mean age of 10 male patients was 21.9 years. The mean follow-up period was 16.2 months. Seven cases had bilateral involvement and three had unilateral. The mean initial visual acuity was 0.51 in a total of 17 eyes. Fourteen eyes had anterior uveitis and twelve eyes had vitritis. Optic disc hyperemia was present in sixteen eyes. Twelve eyes had exudative retinal detachment and five eyes had areas of slight retinal depigmentation. All cases were evaluated with fundus fluorescein angiography and ultrasonography. Auditory disturbances were seen in two cases. On first examination, pleocytosis was detected in the cerebrospinal fluid samples from six patients. Integumentary findings were seen in four cases. All subjects were treated with high-dose oral corticosteroid, but three of them additionally received cyclosporine therapy. The mean final visual acuity was 0.86.

Discussion: In VKH disease, visual prognosis is generally good, especially in cases presenting in the early period. Treatment with corticosteroids is quite effective in improving the visual acuity, and immunosuppressive drugs may be needed in cases of corticosteroid resistance. (*TJO 2010; 40: 250-4*)

Key Words: Treatment outcome, Uveitis, Vogt-Koyanagi-Harada disease

Giriş

Uveomenenjitik sendrom olarak da bilinen Vogt Koyanagi Haara (VKH) sendromu göz, kulak, deri ve meninksleri birlikte tutabilen sebebi tam olarak anlaşılmamış bir otoimmün hastalıktır (1-3). Genellikle genç erişkin dönemdeki kadın olguları etkileyen hastalık nadir görülmekte ve başlangıç bulguları olgudan olguya farklılık sergileyebilmektedir. Hastalığın önemli bir bulgusu göz tutulumu olup, sıklıkla kronik ve iki taraflı panüveit tarzında kliniğe yansımaktadır. VKH tanısı için önemli olan husus diğer üveit nedenlerinin ekarte edilmesi ve yardımcı klinik bulguların doğru bir biçimde yorumlanmasıdır (4,5).

VKH hastalığının klinik bulguları ile ilgili yapılan araştırmalar ülkemiz için henüz yeterli sayıda değildir (5). Hiç şüphesiz bu durumun önemli bir sebebi hastalığın nadir görülmesidir. Ülkemizde Çıtınk ve ark. (6) tarafından yapılan bir çalışmada Behçet dışı üveit tanısı konulan 62 olgudan sadece birinde (%1,6) VKH hastalığı rapor edilmiştir. Bu yüzden çalışmamızda VKH hastalığı nedeni ile takip edilen olgularımızın klinik özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışma fakülte etik kurul onayı alındıktan sonra geriye dönük olarak gerçekleştirildi. Çalışma kapsamında Ocak 2001-Ocak 2010 tarihleri arasında görme şikâyetleri nedeniyle kliniğimize başvuran ve yapılan detaylı incelemeler sonucunda VKH hastalığı tanısı konulan toplam 10 olguya ait dosya kayıtları incelendi.

Görme ve sistemik şikâyetleri ile ilgili detaylı öyküleri alınan olgulara ilk muayenelerinde tashihli görme keskinliği ölçümü, biyomikroskopik muayene, göziçi basıncı ölçümü, +90 dioptrilik Volk lensi ile funduskopi, fundus floresein anjiyografi (FFA) ve ultrasonografik değerlendirme yapılmıştı. Muayene neticesinde üveit tanısı konulan olgulara üveit nedenine yönelik biyokimyasal, hematolojik ve mikrobiyolojik laboratuvar analizleri de uygulanmıştı. VKH tanısının konulmasında altta yatan başka bir üveit nedeninin bulunmaması, VKH hastalığını destekleyen göz ve sistemik bulguların varlığı göz önüne alınmıştı.

Dosya taraması esnasında olgulara ait özgeçmiş ve soygeçmiş bulguları, yaş, cinsiyet, tutulan göz ya da gözlerle ait muayene bulguları, VKH ile ilgili yapılan sistemik araştırma bulguları, verilen tedavi şemaları ile tedaviye alınan yanıtlar ve toplam takip süreleri irdelendi. Çalışma neticesinde elde edilen sayısal veriler ortalama±standart sapma, niteliksel veriler yüzde olarak sunuldu.

Sonuçlar

Çalışmaya dahil edilen ve yaş ortalamaları 21,9 yıl (16-26) olan toplam 10 hastanın hepsi erkekti. Olguların hiçbirisinde herhangi bir göz travması hikayesi ya da daha önceden geçirilmiş benzer şikâyetler mevcut değildi ve ailelerinde benzer göz şikâyetleri bulunmamaktaydı.

Başvuru esnasındaki göz şikâyetleri yedi (%70) olguda görmede belirgin azalma ve üç (%30) olguda görme bulanıklığı şeklindeydi. Olguların etkilenen gözlerine ait ilk muayenede elde edilen görme keskinliği değerleri Tablo 1'de sunulmuştur. Çalışmadaki yedi (%70) olguda iki taraflı ve üç (%30) olguda tek taraflı olmak üzere toplam 17 gözde tutulum mevcuttu. Toplam 17 gözün başlangıç görme keskinliği değerleri ortalama olarak 0,51 (0,02-1) idi.

Yapılan biyomikroskopik muayenede 14 (%82,35) gözde ön üveit, 12 (%70,59) gözde vitritis mevcuttu. Ön üveit bulguları olarak sekiz (%47,06) gözde iri koyun yağı vasfında keratik presipitat, dört (%23,53) gözde arka yapışıklık ve 14 (%82,35) gözde ön kamarada hücre bulunmaktaydı. Optik disk hiperemisi 16 (%94,12) gözde bulunmaktaydı (Resim 1A). Oniki (%70,59) gözün eksüdatif retina dekolmanı, beş (%29,41) gözün hafif retinal depigmentasyon alanları mevcuttu (Resim 1B,1C,1D). Göz içi basınçları başlangıçta altı (%35,29) gözde hipotondu. Diğer gözlerde ise göz içi basıncı değerleri normal sınırlar içindeydi (Tablo 2).

Olguların FFA incelemesinde koroidal dolum gecikmesi, birçok alanda beliren noktasal sızıntılar, retinal dekolman sahalarında daha da belirgin olan göllenme tarzındaki hiperfloresans ve optik disk hiperfloresansı önde gelen bulgular arasındaydı (Resim 2A, 2B, 2C). Olguların ultrasonografi incelemesinde koroideal kalınlaşma ve retinal dekolman alanları başta gelen bulguları ve olguların hiçbirisinde arka sklerit lehine bulgu bulunmamaktaydı.

Tablo 1. Çalışmadaki olguların etkilenen gözlerine ait tashihli görme keskinliği (GK) değerleri ile toplam takip süreleri

Olgu no	Başlangıç GK		Sonuç GK		Takip süresi (ay)
	Sağ	Sol	Sağ	Sol	
1	0,8	0,5	1	1	9
2	0,2	0,9	0,4	1	24
3	1	0,9	1	1	22
4	0,9	0,1	1	0,7	16
5	0,5	0,1	0,9	0,8	20
6	0,1	0,6	0,7	0,7	14
7	0,2	0,6	0,8	0,9	21
8		0,9		1	3
9	0,4		1		12
10	0,02		0,7		21

dı. Son yıllarda başvuran olguların ayrıca optik koherens tomografi (OKT) incelemesi de yapılmıştı. OKT incelemesinde yer yer ortaya çıkan eksüdatif retina dekolmanı alanları net bir biçimde izlenilmekteydi (Resim 1D).

İlk muayene sürecinde yapılan kulak burun boğaz konsültasyonunda iki (%20) olguda işitsel şikâyetler tespit edildi. Nöroloji konsültasyonunda ise altı (%60) olgunun beyin omurilik sıvısında pleositoz tespit edildi. Laboratuvar incelemelerinde VKH dışındaki diğer üveit nedenleri ekarte edilmişti. Cilt bulguları olarak poliklinik takiplerinde ortalama 14,25 (9-20) ay içinde iki olguda poliozis (%20), bir (%10) olguda vitiligo ve bir (%10) olguda alopesinin gelişmiş olduğu görüldü.

Tedavi olarak başlangıçta tüm olgular yüksek doz oral kortikosteroid (1mg/kg/gün deflazakort, [Flantadin®, Sanofi aventis]) ile tedavi edildi. Gözdeki enflamasyon bulgularına göre 1-2 hafta sonra oral kortikosteroid tedavisi tedricen her üç günde bir yarım tablet azaltılarak 6mg/gün'lük idame dozuna düşüldü. İdame tedavisine en az altı ay süreyle devam edildi. Bu tedavi ile akut üveitik fazda başvuran yedi (%70) olguda akut enflamasyonun baskılanmasında başarılı sonuçlar elde edildi. Kronik rekürren fazda başvuran üç (%30) olguda

ise kortikosteroid tedavisi ile enflamasyon tam olarak baskılanamadığı için ilave olarak 300 mg/gün siklosporin (Sandimmun Neoral®, Novartis) tedavisi eklendi. Klinik bulguları kortikosteroid tedavisi ile düzelen toplam üç (%30) olguda kortikosteroid tedavi dozunun azaltılarak kesilmesinden ortalama 2,67 (1-4) ay sonra, siklosporin tedavisi kullanan ve bir yıl sonra tedavisi kesilen bir olguda tedavi kesilmesinden 3 ay sonra nüks geliştiği için tedaviye aynı ilaçların dozları başlangıçta olduğu gibi yeniden düzenlenilerek devam edildi.

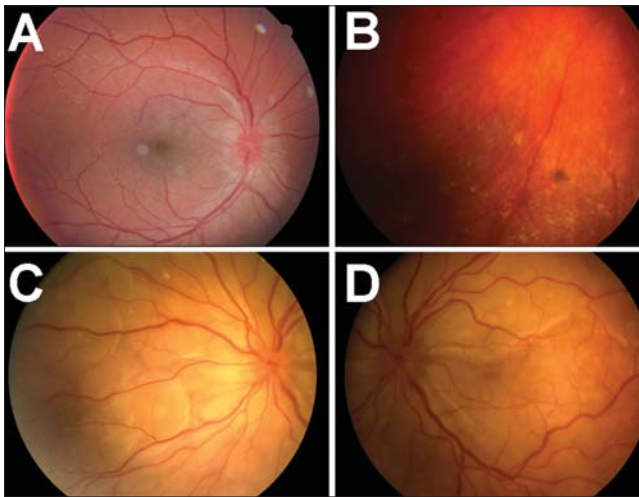
Ortalama takip süreleri 16,2 (3-24) ay olan çalışmadaki olguların sonuç görme keskinlikleri ortalama olarak 0,86 idi (Tablo 1). Takip sürecinde komplikasyon olarak sadece bir olguda (%10) bilateral kataraktın geliştiği gözlemlendi.

Tartışma

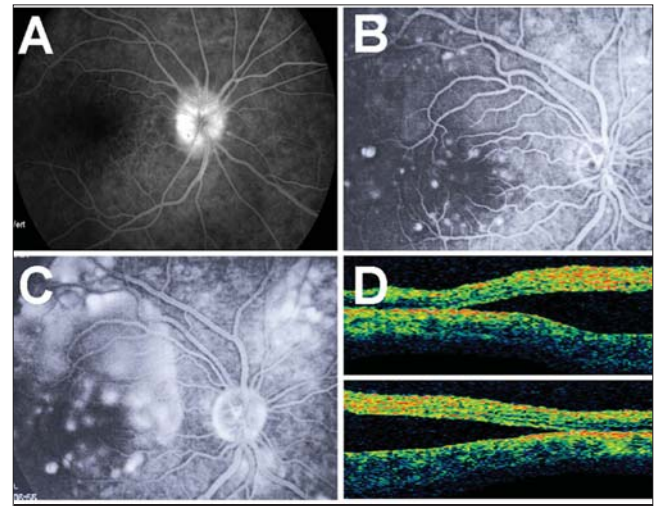
VKH hastalığı genellikle 20-50 yaş arasında ve nadiren çocukluk döneminde karşımıza çıkmaktadır (2). Hastalığın prevalansı farklı toplumlara göre değişebilmektedir (3,7). Hastalık daha çok uzak doğu ve Latin Amerika ülkelerinde görülmekte ve kadın popülasyonu daha fazla etkilemektedir (2). Türkiye genelinde yürütülen bir çalışmada 45 VKH olgusunun 32'si kadın, 13'ü erkek olarak bildirilmiştir (5). Çalışmamızda sunduğumuz olguların ortalama yaşı 21,9 yıl idi ve hepsi erkekti. Hastanemizin çoğunlukla askeri kökenli hastalara hizmet vermesi çalışmamızdaki hastaların yaş ve cinsiyet dağılımına etki eden önemli bir faktör olmuştur. Dolayısıyla diğer çalışmalarda elde edilen yaş ve cinsiyet dağılımından farklı sonuçlar ortaya çıkmıştır.

Tablo 2. Çalışmadaki olguların etkilenen gözlerine ait muayene bulgularının dağılımı

Göz bulgusu	Göz sayısı	%
Ön üveit	14	82,35
Vitritis	12	70,59
Papillit	16	94,12
Retina dekolmanı	12	70,59
Retinal depigmentasyon	5	29,41
Oküler hipotoni	6	35,29



Resim 1. Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı tanısı alan olgularımızda görülen çeşitli fundus bulguları: Optik disk hiperemisi (A), retinal depigmentasyon alanları (B), eksüdatif retina dekolmanı (C,D)



Resim 2. Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı tanısı alan olgularımızda görülen çeşitli fundus floresin anjiyografi ve optik koherens tomografi (OKT) bulguları: Optik disk hiperfloresansı (A), birçok alanda subretinal erken ile geç döneme ait sızıntı ve göllenme tarzında hiperfloresans (B,C), OKT'de eksüdatif vasıfta retina dekolmanı kesitleri (D)

VKH hastalığının etiopatogenezi tam olarak anlaşılmamıştır. Hastalıkta gelişen otoimmün yanıtın duyarlı bireylerde cilt travması (8) ya da infeksiyöz ajanlar tarafından uyarıldığı düşünülmektedir (7,9). Hastalıkta melanosit ve/veya nöral krest orijinli dokulardaki ortak bir membran antijenine karşı T hücre aracılığıyla otoimmün bir reaksiyonun oluştuğu varsayılmaktadır (8,10). Bu otoimmün yanıt özellikle epidermis, koklea, meninges ve uveadaki melanositlerin yıkımıyla sonuçlanmaktadır (1).

Hastalık klinik olarak üç dönemden oluşmaktadır. Birinci dönem prodromal faz olarak adlandırılmakta ve genellikle viral enfeksiyona benzer tarzda semptomlarla başlamaktadır (1,10). Bu safhayı 1-2 hafta sonra iki taraflı üveitin geliştiği göz bulguları safhası izlemektedir. Bu dönemde olguların yaklaşık yarısında işitsel sorunlar ortaya çıkmaktadır. Gözde ayrıca iridosiklit, vitritis ve papillit de gelişebilmektedir. Hastalığın son fazı olan iyileşme safhasında ise poliozis, vitiligo ve alopesi gibi cilt sorunları gelişebilmektedir (1).

Hastalıkta en sık rastlanan ve en fazla tahribata yol açabilen durum göz tutulumudur (2). Göz tutulumu tipik olarak bilateral olarak gerçekleşmektedir (5,8). Ancak literatürde tek taraflı tutulumla seyreden nadir vakalar da bildirilmiştir. Bu çalışmalardan birinde Usui ve ark. (11) tipik klinik ve laboratuvar bulgularıyla tek taraflı göz tutulumu bulunan üç VKH olgusunu rapor etmiştir. Aynı çalışmadaki olguların uzun dönemli takiplerinde etkilenen gözlerinde yeni ataklar gelişebilmişken, sağlam gözlerinde herhangi bir etkilenmenin gelişmediği ifade edilmiştir. Çalışmamızda sunduğumuz on olgunun üçünde tek taraflı tutulumun izlenmesi, Usui ve ark. (11) tarafından sunulan olgularda olduğu gibi hastalığın bazen tek taraflı tutulumla karşımıza çıkabileceğini göstermiştir.

VKH hastalığında gözde genellikle granümatöz tarzda panüveit tablosu ortaya çıkmaktadır. Endotelde görülen koyun yağı presipitelerin yanı sıra silyer cismin ödemine bağlı olarak ön kamara derinliğinde azalma da gelişebilmektedir. Ayrıca arka segmentte yoğun vitre reaksiyonunun yanı sıra, optik disk ödemi, fundus periferinde sarı-beyaz lezyonlar, arka kutupta retinal ödem ve eksüdatif retina dekolmanı ortaya çıkabilmektedir (10). Bahsedilen bulgular çalışmamızdaki olgularda da gözlenilmiş, önde gelen göz bulgularını iki taraflı tutulum, papillit, eksüdatif retina dekolmanı, ön üveit ve vitritis bulguları teşkil etmiştir.

VKH hastalığı için spesifik bir tanı yöntemi bulunmamaktadır. Hastalığın tanısı diğer üveit nedenlerinin ekarte edilmesinden sonra, klinik bulgu ve yardımcı testlerin desteği ile konulmaktadır (12). Hastalığın tanısının konulmasında sistemik bulguların araştırılması esastır. Ancak bu bulgular ırka ve hastalığın evresine göre ya da erken başlanılan bir tedavi nedeniyle her olguda ortaya

çıkılabilmektedir (9,12). Bu yüzden ilk kez 1978 yılında Amerikan Üveit Derneği'nin oluşturduğu eski kriterlere göre tanının konulması, erken dönemdeki hastalığın tanısının atlanılmasına ve ancak ileri evrelere ulaşmış VKH olgularının tanısının konulmasına yol açmaktadır (13). Bu eksikliği gidermek amacıyla VKH hastalığının tanı kriterleri yeniden düzenlenilerek hastalığın tanısının klinik evreye göre erken tanımlanabilmesine olanak sağlanmıştır (3,8). Yeni oluşturulan tanı kriterlerine göre VKH hastalığı tam, tam olmayan ve muhtemel VKH olmak üzere üç sınıfa ayrılmıştır (8). Sunduğumuz olgular bu tanı kriterlerine göre oküler travma ya da cerrahi öyküsünün bulunmaması, diğer göz hastalıkları lehine ek bir klinik bulgularının bulunmaması ve yukarıda sunduğumuz çeşitli göz ve sistemik bulgulara sahip olması ile muhtemel (iki olgu), tam olmayan (dört olgu) ve tam (dört olgu) VKH hastalığı tanılarında birini alarak takip edilmişlerdir. Tugal-Tutkun ve ark. (5) tarafından yapılan bir çalışmada 45 VKH hastasının dokuzu tam VKH, 23'ü tam olmayan VKH ve 13'ü ise muhtemel VKH hastalığı tanısı konularak rapor edilmiştir.

Hastalığın ayırıcı tanısında VKH'ye benzer şekilde menengial, işitsel, göz ve cilt bulguları verebilen sempatik oftalminin ekarte edilmesi gerekmektedir. Ancak sempatik oftalminde genellikle penetran bir göz travması ya da göziçi cerrahi sonrası gelişen bilateral panüveit tablosu bulunmaktadır (10). Dolayısıyla travmanın irdelemesi VKH hastalığında ayırıcı tanı açısından önemli bir husustur.

Dünyada VKH hastalığının tedavisi hususunda net bir görüş birliği bulunmamaktadır. Günümüzdeki tedavinin asıl amacını aktif enflamasyonun baskılanması oluşturmaktadır. Bu yüzden başlangıçta uygulanan yüksek dozdaki kostikosteroid tedavisi başlıca seçenek olarak uygulanmaktadır. Tedaviye yüksek dozlarda başlanılmakta ve hastalığın klinik seyrine göre idame dozu ve süresi ayarlanmaktadır. Olgularda uygulanan kostikosteroid tedavisine rağmen birçok olguda tekrarlayan ataklar da gelişebilmektedir. Bu tür durumlarda ise diğer immün baskılayıcı ve düzenleyici tedavilerden faydalanılmaktadır (3,10). Çalışmamızda yüksek dozda uygulanan kortikosteroid tedavisiyle %70, bu tedaviye yeterince yanıt vermeyen ya da nüks gelişen olgularda ise siklosporin tedavisinin eklenmesiyle %100'e varan oranlarda başarılı klinik sonuçlar elde edilmiş ve olguların tümünde göz enflamasyonunda gerileme izlenilerek görme düzeylerinde belirgin düzelmeler kaydedilmiştir.

Erken tanı ve uygun bir tedavi yaklaşımı ile VKH hastalığının prognozu genellikle iyi seyretmektedir (14). Nitekim çoğunlukla erken dönemde yakaladığımız olgularımızda uygun bir tedavi şeması gözeterek iyi bir prognoz elde edebildik.

VKH hastalığında nüksler de gelişebilmektedir. Böyle bir durum ve bu durumun yol açtığı uzun süreli tedavi yaklaşımı bazı göz komplikasyonlarını da beraberinde getirmektedir. Bunlar arasında katarakt, glokom, subretinal fibrozis (3), subretinal neovasküler membran (15), optik atrofi ve fitizis bulbi (5) sayılabilecek önemli göz komplikasyonları arasındadır. Çalışmamızda takip ettiğimiz olgular arasında sadece bir (%10) olguda iki taraflı katarakt geliştiği gözlenilmiştir. Bahsedilen diğer sorunlara rastlanılmamış olması hasta sayısının az ve takip süresinin nispeten kısa olmasından kaynaklanmış olabilir.

Sonuç olarak VKH hastalığının erken tanısı ve hastalıkta gelişen enflamasyonun yoğun bir şekilde baskınması hastalara ait görme düzeylerinin arttırılabilmesi açısından büyük önem arz etmektedir. Sistemik bulgular belirmemiş olsa da şüpheli olgularda erken dönem VKH tanısı göz önüne getirilmeli ve olgular uygun tedavi şeması ile gelişebilecek komplikasyon ve nüksler açısından yakın takibe alınmalıdır. Hastalığın tedavisinde birinci seçenek olarak yüksek dozda kortikosteroid kullanımını oldukça etkili bulunmuştur.

Kaynaklar

1. Malik S, Gupta AK, Joshi SM, Purohit SN, Khopkar US. Vogt Koyanagi Harada syndrome. Indian Pediatr. 1997;34:1124-6.
2. Damico FM, Kiss S, Young LH. Vogt-Koyanagi-Harada disease. Semin Ophthalmol. 2005;20:183-90. [Abstract]
3. Fang W, Yang P. Vogt-koyanagi-harada syndrome. Curr Eye Res. 2008;33:517-23. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
4. Taner P, Akarsu C, Öz Ö, Subaşı M, Ör M, Önel M, ve ark. Vogt Koyanagi Harada hastalığını taklit eden sempatik oftalmi olgusu. Retina-Vitreus. 1997;5:58-62. [Abstract] / [PDF]
5. Tugal-Tutkun I, Ozyazgan Y, Akova YA, et al. The spectrum of Vogt-Koyanagi-Harada disease in Turkey: VKH in Turkey. Int Ophthalmol. 2007;27:117-23. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
6. Çıtırık M, Soykan E, Biçer T, Berker N, Zilelioğlu O. Behçet hastalığı dışındaki üveitlerde göz bulguları. Türkiye Klinikleri J Ophthalmol. 2007;16:92-7. [Abstract] / [PDF]
7. Arslan F, Türkoğlu R, Örken C, Tireli H. Vogt-koyanagi-harada Hastalığı (olgu sunumu). Düşünen Adam. 2004;17:43-5. [Abstract] / [PDF]
8. Read RW, Holland GN, Rao NA, et al. Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: report of an international committee on nomenclature. Am J Ophthalmol. 2001;131:647-52. [Abstract]
9. Hamurcu MŞ, Şengün A, Güven D, Akbatur H, Altay Y, Hasripi H. Vogt-Koyanagi-Harada Sendromu. Retina-Vitreus. 2000;8:176-80. [Abstract] / [PDF]
10. Urgancıoğlu M. Sempatik Oftalmi Vogt Koyanagi Harada Hastalığı. Retina-Vitreus. 1994;2:94-8. [Abstract] / [PDF]
11. Usui Y, Goto H, Sakai J, Takeuchi M, Usui M, Rao NA. Presumed Vogt-Koyanagi-Harada disease with unilateral ocular involvement: report of three cases. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2009;247:1127-32. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
12. Durukan AH, Hürmeriç V, Bayraktar MZ, Sobacı G, Mumcuoğlu T. Kortikosteroid tedavisine bağlı olarak maskeleyen Vogt-Koyanagi-Harada sendromu. Retina-Vitreus. 2006;14:149-52. [PDF]
13. Snyder DA, Tessler HH. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. Am J Ophthalmol. 1980;90:69-75. [Abstract]
14. Sheu SJ, Kou HK, Chen JF. Prognostic factors for Vogt-Koyanagi-Harada disease. J Chin Med Assoc. 2003;66:148-54. [Abstract]
15. Süllü Y, Bağış A. Olası Vogt Koyanagi Harada sendromunda subfoveal koroid neovasküler membranı eksizyonu. Retina-Vitreus. 2004;12:207-10. [Abstract] / [PDF]