

Vogt-Koyanagi- Harada Hastalığında Optik Kohorens Tomografi Bulguları

The Optical Coherence Tomography in Vogt-Koyanagi- Harada Disease

Seda KARACA ADIYEKE¹, Gamze TÜRE², Neslişah KUTLU³, Ekrem TALAY¹, Talay GÜLŞAH¹

ÖZ

Amaç: Vogt- Koyanagi- Harada hastalığının (VKHH) erken ve geç dönemindeki Optik kohorens tomografi (OKT) bulgularının değerlendirilmesi.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2005- Haziran 2016 tarihleri arasında altı VKHH tanılı olgu retrospektif olarak değerlendirildi. Tüm olgulara standart oftalmolojik bakı,florescein anjiyografi (FA), OKTve ultrasonografi uygulandı. Statistical Package for Social Sciences (SPSS) testi kullanılarak istatistiksel analizler yapıldı.

Bulgular: Olguların ikisi erkek dördü kadındı. Ortalama takip süresi 60±34,7 ay (sınırlar 4-108 ay) idi. Başlangıç görme keskinlikleri medyan değeri 0.07(sınırlar 0.016-0.5) idi. Tedavi sonrası görme keskinliği median değeri 0.25 (sınırlar 0.03-0.8) olarak bulunmuştur ve görme düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır (p=0,004). Akut dönemde saptanan OKT bulguları seröz retina dekolmanı (SRD), dış retina katmanlarında hiperreflektive noktalar, İS/ DS ve kon dış segment bitiş (KDSB) çizgisi kırıklığıdır. Bir olguda İS/DS bileşkesinin akut dönem sonrasında yeniden oluştuğu izlendi. Geç dönem OKT bulguları ise retina pigment epitel tabakasında kalınlaşma, KDSB çizgisinde ve/veya İS/DS kırıklık ve kaybolmadır.

Sonuç: OKT VKHH tanısında, yapısal değişikliklerinin saptanmasında ve hastalığın takibinde önerilebilir.

Anahtar Sözcükler: Vogt- Koyanagi- Harada Hastalığı, optik kohorens tomografi, Kon dış segment bitiş çizgisi.

ABSTRACT

Purpose. To evaluate the clinical and optical coherence tomography (OCT) findings in late and acute stage Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) disease.

Methods. Six patients with VKH disease were analyzed retrospectively between January 2005- June 2016. All patients underwent routine ophthalmological examination, Fluorescein Anjiography, OCT and ocular ultrasonography. Statistical Package for Social Sciences (SPSS) test was used for statistical analysis.

Results. 4 female and 2 male were accepted to the study. The mean duration of follow-up was calculated as 60±34.7 months (ranging between 4 to 108 months). The initial best corrected visual acuity (BCVA) was 0.07 (ranging between 0.016-0.5). The median value of visual acuity after treatment was found as 0.25 (range 0.03-0.8). Statistically significant increase was found in BCVA compared to the levels before the treatment (p = 0.004). The OCT findings in acute period were serous retinal detachment, hyper-reflective dot reflexes in outer retinal layers, disappearance of the Cone outer segmnet termination (COST) line and the inner segment/outer segment. In a case, it was observed that the IS / OS junction rebuilt after the acute period. The OCT findings in the late-stage VKH eyes were localized to the outer retina. The findings included thickening of the retina pigment epithelium layer, breakage or disappearance of the COST line,and/or (IS/OS) junction.

Conclusions: OCT examination can be used in diagnosis, detection of structural changes and follow up of the VKH disease.

Key Words: Vogt - Koyanagi- Harada Disase, Optical kohorens tomography, Cone outer segment termination line.

1- Uz. Dr., Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, İzmir, Türkiye

2- Doç. Dr., Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, İzmir, Türkiye

3- Asist. Dr., Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, İzmir, Türkiye

Geliş Tarihi - Received: 29.05.2017

Kabul Tarihi - Accepted: 19.07.2017

Ret-Vit 2018; 27: 58-66

Yazışma Adresi / Correspondence Adress:

Seda KARACA ADIYEKE

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, İzmir, Türkiye

Phone: +90 505 890 6578

E-mail: skaracaadiyeke@hotmail.com

GİRİŞ

Uveomenenjitik sendrom olarak da bilinen Vogt-Koyanagi-Harada Hastalığı (VKHH) göz, cilt ve nöroloji sistemini etkileyen, otoimmün kökenli, kronik inflamatuvar bir hastalıktır.^{1,2}

Hastalıkta gelişen otoimmün yanıtın duyarlı bireylerde cilt travması ya da infeksiyöz ajanlar tarafından uyarıldığı düşünülmektedir. Hastalıkta melanosit ve/veya noral krest originli dokulardaki ortak bir membran antijenine karşı T hücre aracılıklı otoimmün bir reaksiyonun olduğu varsayılmaktadır.^{1,2}

Gözde genellikle granümatöz tarzda panüveit tablosu ortaya çıkmaktadır. Arka segmentte yoğun vitreus inflamasyonunun yanı sıra, optik disk ve makulayı içeren arka kutup ödemi ve eksudatif retina dekolmanı gözlenebilir.

VKHH'nın geç döneminde fundus depigmentasyonu, numuler korioretinal skarlar, retina pigment epiteli kümelenmesi ve tekrarlayıcı ön üveit görülebilir.³ VKHH' da eksudatif retina dekolmanı görme keskinliğinde azalmanın en önemli nedenidir. Göz bulgularına ilave olarak akut dönemde baş ağrısı, beyin omurilik sıvısında pleositoz, vertigo, işitme kaybı gibi nörolojik bulgular da hastalığa eşlik edebilmektedir. Geç dönemde ise vitiligo, poliozis, alopesi izlenebilir.

VKHH için özel bir tanı yöntemi yoktur. Diğer üveitik hastalıkların ayırıcı tanısının yapılmasından sonra klinik bulgular değerlendirilerek tanı konur. OKT retina yapısal değişikliklerinin incelenmesinde kullanılan noninvaziv yardımcı görüntüleme yöntemidir. Fotoreseptör iç segment/ dış segment (İS/DS) bileşkesinin ve kon dış segment bitiş (KDSB) çizgisinin hasarsız olduğu olgularda görsel fonksiyonların iyi olduğu gösterilmiştir.^{5,6}

VKHH 'da ilk tedavi seçeneğini sistemik yüksek doz kortikosteroid uygulaması, buna direnç gösteren olgularda ise diğer immünsüpresif ilaçlar oluşturmaktadır.⁷

Çalışmamızda VKHH tanısı alan olgulara ait klinik özellikleri, takip ve tedavi sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2005-Haziran 2016 tarihleri arasında VKHH tanısı alan olgular retrospektif olarak incelendi.

Çalışma Helsinki Kriterleri gözetilerek gerçekleştirilmiş olup, yerel etik Kurulu tarafından onaylanmıştır.

Çalışmaya katılanların detaylı tıbbi öyküleri alındı, yaş ve cinsiyet gibi demografik veriler kaydedildi.

Olguların düzeltilmiş görme keskinlikleri ve göz içi basıncı ölçüldü. Çalışma grubunun tümüne ön segment ve fundus bakışı, optik kohorens tomografi, fundus florescein anjiyografi ve ultrasonografi uygulandı.

OKT ölçümleri kliniğimizde bulunan SD-OKT (Spectralis OCT, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) cihaz ile yapıldı. Bütün çekimler aynı kişi tarafından gerçekleştirildi. OKT 'de santral fovea, yaklaşık 20 derecelik alanda IS/DS devamlılığı, kon dış segment sonlanma hattında devamlılık ve retina pigment epitel tabakasında kalınlaşması değerlendirildi.

BULGULAR

Toplam altı olgunun ikisi erkek dördü kadındı. Ortalama takip süresi 60±34,7 ay (sınırlar 4-108 ay) idi. Altı olgunun toplam 12 gözü çalışma kapsamına alındı Başlangıç görme keskinlikleri medyan değeri 0.07(sınırlar 0.016-0.5) idi. Tedavi sonrası görme keskinliği median değeri 0.25 (sınırlar 0.03-0.8) olarak bulunmuştur ve görme düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır (p=0,004).

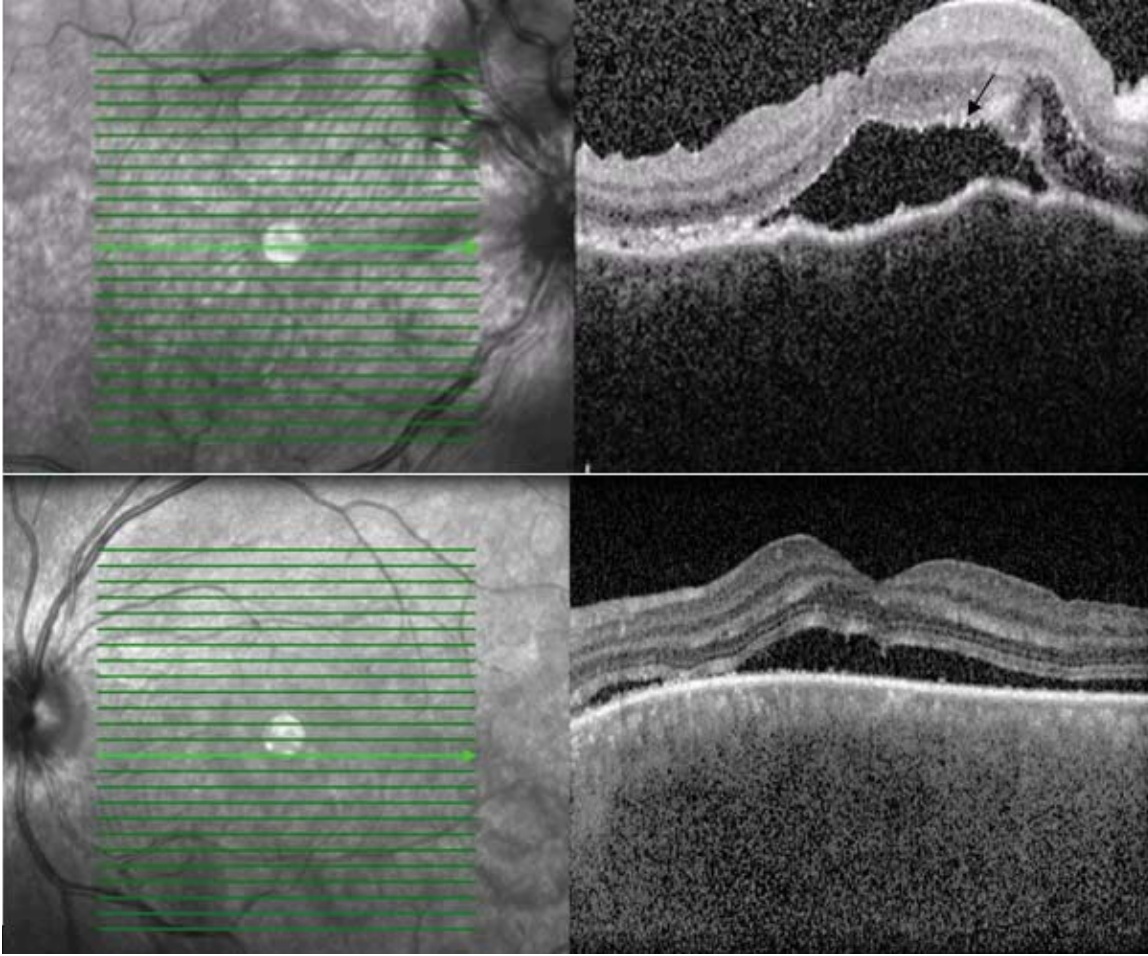
Olguların hiçbirinde oküler cerrahi girişim ve travma öyküsü yoktu.

Olguların kronik dönem EDI-OKT tetkiklerinde koroid kalınlıkları 149,6±61.4 µm (sınırlar 96-260 µm) olarak saptandı.

Olgu 1:

Otuz yaşında kadın olgu bilateral görme azlığı ile başvurdu. Olgunun DGK sağ göz 0.1, sol göz 0.3 düzeyinde idi. Ön segment bakışında bilateral ön kamarada ve vitreusta yoğun hücre, fundusta bilateral optik disk ödemi ve sağ gözde daha belirgin olmak üzere arka kutupta geniş seröz dekolman alanları saptandı. Baş ağrısı ve tinnitus şikayeti vardı. Bu olgunun akut dönemde yapılan OKT tetkikinde koroid tabakası kalınlığında artış, subnörosensöriyel sıvı birikimi, retinal katlantılar, retina pigment epitel düzensizlikleri ve hiperreflektivitesi ile uyumlu bulgular izlendi (Resim 1). İç retina tabakaları olağan olarak değerlendirildi. IS/DS bileşkesi ve KDSB çizgisinde düzensizlik ve kırılmalar vardı. Yukarıdaki bulgulara ek olarak akut dönemde dış retina tabakalarında atağın başladığı ve daha şiddetli olduğu sağ gözde hipereflektan noktalar olduğu izlendi (Resim 1). Tinnitus ve baş ağrısı şikayeti vardı. Olgunun FA incelemesinde çok odaklı noktasal sızıntı, optik sinir başında sızıntı ve geç dönemde sıvı göllenmesi önde gelen bulguları.

Okuler ultrasonografide posterior sklerit ile uyumlu bulgu yok idi. Laboratuvar incelemelerinde herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Mevcut bulgularla VKH sendromu düşünülerek yüksek doz sistemik tedavisi uygulandı. Takiplerinde kortikosteroid tedavisi azaltılarak kesilerek 2 mg/ kg / gün dozunda azatiopürin başlandı. Akut dönemden itibaren takip edilebilen olgunun kontrollerinde OKT 'de hiperreflektan noktaların kaybolduğu izlendi. Bu olgunun ikinci ay kontrollerinde sağ göz IS/DS ve KDSB çizgisi düzensizliği devam ederken, sol göz İS/DS bileşkesi düzenli olarak izleniyordu (Resim 2). Aynı olgunun birinci yıl OKT tetkikinde



Resim 1. 28 yaşındaki kadın olguya ait akut dönem OKT tetkiki. Subnöriseksöriyel sıvı ve intraretinal sıvı birikimi ve hiperreflektif noktalar (ok) olduğu izlenmektedir.

sağ göz IS/DS bileşkesinde düzelme izlenirken iken her iki gözde de KDSB çizgisi kırıklığı devam ediyordu (Resim 3). Olgunun takiplerinde vitiligo geliştiği görüldü. Olgunun bir yıllık takibinde nüks ve hastalık ile ilgili geç dönem komplikasyonu izlenmemiştir.

Olgu 2:

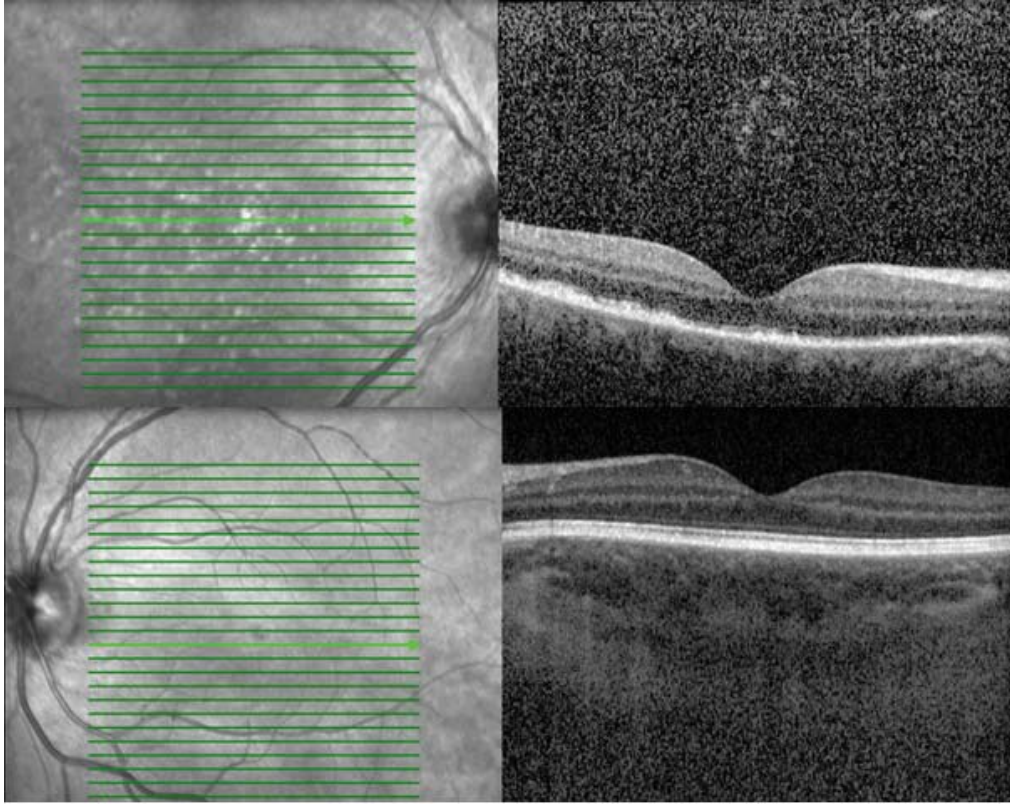
9 yaşında erkek çocuk olgu bilateral görme azlığı şikayeti ile başvurdu. Olgunun DGK sağ göz 0.05, sol göz 0.1 olarak ölçüldü. Oftalmolojik bakışında bilateral ön kamarada ve vitreusta yoğun hücre, posterior sineşi, fundusta bilateral optik disk ödemi ve arka kutupta geniş seröz dekolman alanları saptandı. Okuler ultrasonografide posterior sklerit ile uyumlu bulgu yok idi. Olgunun FA incelemesinde çok odaklı noktasal sızıntı, optik sinir başında sızıntı ve geç dönemde sıvı göllenmesi önde gelen bulgularıdır. Başağrısı olan olgunun BOS incelemesinde pleositoz saptandı. Diğer üveit nedenleri dışlanarak olguya VKH sendromu düşünüldü ve yüksek doz sistemik steroid tedavisi başlandı.

Takiplerinde nüks gelişen olguya 12.5 mg/ hafta dozunda metotreksat tedavisi uygulandı. Kronik dönemde yaygın subretinal fibrozis ve depigmentasyon izlendi. Geç dönemde

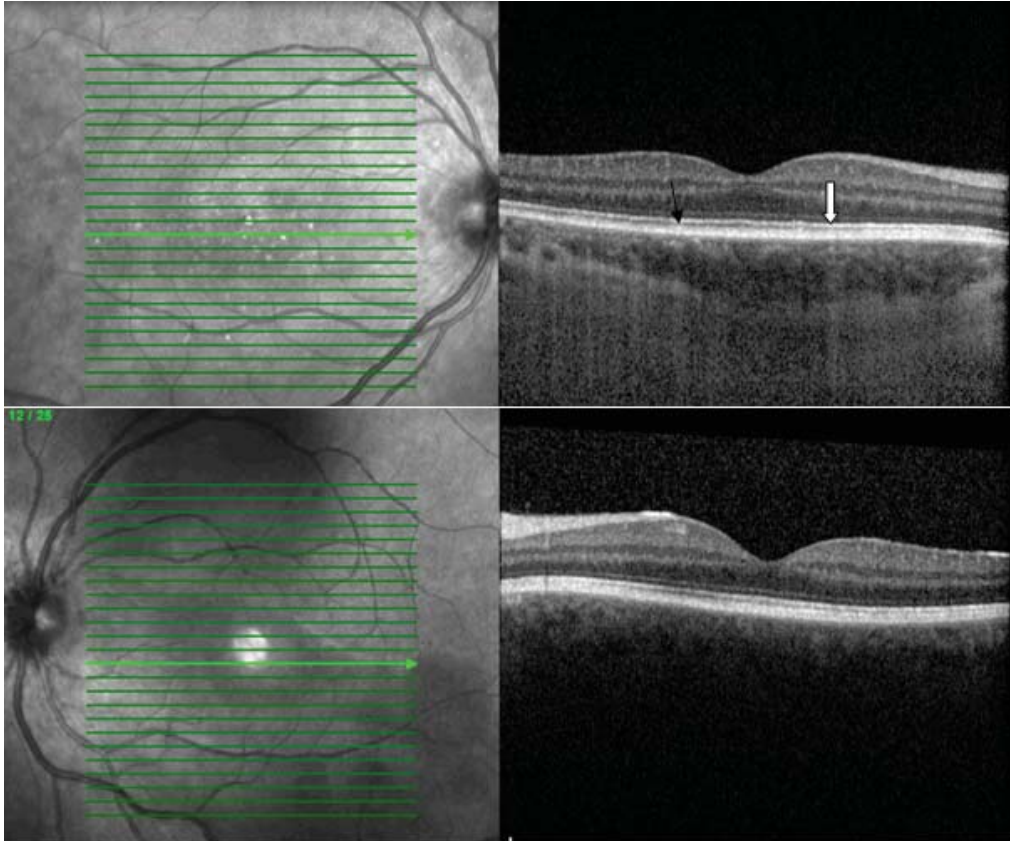
yapılan OKT tetkikinde İS/DS bileşkesi ve KDSB düzensizliği ve kırıklığı, RPE kalınlaşmaları ve fibrozis olduğu görüldü (Resim 4). Olgunun takiplerinde vitiligo, bilateral katarakt ve sekonder glokom gelişti. Antiglokomatöz tedavi ile göz içi basıncı kontrol altına alındı. Bilateral katarakt cerrahisi uygulandı. Olgunun en son DGK bilateral 0.1 düzeyindedir.

Olgu 3:

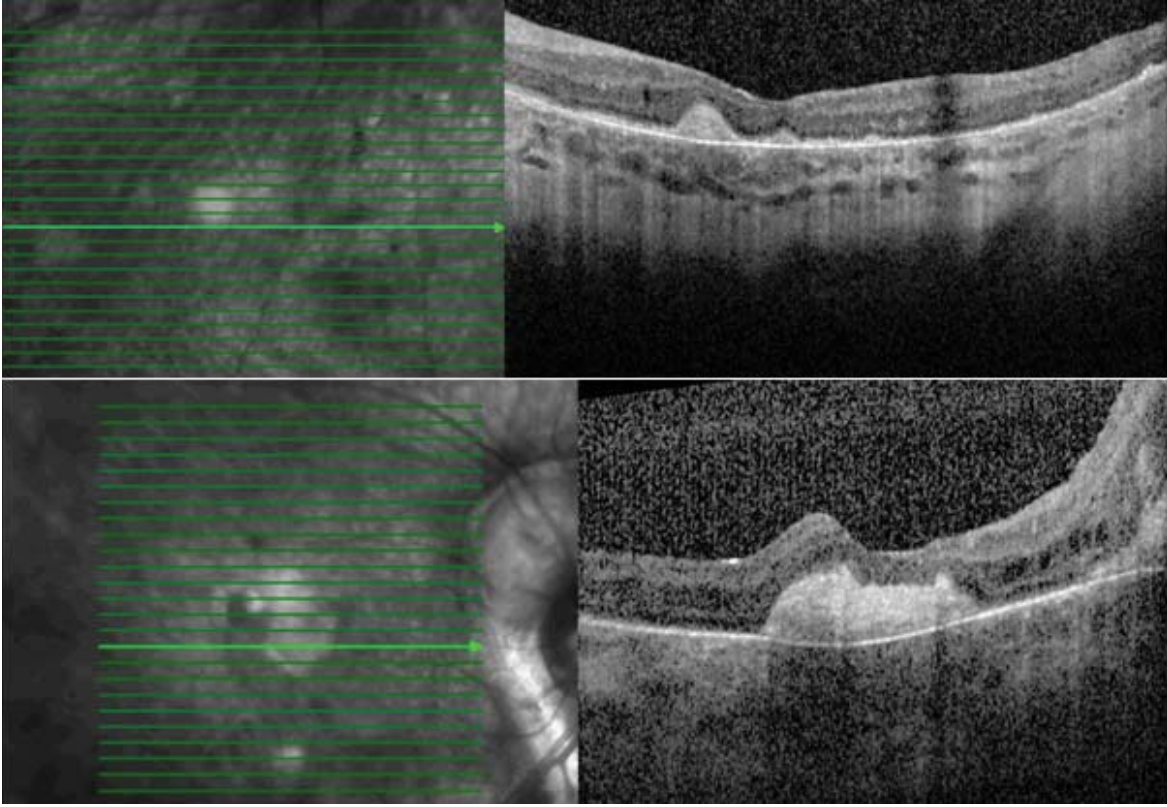
45 yaşında erkek olgu bilateral görme azlığı şikayeti ile başvurdu. Olgunun DGK sağ göz 0.03, sol göz 0.03 olarak ölçüldü. Oftalmolojik bakışında bilateral ön kamarada ve vitreusta yoğun hücre, fundusta bilateral optik disk ödemi geniş seröz dekolman alanları saptandı. Okuler ultrasonografide posterior sklerit ile uyumlu bulgu yoktu. Tinnitus şikayeti vardı. Olgunun FA incelemesinde çok odaklı noktasal sızıntı, optik sinir başında sızıntı ve geç dönemde sıvı göllenmesi saptandı Diğer üveit nedenleri dışlanarak olguya VKH sendromu düşünüldü. Yüksek doz sistemik steroid tedavisi başlandı. Tedavi ile bulgularında gerileme görülen hastanın takiplerinde nüks gelişmesi üzerine 2mg/kg/gün dozunda azatiopürin eklendi.



Resim 2. Aynı olgunun 2 ay sonrasına ait OKT görüntüsü. Sağ göz OKT 'de daha önce görülen hiperreflektan noktalarda kaybolma, İS/DS bileşkesi ve kon dış segment sonlanma hattında kesintiler, RPE tabakasında kalınlaşma ve yüksek yansıtıcılık izlenmektedir. Sol gözde önceden kesintili olan İS/DS bileşkesinin devamlı ve düzenli görünürken kon dış segment sonlanma hattının kesintili ve düzensiz olduğu izleniyor.



Resim 3. Aynı olguya ait birinci yıl OKT tetkiki., IS/DS bileşkesinin yeniden oluştuğu (beyaz ok) fakat kon dış segment sonlanma hattında kesintilerinin (siyah ok) devam ettiği görülüyor.



Resim 4. 16 yaşında erkek olguya ait kronik dönemde uygulanan OKT tetkiki. Skar dokusuna ait yüksek yansıtıcılık, IS/DS bileşkesinin ve kon dış segment sonlanma hattının kaybolduğu izleniyor.

Olgunun izleminde işitme kaybı ve vitiligo izlendi. Kronik dönemde yaygın subretinal fibrozis ve depigmentasyon izlendi. Geç dönemde yapılan OKT tetkikinde İS/DS bileşkesi ve KDSB düzensizliği ve kırıklığı ve RPE kalınlaşmaları olduğu görüldü. Olgunun takiplerinde katarakt ve sekonder glokom gelişti. Antiglokomatöz tedavi ile göz içi basıncı kontrol altına alındı. Bilateral katarakt cerrahisi uygulandı. Olgunun en son DGK sağ göz 0.03 sol göz 0.3 düzeyindedir.

Olgu 4:

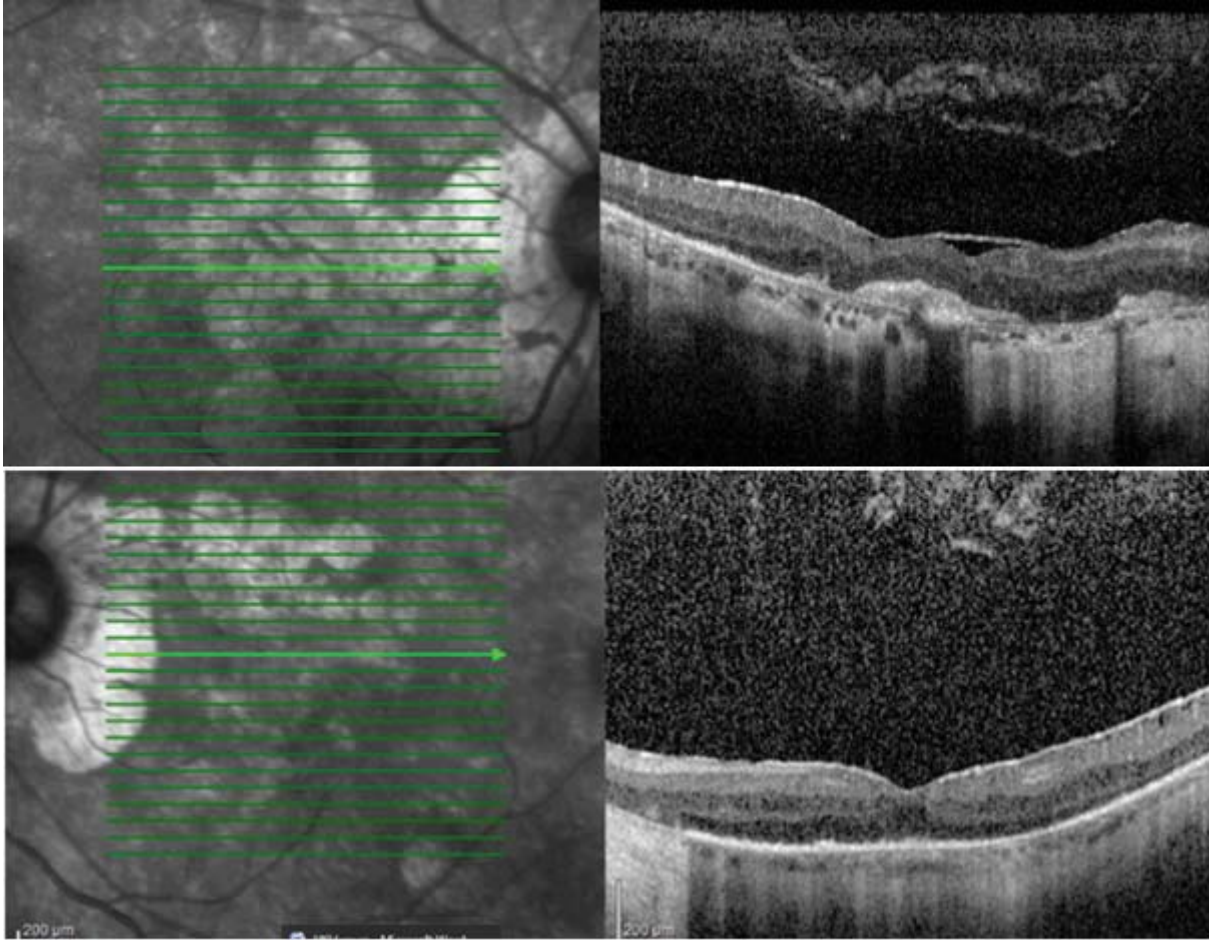
49 yaşında kadın olgu bilateral görme azlığı ile başvurdu. Olgunun DGK sağ göz 0.2, sol göz 0.1 olarak ölçüldü. Oftalmolojik bakışında ön segment doğal olarak izlenirken vitreusta hücre olduğu görüldü. Fundus bakışında Optik disk ödemi ve seröz dekolman olduğu saptandı. Okuler ultrasonografide posterior sklerit ile uyumlu bulgu yoktu. Başağrısı ve tinnitus şikayeti vardı. Olgunun FA incelemesinde çok odaklı noktasal sızıntı, optik sinir başında sızıntı ve geç dönemde sıvı göllenmesi saptandı Diğer üveit nedenleri dışlanarak olguya inkomplet VKH sendromu düşünüldü ve yüksek doz sistemik steroid tedavisi başlandı. Takiplerinde nüks gelişmesi üzerine oral 2 mg/kg/gün dozunda azatiopürin tedavisi uygulandı. Kronik dönem OKT tetkikinde İS/DS bileşkesi ve KDSB düzensizliği ve kırıklığı ve RPE kalınlaşmaları olduğu görüldü (Resim 5). Bilateral katarakt cerrahisi uygulandı. En son DGK sağ göz 0.3 sol göz 0.2 düzeyinde ölçülmüştür.

Olgu 5:

28 yaşında kadın olgu bilateral görme azlığı ile başvurdu. Hastanın DGK sağ göz 0.1, sol göz 0.5 düzeyinde idi. Ön segment bakışında bilateral ön kamarada ve vitreusta yoğun hücre, fundusta arka kutupta geniş seröz dekolman alanları saptandı. Optik disk ödemi izlenmedi. Başağrısı şikayeti mevcuttu. BOS incelemesinde pleositoz saptanmadı. Bu olgunun akut dönemde yapılan OKT tetkikinde koroid kalınlığında artış, subnörosensöriyel sıvı birikimi, retina pigment epitel düzensizlikleri ve hiperreflektivitesi ile uyumlu bulgular izlendi. İç retina tabakaları olağan olarak değerlendirildi. IS/DS bileşkesi ve KDSB çizgisinde düzensizlik ve kırılmalar vardı. Okuler ultrasonografide posterior sklerit ile uyumlu bulgu yok idi. Laboratuvar incelemelerinde herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Mevcut bulgularla VKH sendromu düşünülerek yüksek doz sistemik tedavisi uygulandı. Tedavi sonrasında bulgularında gerileme izlendi. Olgunun takiplerinde vitiligo saptandı Tedavi sonrasında elde edilen DGK sağ göz 0.7 ve sol göz 0.7 düzeyindeydi. Hasta kendi isteği ile takipten çıktı.

Olgu 6:

36 yaşında kadın olgu bilateral görme azlığı şikayeti ile başvurdu. Olgunun DGK sağ göz 0.05, sol göz 0.016 olarak ölçüldü. Oftalmolojik bakışında bilateral ön kamarada ve vitreusta yoğun hücre, fundusta bilateral optik disk öde-



Resim 5. 46 yaşında kadın olguya ait kronik dönem OKT kesitleri. Subretinal skar, ERM, ILM reflektivite artışı, IS/DS ve kon dış segment sonlanma hattında kayıp izleniyor.

mi ve arka kutupta geniş seröz dekolman alanları saptandı. Oküler ultrasonografide posterior sklerit ile uyumlu bulgu yok idi. Başağrısı şikayeti vardı. Olgunun FA incelemesinde çok odaklı noktasal sızıntı, optik sinir başında sızıntı ve geç dönemde sıvı göllenmesi saptandı Diğer üveit nedenleri dışlanarak olguya VKH sendromu düşünüldü ve yüksek doz sistemik steroid tedavisi başlandı. Takiplerinde steroid dozu azaltılarak 2mg/kg/gün azatiopürin tedavisi başlandı.

Olgunun izleminde işitme kaybı ve vitiligo izlendi. Kronik dönemde yaygın subretinal fibrozis ve depigmentasyon izlendi. Geç dönemde yapılan OKT tetkikinde İS/DS bileşkesi ve KDSB düzensizliği ve kırıklığı ve RPE kalınlaşmaları olduğu görüldü. Olgunun takiplerinde katarakt ve sekonder glokom gelişti. GİB antiglokomatöz tedavi ile kontrol altına alındı. Bilateral katarakt cerrahisi uygulandı. Olgunun en son DGK sağ göz 0.03 sol göz 0,05 düzeyindedir.

TARTIŞMA

VKHH sıklıkla 20-50 yaş arasında görülür; nadiren çocukluk döneminde ortaya çıkar.¹ Hastalığın temelini oluşturan otoimmün yanıtın duyarlı bireylerde, cilt travması veya infeksiyöz ajanlar tarafından uyarıldığı düşünülmektedir.

^{8,9,10,11} Hastalıkta nöral krest orijinli dokularda bulunan ortak bir membran antijenine karşı T hücre aracılı otoimmün reaksiyonun ortaya çıktığı düşünülmektedir.⁹

VKHH'nın tanısında FA ve indosiyenin yeşili anjiyografi (İYA) önemlidir. Seröz retina dekolmanının koroid iskemisi sonucu hasar gören RPE bölgelerinden geliştiği gözlenmiştir.³ Tedavi sonrasında koroid iskemisinin devam edip etmediğinin anjiyografi ile tespit edilmesi hastalığın nüks etme ihtimali açısından bilgi sağlamaktadır. Bu nedenle hastalığın erken tanısı ve izlemde anjiyografik yöntemler önemlidir.

Hastalığın ayırıcı tanısında VKHH'na benzer şekilde menengial, işitsel, oküler ve dermal bulgulara neden olabilen sempatik oftalminin ekarte edilmesi gerekmektedir. Sempatik oftalmide genellikle penetran göz yaralanması ya da göz içi cerrahisi sonrasında gelişen bilateral panüveit tablosu söz konusudur.³

VKH tanısı, 2001 yılında VKH komitesi tarafından önerilen tanı kriterlerine göre koyulmaktadır. Bu kriterlere göre VKH hastalığı, oküler bulgulara cilt, nörolojik ve işitsel bulguların eşlik edip etmemesine göre komplet, inkomplet ve olası VKH olarak üçgruba ayrılmaktadır.⁸ Bu kriterlere göre olgularımızın iki tanesine inkomplet, dört tanesine komplet

	Yaş/Cinsiyet	Başlangıç DGK	En son DGK	Önüveit/Arka Üveit	Optik Disk Ödemi	Vitiligo	İşitme Kaybı	Geç Dönem Komplikasyonlar
Olgu 1	30,K	OD: 0.1	OD: 0.8	ön+arka üveit	var	var	yok	yok
		OS: 0.3	OS: 0.8					
Olgu 2	17,E	OD: 0.05	OD: 0.1	ön+arka üveit	var	var	yok	Glokom, katarakt
		OS: 0.016	OS: 0.1					
Olgu 3	52,E	OD: 0.03	OD: 0.03	ön+arka üveit	yok	var	var	Glokom, katarakt
		OS: 0.016	OS: 0.3					
Olgu 4	55,K	OD: 0.2	OD: 0.3	arka üveit	var	yok	yok	Katarakt
		OS: 0.1	OS: 0.2					
Olgu 5	28,K	OD: 0.1	OD: 0.7	ön+arka üveit	yok	var	yok	yok
		OS: 0.5	OS: 0.7					
Olgu 6	42,K	OD: 0.05	OD: 0.03	ön+arka üveit	var	var	var	Glokom, katarakt
		OS: 0.016	OS: 0.05					

VKHH tanısı konuldu.

Sistemik steroid VKHH' birinci basamak tedavi yöntemidir. Steroid tedavisine rağmen bazı hastalarda rekürrenslerin ortaya çıkması, steroide bağlı komplikasyonlar ve steroid intoleransı gibi nedenlerden ötürü, VKH tedavisine immunomodulator ajanların da eklenmesi önerilmektedir.²

OKT VKHH olgularının klinik değerlendirmesi, tedavi ve

takibinde oldukça faydalı bilgiler sağlamaktadır.^{3,1,12} Gallagher ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada farklı üveit formlarında farklı OKT bulgularının gözlemlendiği rapor edilmiş; bu bulguların bilinmesinin üveitik hastalıkların ayırıcı tanısında katkı sağlayabileceği belirtilmiştir.¹³

Çalışmamızda iki olguda akut dönemde OKT tetkiki yapıldı. Bu olgularda OKT ile subretinal sıvı miktarı ölçümü ve tedavi takibi gerçekleştirildi. Akut dönemde iç retina

	Akut dönem OKT bulguları	Kronik dönem OKT bulguları
Olgu 1	Koroid tabakası kalınlığında artış Retina Katlantıları RPE tabakası hiperreflektivitesi Hiperreflektan noktalar Düzenli iç retina tabakaları	KDSB çizgisi düzensizliği
Olgu 2	—	Koroid tabakası kalınlığında azalma IS/DS bileşkesi hasarı KDSB çizgisi düzensizliği RPE tabakasında kalınlaşma Fibrozis
Olgu 3	—	Koroid tabakası kalınlığında azalma IS/DS bileşkesi hasarı KDSB çizgisi düzensizliği RPE tabakasında kalınlaşma
Olgu 4	—	Koroid tabakası kalınlığında azalma IS/DS bileşkesi hasarı KDSB çizgisi düzensizliği RPE tabakasında kalınlaşma
Olgu 5	Koroid tabakası kalınlığında artış Retina katlantıları RPE hiperreflektivitesi Düzenli iç retina tabakaları	—
Olgu 6	—	Koroid tabakası kalınlığında azalma IS/DS bileşkesi hasarı KDSB çizgisi düzensizliği RPE tabakasında kalınlaşma

tabakalarında herhangi bir değişiklik yoktu. Ancak IS/DS bileşkesi ve KDSB çizgisinde kesintiler olduğu görüldü. Takibi düzenli olan olgumuzun ikinci ay kontrollerinde bu dönemde IS/DS ve KDSB çizgisi düzensizliği devam ettiği görüldü. Aynı olgunun birinci yıl OKT tetkikinde ise IS/DS bileşkesinin tekrar oluştuğu ancak KDSB çizgisi kırıklığının devam ettiği görüldü. Diğer dört olgunun tamamında ise RPE hipertrofisi, IS/DS ve KDSB çizgisinin kesintili olduğu görüldü.

Parc ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada OKT 'nin, akut evre VKH olgularında SRD yüksekliği ve retina altı sıvı rezolüsyon takibinde etkili ve objektif bir tanı aracı olabileceği ileri sürülmüştür. Yine aynı çalışmada kronik evrede oluşan subretinal pigmentli lezyonların OKT'de RPE hipertrofisi ve fibrozis ile uyumlu olduğu görülmüştür.¹⁴

Maruyama tarafından yapılan bir başka OKT çalışmasında VKH hastalığında ortaya çıkan SRD'nin çeşitleri incelenmiştir. ¹⁵ 42 gözün büyük çoğunluğunda gerçek bir retina dekolmanının ortaya çıktığı, daha az bir kısmında ise dış retina katmanları içinde oval boşluk olarak seçilen sıvı toplanmasının geliştiği bildirilmiştir.

Zhou ve arkadaşları 29 VKHH olgusunu mikroperimetri ve OKT tetkikleri ile değerlendirilmiştir. Devamlılık gösteren KDSB çizgisinin görme fonksiyonu üzerinde İS/DS bileşkesine göre daha duyarlı bir gösterge olduğu saptanmıştır. OKT bulguları ile görme fonksiyonun güçlü korelasyon gösterdiği saptanmıştır. ^{10,16} Yapısal başka bozukluk gözlenmediği halde KDSB çizgisi oluşmayan olgunun görme keskinliğinin 0.8 düzeyinde kalması KDSB çizgisinin fonksiyonel önemine işaret edebilir.

Okamoto ve arkadaşları tarafından en az bir yıl boyunca atak geçirmemiş olan üç olgu foveal kon fotopigment rejenerasyonu açısından incelenmiştir. Olgulara foveal kon dansitometri, fokal makula elektoretinogram ve OKT yapılmıştır. Kon fotopigment rejenerasyonunun diğer makula fonksiyonlarının iyileşmesine göre daha uzun olduğu görülmüştür. Foveal kon fotopigment iyileşmesinin retinal dekolmanın rezolüsyonun ardından en az on beş ay sonra başladığı saptanmıştır. Bu gecikmiş iyileşmenin retina dekolmanı ile birlikte retina ve retina pigment epitelinde inflamasyona bağlı etkilenme nedeniyle olduğu düşünülmüştür. Akut dönemden beri takip ettiğimiz olgunun İS/DS bileşkesinin özellikle sol göze göre sağ gözde daha geç rejenerasyon olması, sağ gözde daha şiddetli olan inflamasyona bağlı olduğu düşünüldü. Yine inflamasyon göstergesi olan hiperreflektif noktalar sağ gözde daha fazlaydı.¹⁷

VKHH'da koroid katlantısı da gelişebilmektedir. Wu tarafından VKHH olgularında koroid katlantısı görülme sıklığı %12 olarak rapor edilmiştir.¹⁸ Koroid katlantılarının OKT ile tespit ve takibi de mümkün olabilmektedir.¹⁸

Gupta ve arkadaşları akut evrede başvuran dört VKHH ol-

gusunu SD-OKT ile incelemişlerdir. ¹⁹ Bu çalışmada, dış limitan membranın içinde kalan retina kısımlarında herhangi bir yapısal değişiklik gözlenmezken, RPE yüzeyinde tüm gözlerde dalgalanmalar ve küçük kabarıklıklar izlenmiştir.

VKHH'nın kronik döneminde; katarakt, glokom, subretinal fibrozis² subretinal neovasküler membran²⁰ optik atrofi ve fitizis bulbi görülebilir. Çalışmamızda izlemde dört olguda katarakt, iki olguda ise glokom geliştiği izlendi. Glokom gelişen olgularda antiglokomatöz tedavi ile GİB regülasyonu sağlandı.

Histopatolojik çalışmalarda; inflamasyon sürecinde polimorfonükleer nötrofillerin ve makrofajların, vasküler dilatasyona eşlik ederek koroidal dokuda kalınlık artışına neden oldukları gösterilmiştir.²¹ Nakai ve arkadaşları akut dönemde VKHH 'da koroid kalınlığının arttığını ve kortikosteroid tedavi ile koroid kalınlığında azalma olduğu saptamışlardır. Hastalık rekürrenslerinde koroidal kalınlığın arttığı, kronik dönemde ise koroid kalınlığının azaldığını göstermişlerdir.²² Çalışmamızda da akut dönemde koroid kalınlaşması saptanırken, kronik dönemde subfoveal koroid kalınlığının azaldığı izlenmiştir.

VKHH'da hastalığa ait yapısal değişikliklerin tanısı, takibi ve nükslerinin tespit edilmesinde OKT tetkiki kullanılabilir.

KAYNAKLAR / REFERENCES

1. Damico FM, Kiss S, Young LH. Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Semin Ophthalmol.* 2005;20:183-90.
2. Fang W, Yang P. Vogt-koyanagi-harada syndrome. *Curr EyeRes.* 2008;33:517-23.
3. Fardeau C, Tran TH, Gharbi B, Cassoux N, Bodaghi B, LeHoang P. Retinal fluorescein and indocyanine green angiography and optical coherence tomography in successive stages of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Int Ophthalmol* 2007;27:163-72.
4. Durukan AH, Hürmeriç V, Bayraktar MZ, Sobacı G, Mumcuoğlu T. Kortikosteroid tedavisine bağlı olarak maskelenen Vogt-Koyanagi-Harada sendromu. *Retina-Vitreus* 2006; 14: 149-52.
5. Fujita, K. Shinoda, Y. Imamura, Matsumoto CS, Mizutani Y, Mizota A, Yuzawa M. Correlation of integrity of cone outer segment tips line with retinal sensitivity after half-dose photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. *American Journal of Ophthalmology.* 2012;154:579-85.
6. Itoh Y, Inoue M, Rii T, Hiraoka T, Hirakata T, "Significant correlation between visual acuity and recovery of foveal cone microstructures after macular hole surgery," *American Journal of Ophthalmology.* 2012;153:111-19.
7. Altınkurt E, Tefekli EG, Tutkun İ. Vogt-Koyanagi-Harada olgusunda tekrarlayan eksudatif retina dekolmanı. *Türk Oftalmoloji Gazetesi* 2009;39:236-40.
8. Read RW, Holland GN, Rao NA, Tabbara KF, Ohno S, Arellanes-Garcia L, Pivetti-Pezzi P, Tessler HH, Usui M. Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: report of an international committee on nomenclature. *Am J Ophthalmol.* 2001;131:647-52.

9. Arslan F, Türkoğlu R, Örken C, Tireli H. Vogt-Koyanagi-Harada Hastalığı. *Düşünen Adam*. 2004;17:43-45.
10. Hamurcu MŞ, Şengün A, Guven D, Akbatur H, Altay Y, Hasırıpı H. Vogt-Koyanagi-Harada Sendromu. *Retina-Vitreus*. 2000;8:176-80.
11. Yalçındağ FN, Batioğlu F, Günalp İ. Vogt Koyanagi Harada sendromlu bir olguda tedavi yanıtının optik kohorens tomografi ile izlenmesi. *Retina-Vitreus* 2003;11:77-82.
12. Yamaguchi Y, Otani T, Kishi S. Tomographic features of serous retinal detachment with multilobular dye pooling in acute Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophthalmol* 2007;144:260-5.
13. Gallagher MJ, Yilmaz T, Cervantes-Castañeda RA, Foster CS. The characteristic features of optical coherence tomography in posterior uveitis. *Br J Ophthalmol* 2007;91:1680-5.
14. Parc C, Guenoun JM, Dhote R, Brézin A. Optical coherence tomography in the acute and chronic phases of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Ocul Immunol Inflamm* 2005;13:225-7.
15. Maruyama Y, Kishi S. Tomographic features of serous retinal detachment in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2004;35:239-42.
16. Zhou M, JIANG C, Gu R, Sun Z, Huynh N, Chang Q. Correlation between Retinal Changes and Visual Function in Late-Stage Vogt-Koyanagi-Harada Disease: An Optical Coherence Tomography Study. *J Ophthalmol* 2015;2015:916485
17. Okamoto Y, Miyake Y, Horio N, Takakuwa H, Yamamoto E, Terasaki H. Delayed regeneration of foveal cone photopigments in Vogt-Koyanagi-Harada disease at the convalescent stage. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:318-22.
18. Wu W, Wen F, Huang S, Luo G, Wu D. Choroidal folds in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophthalmol* 2007;143:900-1.
19. Gupta V, Gupta A, Gupta P, Sharma A. Spectral-domain cirrus optical coherence tomography of choroidal striations seen in the acute stage of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophthalmol* 2009;147:148-153
20. Sullu Y, Bagaifl A. Olası Vogt Koyanagi Harada sendromunda subfoveal koroid neovaskuler membranı eksizyonu. *Retina-Vitreus*. 2004;12:207-10.
21. Inomata H, Sakamoto T. Immunohistochemical studies of Vogt-Koyanagi-Harada disease with sunset sky fundus. *Curr Eye Res* 9:35-40
22. Nakai K, Gomi F, Ikuno Y, Ohguro N, Nishida K. Choroidal observations in Vogt-Koyanagi-Harada disease using high-penetration optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 250:1089-1095.