

Vogt-Koyanagi- Harada Sendromlu Olgularımızda Klinik Özellikler ve Prognoz

Mehmet Çıtırık (*), Murat Serkan Songur (*), Nilüfer Berker (*), Ufuk Elgin (*), Seyhan Sonar Özkan (*), Orhan Zilelioğlu (*)

ÖZET

Amaç: Kliniğimizde Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) sendromu tanısı alan olguların cinsiyet, yaş ve eşlik eden göz muayene bulgularını incelemek.

Gereç-Yöntem: 2002-2008 yılları arasında Sağlık Bakanlığı Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi üvea kliniğinde VKH tanısı alarak takip alınan 5 olgu retrospektif olarak incelendi. Olguların başlangıç ve takip muayenelerinde görme değerleri, göz içi basıncı değerleri, biyomikroskopi bulguları ve pupil dilatasyonu sonrası göz dibi muayenesini içeren tüm göz muayene bulguları değerlendirildi.

Bulgular: Takip edilen olguların tümü kadındı (%100). Olguların ortalama yaşı $30,40 \pm 12,99$ yıl (13-46 yıl) idi. Takip süreleri ise ortalama $5 \pm 0,7$ yıl (4-6 yıl) idi. Toplam beş olgunun 10 gözünü tutulmuştu. İlk başvuruda 6 gözde (%60) iki taraflı eksudatif dekolman, 6 gözde (%60) periferik retinada Dalen-Fuchs nodülleri, 4 gözde (%40) keratik presipitat, 2 gözde (%20) ön kamarada hücre varlığı, 2 gözde (%20) arka sineşi ve 2 gözde (%20) maküla ödemi mevcuttu. İki gözde (%20) göz içi basıncı yüksekliği tespit edildi. Tüm gözlerle medikal tedavi uygulandı. Tedavi sonrası ön segment komplikasyonu olarak 4 gözde (%40) sekel keratik presipitat ve 2 gözde (%20) katarakt belirlendi. Arka segment komplikasyonu olarak ise 10 gözde (%100) fundusta gün batımı görünümü, 4 gözde (%40) retina arka kutupta atrofik depigmente lezyonlar, 2 gözde (%20) vitreus kondansasyonu, 2 gözde (%20) makülada skar ve 1 gözde (%10) geçirilmiş papillite bağlı optik disk solukluğu saptandı. Takip süresince, görme keskinliği 7 gözde (%70) artarken 1 gözde (%10) değişme olmadı ve 2 gözde (%20) azaldı.

Sonuç: VKH sendromu özellikle iki taraflı eksudatif retina dekolmanı ile başvuran hastalarda akılda tutulması gereken bir tanıdır. Zamanında tanı ve tedavi ile uzun dönemde görme prognozu genellikle iyidir.

Anahtar Kelimeler: Glokom, keratik presipitat, üveit, Vogt-Koyanagi-Harada sendromu.

SUMMARY

Clinical Feature and Prognosis in Our Cases With Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome

Purpose: To investigate the sexuality, age, and accompanying eye examination findings of cases that was diagnosed as Vogt-Koyanagi-Harada (VKH).

Material-Method: From 2002 to the 2008, 5 cases with VKH in SB Ankara Ulucanlar Eye Education and Research Hospital Uvea Clinic were involved in this study retrospectively. A

(*) SB Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Mehmet Çıtırık, Fakülteler Mah. Yazgan Sk. No: 34/12, 06590 Cebeci - Ankara E-posta: mcitirk@hotmail.com

Mecmuaya Geliş Tarihi: 26.11.2008

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 12.12.2008

Kabul Tarihi: 14.12.2008

complete ophthalmological examination including visual acuity, applanation tonometry, slit lamp examination after dilatation of pupils was evaluated at the beginning and follow-up period.

Results: All follow-up patients were women (%100). The average age of cases was 30.40 ± 12.99 years (13-46 years). Mean follow up period was 5 ± 0.7 years (4-6 years). Ten eyes of 5 cases were involved. Bilateral exudative retinal detachment in 6 eyes (60%), Dalen-Fuchs nodules in preipheral retina in 6 eyes (60%) keratic precipitates in 4 eyes (40%), cell in anterior chamber in 2 eyes (20%), posterior synechiae in 2 eyes (20%), and macular edema in 2 eyes (20%) were determined at the onset of the disease. High intraocular pressure was observed in 2 eyes (20%). Medical therapy was performed to all eyes (93.3%). Sequel keratic precipitates in 4 eyes (40%) and cataract in 2 eyes (20%) were found as anterior segment complications after the therapy. Sunset glow appearance of fundus in 10 eyes (100%), atrophic depigmented lesions in posterior pole of retina in 4 eyes (40%), vitreous condensation in 2 eyes (20%), macular scar in 2 eyes (20%), and paleness of optic disc secondary to previous papillitis in 1 eye (10%) were found as posterior segment complications after the therapy. During the follow-up, visual acuity increased in 7 eyes (37.39%), did not change in 1 eye (10%), and decreased in 2 eyes (20%).

Conclusion: VKH syndrome should be considered diagnosis in patients with bilateral exudative retinal detachment. Long-term visual prognosis is generally well with early diagnosis and treatment.

Key Words: Glaucoma, keratic precipitates, uveitis, Vogt-Koyanagi-Harada.

GİRİŞ

Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) sendromu, melanosit içeren organları tutan ve nadir görülen bir hastalık olup kadınlarda erkeklerden daha sık olarak görülmektedir (1). VKH sendromunun etiopatogenezinde viral enfeksiyonlar ve otoimmün nedenlerden şüphelenilmektedir. VKH'lı bir hastanın retina altı sıvı içeriğinde virüs benzeri inklüzyon cisimcikleri bulunmuştur (2). Otoimmün neden birlikteliğini gösteren en önemli bulgu ise olgularda sıklıkla görülen HLA-DR4, -BW54, -DW15, -DRW52 -RW52 ve -DQWa pozitifliği (3). Hastalık Asyalılar, Kızılderililer, Latin Amerikalılar ve Siyahlar gibi koyu pigmentasyona sahip ırklarda daha fazla görülmektedir (1). VKH sendromu 10-52 yaşları arasında görülebilmekle birlikte en sık olarak 3. dekada ortaya çıkmaktadır (4).

Bu çalışmamızda VKH tanısı alan olguların cinsiyet, yaş, takip süresi ve eşlik eden göz muayene bulguları retrospektif olarak incelendi.

GEREÇ ve YÖNTEM

2002-2008 yılları arasında Sağlık Bakanlığı Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesinde VKH tanısı alan ve üvea kliniğinde takip altına alınan 5 olgu retrospektif olarak incelendi. Olguların başlangıç ve takip muayenelerinde görme keskinliği, göz içi basıncı değerleri, biyomikroskopi bulguları ve pupilla dilatasyonu sonrası göz dibi muayenesini içeren tüm göz muayene bulguları hasta dosyalarından kaydedildi. Olgularda yaş,

cinsiyet ve eşlik eden bulgular retrospektif olarak incelendi.

Üveit etyolojisine yönelik olarak tüm olgulara aşağıdaki testler uygulanmıştır. Tam kan sayımı, tüm biyokimya tetkikleri, tam idrar tahlili, saflaştırılmış protein türevi (Purified Protein Derivative-PPD) deri testi, paterji testi, insan lökosit antijenlerinden HLA B27 ve HLA B5, antinükleer antikor (ANA), antikardiyolipin antikorları (ACA), romatoid faktör (RF), toksoplazma IgM ve IgG, rubella IgM ve IgG, sitomegalovirüs (CMV) IgM ve IgG, herpes simpleks virüs (HSV) IgM ve IgG, sifilis için VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) ve FTA-ABS (Fluorescent Treponemal Antibody-Absorbtion) testleri, toksokara ve borrelia için ELİSA testi, anti insan enfeksiyon virüsü (Human Immunodeficiency Virus -HIV) antikor, akciğer grafisi, sinüs grafisi, sakroiliyak eklem grafisi, viral-bakteriyel-fungal kültür, dışkıda parazit aranması yapılmıştır. Olgulara ayrıca kranial görüntüleme uygulanmıştır. Bunların yanı sıra diş hastalıkları, üroloji, cildiye, kulak-burun-boğaz, nöroloji, iç hastalıkları ve romatoloji konsültasyonları istenmiştir. Bir kısım olguda etyolojiye yönelik ileri tetkik yöntemlerine de başvurulmuştur.

Göz muayene bulguları göz önüne alınarak VKH sendromu düşünülen tüm olgularımızda tanı Nöroloji ve Dermatoloji uzmanlarınca da uyumlu klinik tabloya ve destekleyici laboratuvar bulgularına dayanarak ortaya konmuştur. Olgularımızın hiçbirinde üveit başlamadan önce delici oküler travma yada cerrahi girişim hikayesi yoktu. Bu tetkikler ve sistemik değerlendirmeden sonra

Read ve arkadaşlarının (5) tanımladığı ve tablo 1'de gösterilen kriterlerden yola çıkılarak tam VKH tanısı konan olgular çalışma kapsamına alınmıştır.

BULGULAR

Retrospektif olarak incelenen olguların tümü kadındı (%100). Olguların ortalama yaşı $30,40 \pm 12,99$ yıl (13-46 yıl) idi. Ortalama takip süreleri $5 \pm 0,7$ yıl (4-6 yıl) idi. Toplam beş olgunun 10 gözü tutulmuştu. Tüm olgularda (%100) iki taraflı göz tutulumu mevcuttu. Tüm olgulara medikal tedavi uygulanmıştı (%100).

Olgularımızın ilk muayenesinde görme keskinliği el hareketleri (EH) ile 0,5 düzeyi arasında değişmekte iken son muayenede bu değer 1 metreden parmak sayma (MPS) ile tam arasında olarak belirlendi. Takip süresi sonunda 7 gözde (%70) görme keskinliği artmıştı. Bir gözde (%10) görme keskinliği sabit kalırken, 2 gözde (%20) görme keskinliğinde azalma olmuştu. Olguların görme düzeylerinin takip süresi içinde değişimi grafik 1'de gösterilmiştir.

İlk muayenede göz içi basıncı düzeyleri 8 mmHg ile 26 mmHg arasında ölçülmüş olup iki gözde (%20) göz içi basıncı yüksekliği tespit edilmişti. Bu gözlerle topikal antiglokomatöz medikal tedavi başlanmıştı. Son kontrol muayenesinde tüm gözlerde göz içi basıncı normal sınırlarda tespit edilmişti (8-11 mmHg).

Olgularımızın ilk muayenesinde 8 göz (%80) fakik ve 2 göz (%20) psöfokatik idi. Takip süresi sonunda 2 göz (%20) katarakt nedeniyle ameliyat edilmiş ve afak olarak bırakılmıştı.

Olguların ilk muayenesinde ön segment bulgusu olarak 4 gözde (%40) keratik presipitat, 2 gözde (%20) ön kamarada hücre varlığı ve 2 gözde (%20) arka sineşi mevcuttu. İlaç tedavisi sonrası ön segment komplikasyonu olarak 4 gözde (%40) sekel keratik presipitat ve 2 gözde (%20) katarakt varlığı belirlendi. Katarakt tespit edilen aynı olgunun iki gözüne (%20) fakoemülsifikasyonla katarakt ekstraksiyonu yapılmıştı.

Olguların dosyalarının incelenmesinde ilk muayenede arka segment bulgusu olarak akut dönemde 6 gözde (%60) eksudatif dekolman, 6 gözde (%60) periferik retinada Dalen-Fuchs nodülleri ve 2 gözde (%20) maküla ödemi gözlemlendi. İlaç tedavisi uygulanan hastalarda son muayenede arka segment komplikasyonu olarak 4 gözde (%40) retina arka kutupta atrofik depigmente lezyonlar, 2 gözde (%20) vitreus kondansasyonu ve 1 gözde (%10) geçirilmiş papillite bağlı optik disk solukluğu saptandı. Olgularımızda görülen komplikasyonlar tablo 2 de özetlenmiştir.

Olgularımızın tedavisinde temel amaç olarak iltihabı kontrol altına almak için topikal, perioküler, intravitreal ve oral kortikosteroidlerin yanı sıra oral immünsüpresif ilaç kullanılmıştı. Çalışmamızda 5 olguya da (%100) sistemik kortikosteroid (Flantadin 1 mg/kg/gün) verilmişti. Ayrıca, iki olgunun 4 gözüne (%40) topikal steroid damla tedavisi, bir olguya (%20) oral siklosporin (Sandimmun 5 mg/kg/gün), bir göze (%10) subtenon steroid enjeksiyonu ve bir göze (%10) intravitreal steroid enjeksiyonu uygulanmıştı.

TARTIŞMA

VKH göz ve diğer organları içeren idiopatik multisistemik iltihabi bir hastalıktır. Bazı yazarlar tarafından meningeal tutulum sıklığını vurgulamak için üveomeningitik sendrom olarak da adlandırılmaktadır (6). Hastalık sıklıkla üçüncü dekada ve koyu pigmentasyonlu ırklarda görülmektedir (1). Bu hastalıkta HLA-DR4, -BW54, -DW15, -DRW52 -RW52 ve -DQWa prevalansları yüksek olarak bulunmuştur (7). Japonyada tüm üveitler içinde %8-9 insidansa sahip olduğu bilinmektedir (8). Ülkemizde tüm üveitler içinde %1,2 oranında görüldüğü bildirilmektedir (9).

VKH cilt, nörolojik ve göz bulguları ile karakterize olmaktadır. VKH sendromu tanısı için Read ve arkadaşları tarafından tanımlanıp düzenlenen tanı kriterleri 2001 yılından bu yana kullanılmaya başlanmıştır (5). Cilt bulguları olarak alopesi, polyozis, vitiligo, nörolojik bulgu olarak nörolojik irritasyon, ensefalopati, işitsel semptomlar ve beyin omurilik sıvısında lenfositöz görülmektedir. Göz tutulumu olarak ise çift taraflı kronik panüveite neden olabilmektedir. VKH sendromunun 4 evresi bulunmaktadır; prodromal evre, akut üveit evresi, kronik evre ve kronik nüks evreleri. Ön üveit granümatöz iridosiklit ile arka üveit ise multifokal koroidit, diskte hiperemi ve eksudatif retina dekolmanı ile karşımıza çıkar (7). Olgularda erken dönemde papil ödemi, vitritis ve retina ödemi görülür. Daha sonra granümatöz ön üveit bulguları ve kornea endotelinde keratik presipitatlar belirir. Siliyer cisim ödemeine bağlı olarak ön kamara darlığı ve göz içi basıncı artışı ortaya çıkabilir. Retinanın alt kısmında eksudatif retina dekolmanı, periferik retinada sarı beyaz renkli Dalen-Fuchs lezyonları ve atrofik depigmente lezyonlar görülebilmektedir. Hastalığın ilerlemesi ile 'Sugiura belirtisi' denen perilimbal vitiligoya rastlanabilmektedir. Hastalığın gerilemesi sonrası arka kutupta atrofik depigmente lezyonların neden olduğu koroid melanositlerinin kaybı ile 'günbatımı kızılılığı' denen bulgu meydana gelebilmektedir. Ayrıca retina altı fibrozis ve koroid neovaskülarizasyonuna bağlı diskiform skarlar ortaya çıkabilmektedir (10).

Tablo 1. Vogt-Koyanagi-Harada sendromu tanı kriterleri

Tanı	Bulgular
Tam Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı	<p>1. Üveitin başlamasından önce delici oküler travma yada cerrahi girişim hikayesinin bulunmaması</p> <p>2. Diğer oküler patolojileri gösteren klinik ve laboratuvar bulgularının olmaması.</p> <p>3. Bilateral oküler tutulum</p> <p>a-Hastalığın erken dönem bulguları.</p> <p>(1) Diffüz koroidit bulguları (anterior üveitle birlikte olabilen vitreus inflamasyonu, yada optik disk hiperemisi),</p> <p>(2) Müphem fundus bulgularıyla birlikte; yandaki iki bulgunun bulunması</p> <p>(a) Fokal subretinal sıvı bulunan alanlar</p> <p>(b) Büllöz seröz retina dekolmanı.</p> <p>(a) FFA'da koroidal perfüzyonun geciktiği bölgeler, noktasal sızıntının bulunduğu multifokal alanlar, hiperflöresans gösteren büyük plakoid alanlar, subretinal sıvı birikimleri, ve optik sinir boyanması</p> <p>(b) Ultrasonda posterior sklerit bulguları yokken diffüz koroidal kalınlaşma,</p> <p>b-Hastalığın geç dönem bulguları.</p> <p>(1)-Hikayede daha önce 3a'daki bulgularla beraber, ya aşağıda belirtilen (2) ve (3)'deki bulgulardan beraber bulunması yada (3)'den multiple bulguların bulunmasıdır.</p> <p>(2)-Oküler depigmentasyon (yandakilerden biri yeterlidir)</p> <p>(a) Sunset glow fundus, veya</p> <p>(b) Sugiura belirtisi.</p> <p>(3)-Diğer oküler belirtiler: (yandakilerden biri yeterlidir)</p> <p>(a)-Nummuler koryoretinal depigmente skarlar</p> <p>(b)-Retinal pigment epitelinde kümelenmeler ve/veya migrasyon</p> <p>(c) Tekrarlayıcı veya kronik anterior üveit.</p> <p>4. Nörolojik/Odyolojik bulgular. (yandakilerden biri yeterlidir)</p> <p>a. Meningismus (halsizlik, ateş, baş ağrısı, mide bulantısı, abdominal ağrı, ense sertliği, veya bunların kombinasyonları),</p> <p>b. Tinnitus</p> <p>c. Serebrospinal sıvıda pleositoz</p> <p>5. Cilt bulguları (yandakilerden biri yeterlidir)</p> <p>a. Alopesi</p> <p>b. Poliosis</p> <p>c. Vitiligo</p>
Tam olmayan Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı	1'den 3'e kadar olanlarla beraber 4 veya 5 bulunmalıdır
Muhtemel Vogt-Koyanagi-Harada Hastalığı	1'den 3'e kadar olan kriterler bulunmalıdır (Yani izole oküler belirtiler olmalıdır)

Tablo 2. VKH sendromlu gözlerde ortaya çıkan komplikasyonlar

Komplikasyonlar		Sayı (Göz)	%
Ön Segment Komplikasyonları	Sekel keratik presipitat	4	40
	Katarakt	2	20
Arka Segment Komplikasyonları	Fundusta gün batımı görünümü	10	100
	Retina arka kutupta atrofik depigmente lezyonlar	4	40
	Vitreus kondansasyonu	2	20
	Makülada skar	2	20
	Optik disk solukluğu	1	10

VKH sendromlu 65 olguluk bir seride %74 oranında kadın hasta olduğu ve ortalama yaşın 32 olduğu belirlenmiştir (8). Ülkemizde yapılan 18 olguluk bir çalışmada ise kadın hastaların oranı %77,7 ve ortalama yaş 26,3 olarak tespit edilmiştir (11). Bizim 5 olguluk serimizde olguların tümü kadındı (%100) ve ortalama yaş $30,40 \pm 12,99$ yıl idi.

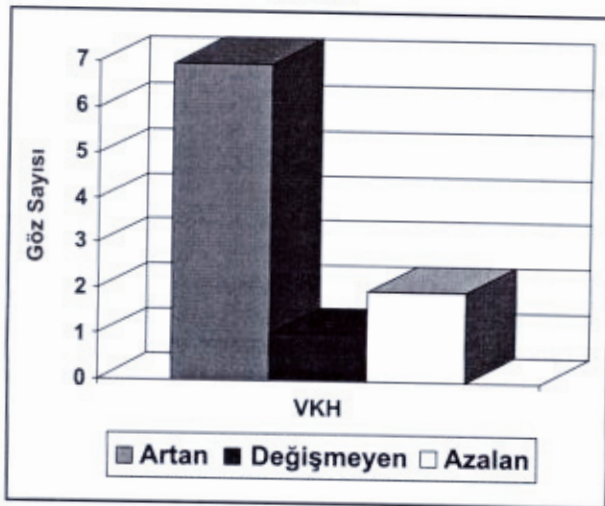
VKH'da görme prognozu; hastalığın süresi, meydana gelen komplikasyonlar ve maküla tutulumu ile ilişkilidir (5). Bu hastalıkta katarakt, glokom, epiretinal membran oluşumu, retina fibrozisi, maküla atrofisi ve koroid neovaskülarizasyonu gibi komplikasyonlar oluşabilmektedir (5). Serimizde tedavi sonrası ön segment komplikasyonu olarak 4 gözde (%40) sekel keratik presipitat ve 2 gözde (%20) katarakt belirlendi. Katarakt tespit edilen aynı olgunun iki gözüne (%20) fakoemülsifikasyonla katarakt ekstraksiyonu yapılmıştı. Bir olgu-

muzun iki gözünde (%20) göz içi basıncı yüksekliği tespit edilmişti. Bu gözlerle topikal antiglokomatöz medikal tedavi başlanmış ve bu tedavi ile göz içi basıncı normal sınırlarda olarak ölçülmüştü. Arka segment komplikasyonu olarak ise 10 gözde (%100) fundusta gün batımı görünümü, 4 gözde (%40) retina arka kutupta atrofik depigmente lezyonlar, 2 gözde (%20) vitreus kondansasyonu ve 1 gözde (%10) geçirilmiş papillite bağlı optik disk solukluğu saptandı. Ülkemizde yapılan 18 olguluk çalışmada takip edilen hastaların tümünde görme keskinliğinde artış olduğu belirtilmiştir (11). Bizim çalışmamızda takip süresince, görme keskinliği 7 gözde (%70) artarken 1 gözde (%10) değişmemiş ve 2 gözde (%20) azalmıştı. Serimizde görme keskinliği azalan iki gözde makülada skar oluşumu olduğu belirlenmiştir.

VKH'nın tedavisinde erken dönemde oral steroid tedavisine ilaveten immünsüpresif ajanlar kullanılabilir. Ön üveitin tedavisi için topikal steroidler de kullanılabilir (8). Çalışmamızda tüm olgulara (%100) sistemik kortikosteroid verilmiştir. Ayrıca, iki olgunun 4 gözüne (%40) topikal steroid damla tedavisi, bir olguya (%20) oral siklosporin (Sandimmun 5 mg/kg/gün), bir göze (%10) subtenon steroid enjeksiyonu ve bir göze (%10) intravitreal steroid enjeksiyonu uygulanmıştı. Oral steroid tedavisine yeterli cevap vermeyen bir olguya (%20) oral siklosporin eklenmişti. Kombinasyon tedavisi ile iltihap kontrol altına alınabilmişti. Maküla ödemi şiddetli olan bir göze intravitreal steroid, daha az şiddetli olan bir başka göze ise subtenon steroid enjeksiyonu yapılmış ve 4 hafta sonra maküla ödeminde azalma olduğu belirlenmiştir.

Sonuç olarak, VKH sendromu özellikle iki taraflı eksudatif retina dekolmanı ile başvuran hastalarda akılda tutulması gereken bir tanı olduğu ve zamanında tanı ve tedavi ile uzun dönemde görme prognozunun genellikle iyi olduğu akılda tutulmalıdır. Uzun dönemdeki so-

Grafik 1. Olguların görme düzeylerinin zamanla değişimi



nuçları belirlemek için daha geniş olgu serilerinin bulunduğu ve daha uzun süreli takiplerin yapıldığı çalışmalar gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Rajendram R, Evans M, Rao NA: Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Int Ophthalmol Clin.* 2005; 45: 115-134.
2. Schlaegel TF Jr, Morris WR: Virus like inclusion bodies in subretinal fluid in uveo-encephalitis. *Am J Ophthalmol* 1964; 58: 940-945.
3. Alaez C, del Pilar Mora M, Arellanes L, et al: Strong association of HLA class II sequences in Mexicans with Vogt-Koyanagi-Harada's disease. *Hum Immunol* 1999; 60: 875-882.
4. Ikeda N, Hayasaka S, Kadoi C, Nagaki Y: Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in an 11-year-old Boy. *Ophthalmologica.* 1999; 213: 197-199.
5. 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.
6. Pattison EM: Uveomeningoencephalitis syndrome (Vogt-Koyanagi-Harada). *Arch Neurol* 1965; 12: 197.
7. Davis JL, Mittal KK, Freidlin V, et al: HLA associations and ancestry in Vogt-Koyanagi-Harada disease and sympathetic ophthalmia. *Ophthalmology.* 1990; 97: 1137-42.
8. Moorthy RS, Inomata H, Rao NA: Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Surv Ophthalmol.* 1995; 39: 265-92.
9. Gözüm N, Tuğal-Tutkun İ, Kasımoğlu M, Urgancıoğlu M: Etiologic characteristics of uveitis in a 15 year follow-up. *Med Bull İstanbul.* 1996; 29: 38-42.
10. Şengün A: Vogt-Koyanagi-Harada Hastalığı ve Sempatik Oftalmi. *TODAŞ 23. Ulusal Oftalmoloji Kursu Kitapçığı.* 2003; 105-125.
11. Tefekli EG, Tuğal-Tutkun İ, Urgancıoğlu M: Vogt-Koyanagi-Harada Hastalığı Klinik Özellikleri ve Prognozu. *Türk Oftalmoloji Gazetesi* 2005; 35: 163-170.