

DERLEME REVIEW

Behçet Hastalığı'nda Klinik Bulgular, Klinik Tanı ve Sınıflandırma

Clinical Findings, Diagnosis and Classification of Behçet's Disease

Suzan GÜVEN YILMAZ *, Berna YÜCE **, Halil ATEŞ ***

* Doçent Doktor, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

**Uzman Doktor, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İzmir

***Profesör Doktor, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Geliş Tarihi/Received: 31.12.2017 Kabul Tarihi/Accepted: 16.01.2018

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Suzan GÜVEN YILMAZ / Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, 35100 Bornova / İzmir Tel./Phone: +90 232 390 3780 E-posta/E-mail: drsuzan2003@yahoo.com ORCID No: 0000-0001-8720-007X

ÖZ

Behçet Hastalığı (BH) tekrarlayan oral ülser, genital ülser ve iritis triadı ile karakterize etiyolojisi bilinmeyen kronik multisistemik bir vaskülitir. Göz en sık etkilenen organlar arasında yer alır ve tipik oküler tutulum hipopyonlu panüveit ve retinal vaskülit şeklinde olmaktadır. Tanı biyomikroskopik ve funduskopik muayeneyi içeren klinik değerlendirmeye dayanmaktadır. Bu makalede BH'nın klinik bulguları, tanı ve sınıflamasının gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Behçet Hastalığı, klinik, tanı, sınıflama.

ABSTRACT

Behçet's Disease (BD) is a chronic multisystem vasculitis with unknown etiology, which is characterized with the triad of recurrent oral ulcers, genital ulcers, and iritis. Eye is one of the most commonly affected organs and typical ocular involvement is panuveitis with hypopyon and retinal vasculitis. The diagnosis is based on clinical evaluation including biomicroscopic and funduscopic examination. This article aims to review the clinical findings, diagnosis and classification of BD.

Keywords: Behçet's Disease, clinic, diagnosis, classification.

GİRİŞ

Behçet Hastalığı (BH), alevlenme ve remisyonlar ile seyreden kronik, multisistemik otoimmün bir hastalıktır.^[1] Belirtileri yüzyıllardır bilinmesine rağmen, oral aft, genital ülser ve hipopiyonlu iridosiklitten oluşan üçlü semptom kompleksi (triseptom Behçet) ile ilk kez 1937 yılında bir Türk dermatolog olan Prof. Dr. Hulusi Behçet tarafından tanımlanmıştır.^[2] Yıllar içerisinde kardiyovasküler, solunum, kas-iskelet, gastrointestinal ve merkezi sinir sistemi tutulumu da olan ve hem arter, hem de venleri tutarak obliterasyona neden olan inflamatuvar bir vaskülit olduğu anlaşılmıştır.^[3]

Japonya'dan Türkiye'ye kadar tarihi İpek yolu üzerindeki ülkelerde sık görülen BH, ülkemizde 20-420/100.000 arasında bildirilen oranı ile dünya üzerindeki en yüksek prevalansa sahiptir.^[4,5] Yurdumuzda etiyolojisi saptanabilen üveit hastalarının %57'sinde altta yatan nedenin BH olduğu ve bunların %10.4'ünün juvenil başlangıçlı olduğu saptanmıştır.^[6] Yine yeni yayınlanan ve 33 merkezi içeren 6967 üveitli gözün dahil edildiği Türkiye'deki üveitlerin demografik ve klinik özelliklerini yansıtan ilk ulusal kayıt raporunda BH'nın %24.9 ile en sık etiyolojik etken olarak ilk sırasını koruduğu bildirilmiştir.^[7] Ülkemizde sık görülmesi, dünya literatürüne bir Türk hekim tarafından kazandırılması ve bu hekimimizin adıyla anıl-

masından dolayı bizim için BH'nın önemi büyüktür.^[8]

KLİNİK TANİ VE SINIFLAMA

BH herhangi bir yaşta ortaya çıkabilmesine karşın, en sık 20 ile 40 yaş arasında görülmektedir. Türk Behçet olgularında ortalama tanı yaşı 23.3 yıl olarak bildirilmiştir.^[9,10] Rekürrenslerin hastalığın ilk döneminde daha sık ortaya çıktığı, 3-7 yılda yaşlandığı ve hastalığın gençlerde fulminan seyrettiği bilinmektedir. Travma, psikik stres, endokrin değişiklikler hastalığın reaktivasyonunda önemli rol oynamaktadır. Erkek ve kadınlarda görülme oranının birbirine yakın olmasına rağmen hastalık erkeklerde daha ciddi komplikasyonlar ile seyretmektedir ve prognozu kadınlara göre daha kötüdür.^[11,12]

Klinik gidiş önceden tahmin edilemeyen süre ve sıklıkta alevlenme ve iyileşme dönemleri ile karakterizedir. Semptomların ortaya çıkışı genellikle anidir. Rekürrensler arasındaki süre ortalama 1-2 aydır. İntervaller 1 hafta gibi kısa olabileceği gibi 2 yıl kadar uzun olabilmektedir. Hastalığın ilk ortaya çıkış bulgusu oral-genital ülserasyonlar olsa da hastalar daha ciddi klinik tablolara neden olabilen göz, eklem, vasküler ve santral sinir sistemi tutulum bulguları ile hekime başvurabilmektedir.^[11-13]

Laboratuvar Bulguları

BH'nın tanısını koyduran özel laboratuvar testi yoktur. Bu

nedenle tanı klinik bulgulara dayanarak konulur.^[11-13] Hastalık aktivitesi fagositik sistemin aktif parçaları olan akut faz reaktanlarından; eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP), neopterin, antistreptolizin O (ASO), romotoid faktör (RF), alfa-1 antitripsin, alfa-2 makroglobülin artışı ile takip edilebilir. Ayrıca hastalığın aktif döneminde serum ve aköz sıvısında sialisilik asit, mikroglobulin, myeloperoksidaz ve serum immünglobüliz düzeylerinin yüksekliği bildirilmiştir.^[1,12,13]

Tanı Kriterleri ve Sınıflama

Tanıda en yaygın olarak Japon BH Araştırma Komitesi (Tablo-1)^[14] ve Uluslararası BH Çalışma Grubunun (Tablo-2)^[15] tanımladığı kriterler kullanılmaktadır. Bu iki sınıflama birbiriyle temelde benzerlikler taşısa da, tanı koymada Japon BH Araştırma Komitesi oküler bulgulara önem verirken, Uluslararası BH Araştırma Grubu oral aftöz ülserasyonlar üzerinde daha çok durmaktadır.

Tablo-1. Japon Araştırma Komitesi'nin önerdiği Behçet Hastalığı Tanı Sistemi (1987)

Major Kriterler	Tekrarlayan oral ülser
	Cilt lezyonları
	• Eritema nodozum
	• Akne
	• Kütanöz hipersensitivite tromboflebiti
	Tekrarlayan genital ülser
	Oküler inflamasyon
	• Ön üveit
Minör Kriterler	• Artrit
	Gastrointestinal ülserasyon
	Epididimit
	Vaskülit/Vaskülopati
	Nöropsikiyatrik bulgular
Behçet Hastalığı Tipleri	Komplet (4 major)
	İnkomplet (3 major veya 1 major ve oküler tutulum)
	Şüpheli (oküler tutulum olmaksızın 2 major)
	Olası (1 major)

Tablo-2. Uluslararası Çalışma Grubu'nun önerdiği Behçet Hastalığı tanı kriterleri (1990)

Tekrarlayan oral ülser (en az yılda 3 kez) ilave olarak alttaki bulgulardan 2'si
Tekrarlayan genital ülser
Oküler inflamasyon
Cilt tutulumu
Paterji testi pozitifliği

Birçok sistemin tutulması nedeniyle hastalık subgruplara ayrılmıştır (Tablo-3). Bu subgrup tanımı hastalıktan en çok etkilenmiş organa göre yapılmaktadır. Tip 1 olan oküler Behçet alt tipinde oküler tutulum daima erken olarak ortaya çıkmaktadır. Diğer tiplerde ise geç bir bulgu olup gözler yıllarca etkilenmeyebilmektedir. Oküler Behçet'te göz tutulumu agre-

Tablo-3. Behçet Hastalığı Alt Tiplerinin Tanı Şeması

Tip 1- Oküler Behçet	Ana Bulgular: Üveit, retinal vaskülit, hipopiyon Eşlik Eden Bulgular: Oral ve genital ülserler, tromboflebit, arterit, deri folikülleri, eritema nodosum
Tip 2- Sistemik Behçet	Ana Bulgular: Oral ülser, tromboflebit, arterit Eşlik Eden Bulgular: Üveit, folikülit, genital ülser, eritema nodosum
Tip 3- Nöro-Behçet	Ana Bulgular: Serabral vaskülit, kranial sinir felçleri Eşlik Eden Bulgular: Üveit, optik nörit, oral ve genital ülserler
Tip 4- Kombine Behçet	Ana Bulgular: Üveit, vena kava sendromları, SSS tutulumu Eşlik Eden Bulgular: Oral ve genital ülserler, yüzeyel ve derin tromboflebit, artrit

siftir. Daima bilateral olup hem ön, hem de arka segmenti ilgilendirmektedir. Tekrarlayan ataklar sonucu görme keskinliği belirgin etkilenmektedir. Tip 2 sistemik BH'da oküler yapılar göreceli olarak korunmuştur. Hastalık seyrinde göz tutulumu olursa, intraoküler inflamasyon genellikle orta şiddette olup genellikle tedaviye iyi cevap vermektedir. Bu olgularda intraoküler inflamasyon ön segment ile sınırlı olabilmektedir. Santral sinir sisteminin tutulduğu Tip 3 nöro-Behçet'te optik sinirlerin etkilenmesiyle her iki gözde hızlı görme kaybı gelişebilmektedir. Kranial sinirlerin tutulumu ani başlayan diplopi şeklinde kendini göstermektedir. Tip 4 kombine Behçet tipinde büyük damarların tutulumu, superior vena cava sendromu veya Budd-Chiari sendromu şeklinde görülür. Bu hastalarda klinik gidiş fulminan olabilir ve ani ölüm riski taşımaktadır.^[13,14]

Ekstraoküler Tutulum

Oral Aft

Behçet hastalarının %90-100'ünde görülen oral aftöz ülser, genellikle hastalığın ilk belirtisidir. Oral ülserlerin bir yıl içerisinde en az 3 kez tekrarlama özelliği göstermesi tanıda en önemli kriter olarak kabul edilmektedir.^[15] Lezyonlar histolojik olarak keratinosit nekrozu ve akontolizis gösteren intraepidermal veziküllerin olduğu bir lökositotoksik vaskülit ile karakterizedir. Perivasküler nötrofil, lenfosit, mast hücreleri ve makrofaj infiltrasyonu görülmektedir. Endotelial hücreler proliferer olur ve sonuçta fibrinoid nekroz gelişir. En sık yerleşim yerleri yanak, dil, uvula, damak ve dudaktır.^[1,13]

Genital Ülser

Deri lezyonları hastaların %41-94'ünde görülmektedir. Eritema nodosum, akneiform psödofollikülit ve papülopüstüler lezyonlar en sık görülenlerdir. Daha nadiren pyoderma, yüzeyel tromboflebit, nekrotizan ülserasyonlar ve Sweet Sendromu (febril nötrofilik dermatoz) görülebilmektedir. Eritema nodosum, en sık alt ekstremitelerde ortaya çıkar ve ağrılı, morumsu renkte nodüller şeklinde kadınlarda daha sıktır. Papülopüstüler ve akneiform lezyonlar vücudun herhangi bir yerinde oluşabilmektedir.^[1,13]

Paterji Fenomeni

BH'nda %19-53 oranında görülen, doku travmasına karşı gelişen non-spesifik hiperaktivite reaksiyonudur. Steril 20 G iğne cilde batırılarak veya cilt içine steril serum fizyolojik enjekte edilerek yapılmaktadır. Enjeksiyon yeri 24-48 saat sonra 2 mm'den büyük eritemli papülopüstüler lezyon oluşumu yönünden gözlemlenmektedir. Papül oluşumu varsa test pozitif kabul edilmektedir. Paterji testi hastalığın aktif fazında genellikle

pozitifdir. Sistemik immunsupresif tedavi altında ise genellikle negatif saptanmaktadır.^[1,11-13]

Uluslararası BH Araştırma Grubu, paterji testinin duyarlılığını %58, özgüllüğünü ise %90 olarak bildirmiştir.^[15] Testin pozitifliği coğrafik yerleşime göre farklılık gösterebilmektedir. Orta Doğu'daki hastalarda %60'dan fazla pozitif iken, Koreli hastalarda %15, Kafkas ırkında %5 oranında pozitif olduğu bildirilmiştir. Ayrıca sağlıklı kişilerde ve nadiren spondiloartropatilerde, piyoderma gangrenozum gibi dermatozlarda da pozitif olabileceğinden, BH için patognomonik değildir.^[1,11-13]

Kas-İskelet Tutulumu

Eklem tutulumu çok yaygın olup hastaların %47-69'unda görülmektedir. Sinovit, artrit veya atralji şeklinde kendisini göstermektedir. Eklem tutulumu, erozyon veya deformasyona yol açmayan, monoartiküler ya da oligoartiküler tiptedir. En sık diz, ayak bileği, el bileği ve dirsek gibi büyük eklemleri, nadiren el-ayak küçük eklemleri tutmaktadır.^[13]

Nörolojik Tutulum

Nöro-Behçet olarak adlandırılır ve %8-31 oranında tutulum bildirilmiştir. Çocuklarda ve erkek hastalarda nörolojik tutulum erişkinlere göre daha sık olarak görülmektedir. Primer nöral parankimal lezyonlara veya büyük damar tutulumlarına sekonder olarak ortaya çıkmaktadır. Parankim tutulumu daha sıktır ve prognozu daha kötüdür. Piramidal belirtiler, hemiparezi, davranış bozuklukları, baş ağrısı, kafa içi basınç artışı, se-rebral venöz trombozla ilişkili intrakraniyal hipertansiyon ve sfinter bozuklukları görülebilmektedir. Baş ağrısı nörobeçet hastalarında sık rastlanan bir bulgudur.^[1,12] Hastaların yarısından fazlasında bilateral, simetrik koklear tip sensorinöral işitme kaybı ve unilateral periferik vestibüler fonksiyon bozukluğu gibi odiovestibüler anormallikler görülmektedir. Lomber ponksiyonda, basınç artışı, protein artışı, pleositoz ve glukoz düzeyinde azalma görülmektedir.^[12]

Kardiyovasküler Sistem Tutulumu

Her boyda arter ve venleri tutabilmektedir. Farklı popülasyonlarda %8-38 arasında değişen oranlarda tutulum bildirilmiştir. Arteriyel tutulum, anevrizma, venöz tutulum ve varis şeklinde dört tip vasküler tutulum mevcuttur. Ven tutulumu yüzeysel ve derin ven trombozu şeklindedir. Tekrarlayıcı tromboflebitler en sık alt ekstremitelerinde görülür ve kronik staz dermatitine neden olur. Trombozlar, vena cava superior ve inferior ile dural sinüste tıkanmaya neden olduğunda prognoz kötüdür. Arteriyel tutulumunun sıklığı venöz tutuluma göre azdır fakat morbidite %60 gibi yüksek orandadır. Özellikle pulmoner arter anevrizması ciddi ve ölümcüldür.^[1,12]

Kardiak tutulum %5-10 oranında görülmekte olup, perikardit, miyokardit, endokardit, koroner damar lezyonları ve intrakardiyak trombus şeklinde tanımlanmıştır.^[12]

Gastrointestinal Sistem Tutulumu

Ülseratif kolit ve Chron gibi inflamatuvar barsak hastalıkları ile ayrımı zor olabilmektedir. Ana semptomları karın ağrısı, diyare ve gastrointestinal kanama şeklindedir. İleoçekal bölge ve özefagusu da içine alan tüm intestinal kanalda yerleşim gösteren ülserasyonların gelişimi temel klinik özellikler arasında yer almaktadır. Ülkemizdeki sıklığı %50 olarak rapor edilmiştir.^[13]

Diğer Sistem ve Organ Tutulumları

Bunun dışında böbrek tutulumu ve epididimit diğer organ tutulumları arasında yer almakta ve diğer sistem tutulumlarına

göre daha benign, kendini sınırlayıcı özellik göstermektedirler.^[1,11,13]

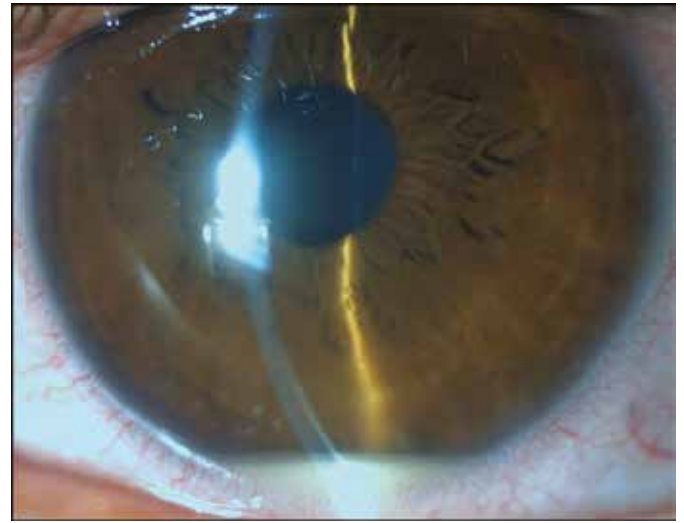
Oküler Tutulum

Oküler tutulum, BH'nın en ciddi organ tutulumlarından biridir. Hastaların %70'inde göz tutulumu görülür ve bu hastaların %68 kadari erkektir.^[16] Oküler tutulum, %10-20 hastada ilk bulgu olarak ortaya çıkmakla birlikte çoğu hastada oral aft gibi başlangıç bulgularından itibaren 2-4 yıl içerisinde görülmektedir.^[1,12] Klasik oküler tutulum, bilateral non-granümatöz panüveit ve retinal vaskülit şeklindedir. Genellikle ilk ataklar tek taraflı ve ön üveit şeklinde ortaya çıkarken, tekrarlayan ataklarda hastalık çift taraflı ve arka segment tutulumu yapma eğilimindedir.^[17]

Ön ve arka üveit ayırımını yapmak hem prognoz, hem tedavi açısından önemlidir.

Ön Segment Tutulumu

Ön üveit granümatöz olmayan karakterdedir. En sık başvuru şikayetleri kızarıklık, ağrı, fotofobi ve bulanık görmedir. Biyomikroskopik muayenede konjonktival kızarıklık, siliyer enjeksiyon, ön kamarada hücre, bulanıklık ve keratik presipiteler tespit edilmektedir. Ciddi iridosiklit olan gözlerde ön kamarada seviye yapan lökositler yani hipopiyon görülebilmektedir. Ön üveit, vakalarının yaklaşık üçte biri hipopiyon ile karakterizedir (Resim-1).



Resim-1: 29 y. E hastanın (SKT); sol gözüne ait sıcak hipopiyon görülmektedir. İlk kez 8 ay önce genital ülser ve eklem şikayeti gelişen hasta, Behçet-Üvea Birimimize sol gözde az görme, fotofobi ve ağrı şikayeti nedeniyle refere edilmiştir.

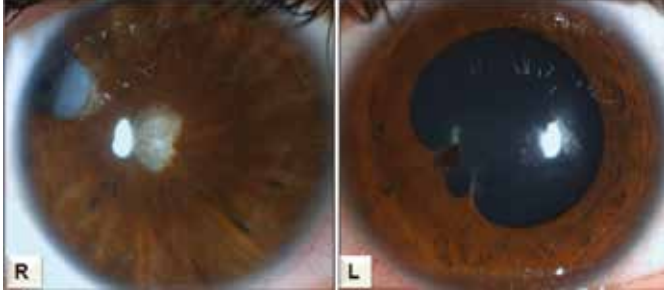
Hipopiyon polimorf nüveli lökositlerden oluşmuştur. Hücreler yerçekimine bağlı olarak, postür değişikliklerinde rahatça hareket edebilmektedirler. Baş pozisyonu ile yer değiştirmekte olan bu hipopiyon "mobil hipopiyon" olarak adlandırılmaktadır. Hipopiyon çoğu kez tek taraflı, posterior sineşi, siliyer enjeksiyon ve siliyer spazm ile karakterize "sıcak hipopiyon" şeklindedir. Hastalık tekrar aktive olduğunda siliyer enjeksiyon belirtilerinin olmadığı "soğuk hipopiyon" ile karşılaşılabilmektedir.^[18] Hastalığın ilk tanımlandığı yıllarda yoğun olarak görülen ve bildirilen bu bulgu, yeni tedavi seçenekleri ile oldukça azalmıştır.^[12]

Subklinik inflamasyonun saptanmasında ön kamara flare ölçümünün faydalı olduğunu belirten Tugal-Tutkun ve ark.ları, flaremetre değerleri >6 foton/sn olan hastalarda atak gelişim

riskinin daha yüksek olduğunu saptamışlardır.^[19]

İzole ön segment tutulumu %20 oranında görülmekte olup, bu olgular genellikle 40 yaşındaki kadın hastalardır. Sadece ön segment tutulumu olan hastalarda prognoz iyidir.^[1,12]

Ön segmentte tekrarlayan inflamasyon arka sineşi, iris atrofi ve periferik anterior sineşi gibi kalıcı yapısal değişikliklere neden olabilmektedir (Resim-2).

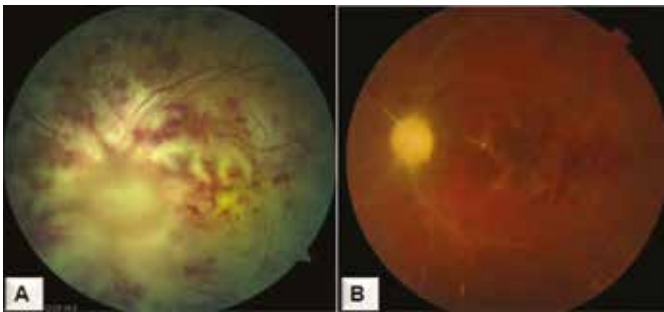


Resim-2: 25 y. K olgu (KA); juvenil başlangıçlı BH nedeniyle 15 y. beri takipli olgunun sağ gözünde traksiyonel retina dekolmanı nedeni ile kalıcı görme kaybı gelişmiştir. Ön segment fotoğrafında sağ gözde pupiller membran, oklüzyo pupilla ve sekonder açı kapanması glomu nedeniyle yapılan trabekülektomiye bağlı periferik iridektomi izlenmektedir. Sol gözde ön üveit sekeli posterior sineşiler mevcuttur.

Çok nadiren episklerit, sklerit, subkonjonktival kanama, filamenter keratit, konjonktival ülserler, korneal immün halka ve nörobekçete bağlı ekstraoküler kas paralizileri görülebilmektedir.^[1,12,20-22]

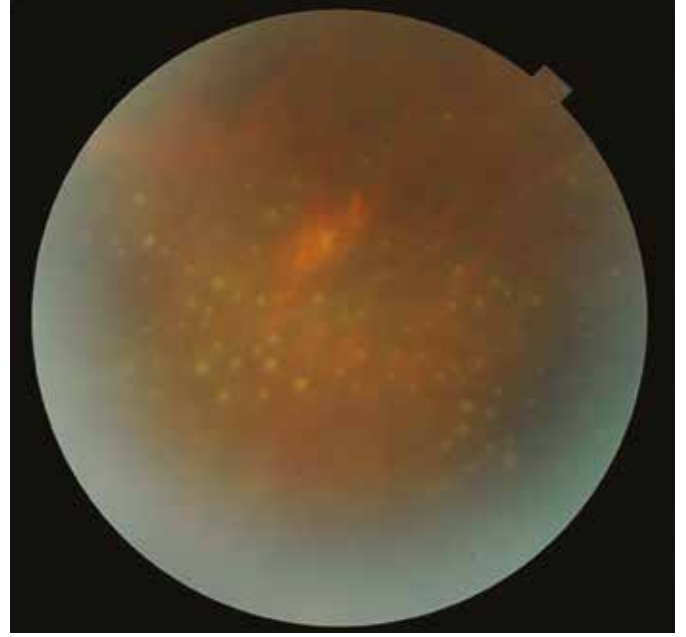
Arka Segment Tutulumu

Arka segment tutulumunda hasta genellikle görmede azalma ve uçuşan cisimler tarif etmektedir. Retinal vaskülit, Behçet üveitinin en karakteristik arka segment bulgusudur. BH'nda izlenen vaskülit, hem arterleri, hem de venleri etkileyen tıkalı, nekrotizan özelliğindedir. Tıkalı vaskülit akut periflebit veya tromboanjitis obliterans şeklinde olabilir. Venlerdeki kılışlanma arterlerden önce başlamaktadır. Periflebit ilerleyip tromboanjitis obliterans şekline dönüştüğünde retinada ödem ve eksudalar oluşmaktadır (Resim-3).^[12]



Resim-3: 35 y. K hasta (HU); A. BH'na bağlı panüveit atağı sırasında gelişen oklüziv vaskülit bulguları; yoğun retinal hemorajiler, eksudasyonlar ve retinal ödem görülmekte olup, vitre reaksiyonu nedeniyle optik disk net seçilememektedir. B. Geç dönemde içi boşalmış, skleroze, gümüş tel görünümünde hayalet damarlar, optik diskte atrofi ve gliyozis, maküler alanda çekilmekte olan retinal hemorajiler izlenmektedir.

Santral retinal ven/ arter oklüzyonu ve sinir lifi tabakası infarktları kalıcı görme kaybına yol açabilmektedir.^[12,23] Çoğunlukla tabloya vitritis ile birlikte maküla ve papilla ödemi eşlik etmektedir (Resim-4). Bunun yanı sıra tüm retinayı içeren veya lokalize retinal ödem bulguları da görülebilmektedir. Diğer bir



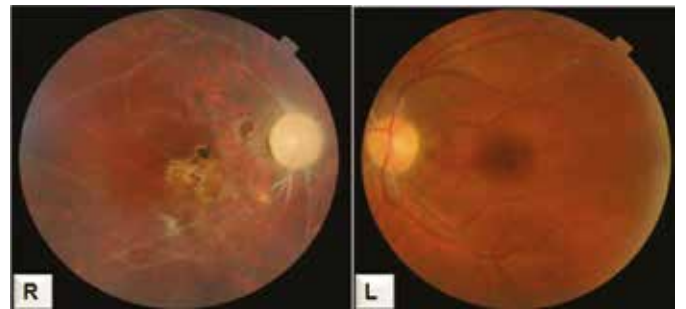
Resim 4: 26 y. E hasta (VB); vitreus içinde opasiteler ve vaskülit sekeli skleroze vasküler yapı izlenmektedir.

bulgu retinada yüzey yerleşimli tek veya çok odaklı, beyaz-sarı renkli retinit odaklarıdır.^[1,12] Kronik inflamasyona bağlı arka kutuptan periferik retinaya yayılan dantela tarzı ince pigment birikimleri, periferik neovaskülarizasyonlar ve optik disk neovaskülarizasyonu görülen diğer arka segment bulgularıdır.^[12]

Oküler Komplikasyonlar

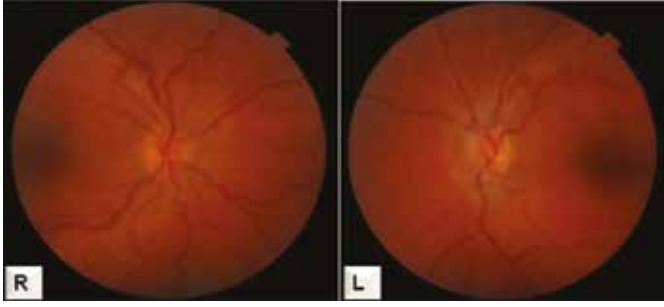
Komplikasyonlar inflamasyonun yerleşim yerine ve atak sıklığına göre değişmektedir. Ön üveit sekonder glomoma yol açabilmektedir. Sekonder glomom gelişim oranı % 11 olup inflamatuvar hücrelerin trabeküler ağı tıkaması, trabekülit, posterior sineşinin eşlik ettiği açı kapanması, neovasküler glomom ve uzun süreli kortikosteroid kullanımına bağlı oluşabilir.^[24] Steroid ve inflamasyona bağlı gelişebilecek bir başka komplikasyon da subkapsüler katarakttır.^[1,12]

Behçet hastalarında kalıcı görme kaybı, en sık arka segment komplikasyonları sonucunda gelişmektedir. Bunların en önemlileri maküla ödemi ve optik atrofidir (Resim-5).^[25]



Resim-5: 34 y. E hasta (ÇS); Komplet BH tanısı olan olgunun sağ gözünde belirgin optik disk solukluğu, skleroze damarlar, maküler alanda skar ve yoğun RPE değişiklikleri, sol gözde vasküler yapılarda inceleme venler çevresinde gliyotik kıllanmalar izlenmektedir.

Optik atrofi, inflamasyona sekonder ve daha nadir olarak papil ödem sonucu görülmektedir. BH'da optik disk tutulumunun akut anterior nöropati, retrobulber nörit, papil ödem ve nöroretinit şeklinde olabileceği bildirilmiştir (Resim-6).^[26] Papil ödemi ise intrakranial basınç artışı veya dural sinüs trombo-



Resim 6: 18 y. K hasta (BC); Nörobeçet tanılı olgunun solda belirgin olmak üzere her iki gözünün optik disk sınırlarında silinme, hiperemi, çukurluk kaybı ve vasküler tortiosite artışı dikkati çekmektedir.

zuna bağlı gelişebilmektedir.^[27] Retinal atrofi, rekkürren vitreus hemorajileri, vitreoretinal traksiyon, retina dekolmanı ve fitizis bulbi görmeyi tehdit eden diğer arka segment komplikasyonları arasında yer almaktadır.^[1,12,25]

AYIRICI TANI

BH'na bağlı görülen göz tutulumunun ayırıcı tanısında retinal vaskülitine neden olan sistemik hastalıklar ve enfeksiyöz ajanlar akla gelmelidir. Bunların başlıcaları lupus eritematozus, sarkoidoz, poliarteritis nodosa, sifilis, tüberküloz, sitomegalo virustür. Ayrıca klinik bulgularının benzerliği açısından HLA B27 ön üveiti, idiopatik pars planit, Vogt-Koyanagi-Harada ve Eales hastalığının Behçet üveiti ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır.^[1,12]

SONUÇ

Sonuç olarak birçok sistemi etkileyen BH'nın oküler tutulumu, hastalığın en önemli morbidite nedenlerinden birini oluşturmaktadır. BH'da oküler tutulum karakteristik olarak bilateral granümatöz olmayan panüveit ve retinal vaskülit şeklindedir. Sıklıkla genç erişkinleri etkileyen bu hastalık erkeklerde daha agresif seyretmekte, tekrarlayan üveit atakların özellikle arka segmentte neden olduğu komplikasyonlar, geri dönüşümsüz görme kaybı ile sonuçlanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Nussenblatt RB. Behçet's Disease. In: Nussenblatt RB and Whitcup SM (eds), Uveitis: Fundamentals and Clinical Practice 4th Edition, St. Louis, Mosby, 2010;332-54.
2. Behçet H. Über rezideivierende, aphthöse durch ein virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und an den Genitalien. Dermatol Wochenschr 1937;46:414-19.

3. Lehner T, Batchelor JR, Challacombe SJ, Kennedy L. An immunogenetic basis for the tissue involvement in Behçet's syndrome. Immunology 1979;37(4):895-900.
4. Idil A, Gürler A, Boyvat A, Caliskan D, Ozdemir O, Isik A, et al. The prevalence of Behçet's disease above the age of 10 years. The results of a pilot study conducted at the Park Primary Health Care Center in Ankara, Turkey. Ophthalmic Epidemiol. 2002;9(5):325-31.
5. Azizlerli G, Köse AA, Sarica R, Gül A, Tutkun IT, Kulaç M, et al. Prevalence of Behçet's disease in Istanbul, Turkey. Int J Dermatol. 2003;42(10):803-6.
6. Kazokoglu H, Onal S, Tugal-Tutkun I, Mirza E, Akova Y, Ozyazgan Y, et al. Demographic and clinical features of uveitis in tertiary centers in Turkey. Ophthalmic Epidemiol. 2008;15(5):285-93.
7. Yalçındağ FN, Özdal PC, Özyazgan Y, Batioğlu F, Tugal-Tutkun I; BUST Study Group. Demographic and Clinical Characteristics of Uveitis in Turkey: The First National Registry Report. Ocul Immunol Inflamm.2016;1-10. doi: 10.1080/09273948.2016.1196714. [Epub ahead of print]
8. Ustun C. A famous Turkish dermatologist, Dr. Hulusi Behçet. Eur J Dermatol. 2002;12(5):469-70.
9. Atmaca LS, Idil A, Batioğlu F. A descriptive study on Behçet's disease. Acta Ophthalmol Scand 1996;74(4):403-6.
10. Davatchi F, Shahram F, Chams-Davatchi C, Shams H, Nadj A, Akhlaghi M, et al. Behçet's disease: from east to west. Clin Rheumatol. 2010;29(8):823-33.
11. Atmaca LS, Atmaca Sönmez P. Behçet Hastalığında Göz Tutulumu. Retina-Vitreus 2004;12(Sp): 77-86.
12. Şengün A. Behçet Hastalığı. IN: Akbatur HH, Şengün A (eds). Behçet Hastalığı, Endoftalmiler ve Üveitler. Atlas Kitapçılık Tic.Ltd.Şti, Ankara, 2002;79-105.
13. Doğanavşargil E, Keser G, Behçet hastalığı. In: Gümüşdiş G, Doğanavşargil E, (eds). Klinik Romatoloji, 1. Baskı. İstanbul, Deniz matbaası, 1999;423-39.
14. Barnes CG. Behçet's syndrome-classification criteria. Ann Med Interne 1999;150(6):447-82.
15. International Study Group for Behçet's Disease. Criteria for diagnosis of Behçet's syndrome. Lancet 1990;335(8697):1078-80.
16. Tugal-Tutkun I, Onal S, Altan-Yaycioglu R, Huseyin Altunbas H, Urgan-cioğlu M. Uveitis in Behçet disease: an analysis of 880 patients. Am J Ophthalmol. 2004;138(3):373-80.
17. Evreklioglu C. Current Concepts in the Etiology and Treatment of Behçet Disease. Surv Ophthalmol. 2005;50(4):297-350.
18. Ramsay A, Lightman S. Hypopyon uveitis. Surv Ophthalmol. 2001;46(1):1-18.
19. Tugal-Tutkun I, Cingü K, Kir N, Yeniad B, Urgan-cioğlu M, Gül A. Use of laser flare-cell photometry to quantify intraocular inflammation in patients with Behçet uveitis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2008;246(8):1169-77.
20. Matsuo T, Itami M, Nakagawa H, Nagayama M. The incidence and pathology of conjunctival ulceration in Behçet's syndrome Br J Ophthalmol. 2002;86(2):140-3.
21. Zamir E, Bodaghi B, Tugal-Tutkun I, See RF, Charlotte F, Wang RC, et al. Conjunctival ulcers in Behçet's disease. Ophthalmology 2003;110(6):1137-4.
22. Aydın MD, Aydın N. A neuro-Behçet's lesion in oculomotor nerve nucleus. Acta Neurol Scand 2003;108(2):139-41.
23. Oray M, Onal S, Bayraktar S, Izgi B, Tugal-Tutkun I. Nonglaucomatous localized retinal nerve fiber layer defects in Behçet uveitis. Am J Ophthalmol. 2015;159(3):475-81.
24. Elgin U, Berker N, Batman A. Incidence of secondary glaucoma in Behçet disease. J Glaucoma. 2004;13(6):441-4.
25. Ozdal PC, Ortac S, Taskintuna I, Firat E. Posterior segment involvement in ocular Behçet's disease. Eur J Ophthalmol 2002;12(5):424-31.
26. Lamari H, Baha AT, Benhaddou M, Alikane O, Hamdani M, Zaghoul K, et al. Involvement of the optic nerve in the course of Behçet's disease (presentation of 148 cases). Bull Soc Belge Ophthalmol 2003;(289):9-14.
27. Siva A, Altintas A, Saip S. Behçet's syndrome and the nervous system. Curr Opin Neurol 2004;17(3):347-57.



Doç. Dr. Suzan GÜVEN YILMAZ

Dokuz Eylül Tıp Fakültesinden 2001 yılında mezun oldu. Ege Üniversitesi Göz Hastalıkları İhtisasını 2007 yılında tamamladı. Mecburi hizmet görevini Doğu Beyazıt Devlet Hastanesinde tamamladıktan sonra İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesinde bir yıl süre ile çalıştı. Ekim 2010'da Ege Üniversitesi Göz Hastalıkları Kliniğine uzman olarak döndü. Mayıs 2017 tarihinde FEBOS Glaucoma ünvanını aldı, Kasım 2017'de Doçent oldu. Halen aynı hastanede Glokom ve Üvea Biriminde çalışmaktadır. TOD Glokom Birimi, ESCRS, EGS ve TOD Genç Oftalmologlar Grubunun üyesidir.