

DERLEME REVIEW

Regmatojen Retina Dekolmanı Riski Olan Periferik Retina Dejenerasyonları ve Tedavisi

Peripheral Retinal Degenerations that Predispose Rhegmatogenous Retinal Detachment and Treatments of Them

Mete GÜLER*/ORCID No: 0000-0002-6232-8445,

*Doç. Dr. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı.

Geliş Tarihi/Received: 20.05.2018 **Kabul Tarihi/Accepted:** 26.11.2018

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Mete GÜLER, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Rektörlüğü, Avşar Mah. Batı Çevreyolu Blv. No: 251/A 46040 Onikişubat/KAHRAMANMARAŞ

Tel./Phone: +90 533 771 40 80 **E-posta/E-mail:** meteglr@yahoo.com

ÖZ

Retinal dejenerasyonlar periferik retinayı etkileyen yaygın lezyonlardır ve çoğu klinik olarak önemsizdir. Lattice dejenerasyonu, kistik retinal tuft (püskül), zonüler traksiyon tuft (püskül), salyangoz izi dejenerasyonu, dejeneratif retinoskizis, bastırmadan beyaz dejenerasyonu lezyonları yırtıklı retina dekolmanına neden olabilirler. Bu yazıda retina dekolmanı öncüsü olan periferik retina dejenerasyonlarını ve tedavilerini tartışmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Periferik retina dejenerasyonu, retina dekolmanı, profilaksi.

ABSTRACT

Retinal degenerations are common lesions involving the peripheral retina, and most of them are clinically insignificant. Lattice degeneration, cystic retinal tuft, zonular traction tuft, snail track degeneration, degenerative retinoschisis, white without pressure lesions can result in a rhegmatogenous retinal detachment. In this paper we aimed to discuss peripheral retinal degenerations that predispose retinal detachment and the treatments of them.

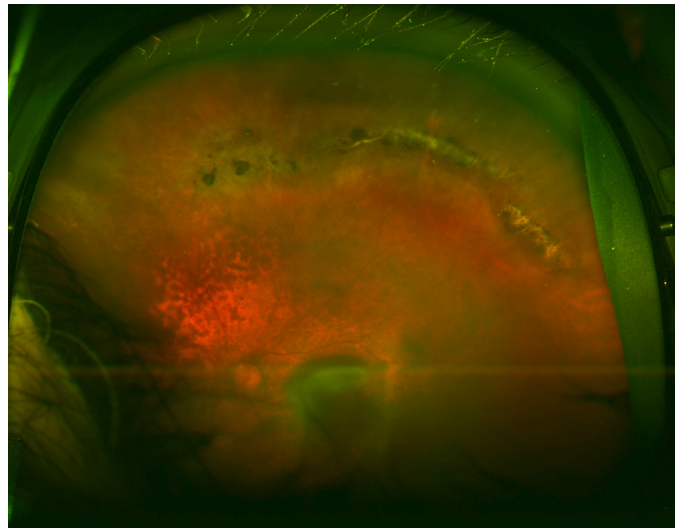
Keywords: Peripheral retinal degenerations, retinal detachment, prophylaxis.

GİRİŞ

Vitreus bazı 3 ile 6 mm genişliğinde vitreus jelinin altındaki yapılara sıkıca tutunduğu bir sahadır. Vitreus bazı içinde ve çevresinde çok sayıda anatomik varyasyon mevcuttur. Bunların bazıları atrofik retinal delikler ve traksiyonel yırtıklar ile ilişkili oldukları için önemlidirler.^[1] Mikrokistik dejenerasyon, kaldırım taşı dejenerasyonu, retiküler dejenerasyon, periferik druzen ve pars plana kistleri zararsız lezyonlardır. Lattice dejenerasyonu, kistik retinal tuft, zonüler traksiyon tuft, salyangoz izi dejenerasyonu, dejeneratif retinoskizis, bastırmadan beyaz dejenerasyonu ise retina dekolmanına neden olabilecek lezyonlardır.^[2] Bu yazıda regmatojen retina dekolmanı riski olan periferik retina dejenerasyonlarını ve tedavilerini tartışmayı amaçladık.

Lattice (Latis) Dejenerasyonu

Lattice-Latis (kafes) dejenerasyonu keskin sınırlı oval veya yuvarlak şekilli olup göz küresi içerisinde dairesel (uzun aksı ora serrataya paralel) yerleşmeye eğilimli lezyonlardır (Resim 1). Genellikle üzerindeki vitreusta sıvılaşma ve kenarlarında ise sıkı vitreo-retinal adezyonlarla karakterizedir. Arka vitreus dekolmanından sonra sıkı vitreoretinal yapışıklıkların olduğu alanlarda



Resim 1 - Lattice dejenerasyonu olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi

retina yırtıkları gelişebilir.^[3] Latis ana retina damarlarının her iki kenarında da görülebilir ve Wagner veya Stickler sendromlarında perivasküler yerleşimi takip eder. Ekvatorun gerisindeki latis lez-

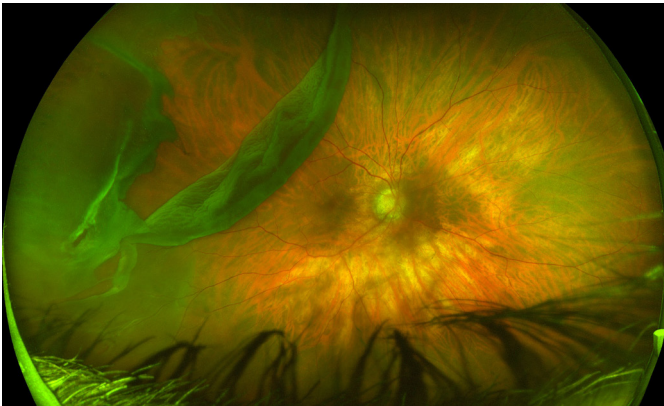
yonları daha büyük olma eğilimindedirler. Latis lezyonlarının tabanı düzgün olmayıp güve yeniği görünümündedir ve üzerini örten ince dejenere retina sıklıkla pürüzlüdür. Latis dejenerasyonuna ismini veren çapraz veya balık kılıcı şeklindeki örüntü lezyonun içinde görülebilir veya görülmeyebilir. Gerçekte bu beyaz çizgiler glial veya hyalin kılıfla çevrilmiş tıkalı olan damarlardır (Resim 2). Bu beyaz çizgiler latis dejenerasyonlu hastaların yaklaşık %11,9'u ile %42'sinde görülmektedir.^[4,5]



Resim 2- Latis dejenerasyonu olan bir olgunun fundus resmi

Latis dejenerasyonu genel toplumun %6-10'unda bulunmakta ve hastaların üçte biri ile yarısında bilateral olmaktadır. Miyoplar da daha sık olmakla birlikte sadece bu kişilere sınırlı olmayıp ailesel yatkınlık da söz konusudur.^[6] Chen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yüksek miyopili genç Asyalılarda latis dejenerasyonu bulunma oranı %16,9 olarak bildirilmiştir. Aksiyel uzunluğun artması ile latis bulunma ihtimali arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir.^[7]

Latis dejenerasyonlu hastaların küçük bir kısmı retina dekolmanı geliştirse de tüm regmatojen retina dekolmanı ile gelen hastaların %20-30'unda latis bulunmaktadır. Latis dejenerasyonu ya latis lezyonunun kenarındaki traksiyonel yırtık (Resim 3) ya da daha az sıklıkla latisin içerisindeki atrofik delik (Resim 4) aracılığıyla



Resim 3- Latis dejenerasyonu ve latis lezyonunun kenarındaki traksiyonel yırtık ile birlikte retina dekolmanı olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi



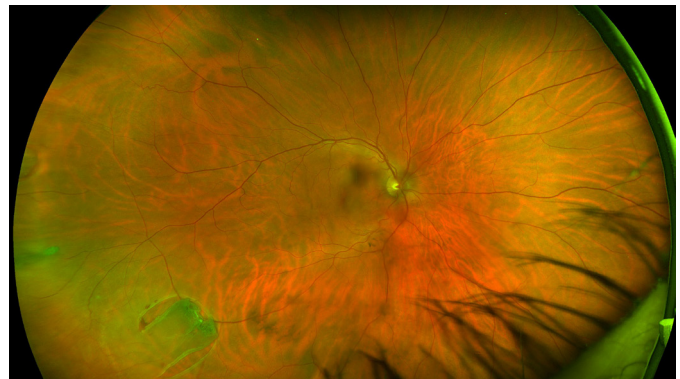
Resim 4- Lattice dejenerasyonu ve latisin içerisinde atrofik delik olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi

retina dekolmanına ilerler.^[6] Latis dejenerasyonu jukstabazal ve ekstrasbazal olduğunda yırtıkların oluşma ihtimali fazladır. Vitreus bazı içindeki latis dejenerasyonlarında arka vitreus ayrılması ile yırtık oluşma ihtimali daha düşüktür. Bununla birlikte vitreus bazının arka sınırını her zaman tespit etmek mümkün değildir.^[1]

Latis dejenerasyonu ile ilgili traksiyonel retinal yırtıklar nispeten seyrek ve geniş serilerde %1 ile %2,4 arasında bildirilmiştir.^[4,8] Latis dejenerasyonunda atrofik hol bulunma oranı %16-%25 arasında bildirilmiştir.^[4,8] Latis dejenerasyonunda yırtıklı retina dekolmanı gelişme ihtimalinin uzun süreli takiplerde %1, atrofik hollere bağlı retina dekolmanı gelişme ihtimalinin ise %2 civarında olduğu tespit edilmiştir.^[9] Bu nedenle rutin muayene esnasında tespit edilen atrofik hollü veya hol ile birlikte olmayan latis varlığı diğer risk faktörlerinin yokluğunda profilaktik tedavi gerektirmez. Hasta semptomatik ise ve başka risk faktörleri varsa tedavi etmek gerekir. Latis dejenerasyonundaki asemptomatik yırtıkların retina dekolmanına ilerlemesini engellemek için profilaksinin etkinliğini gösteren randomize kontrollü çalışmalar mevcut değildir. Bununla birlikte yüksek miyopi, diğer gözde retina dekolmanının varlığı, flepli yırtık varlığı ve geçirilmiş katarakt cerrahisiyle afaki profilaktik tedavi gerektiren risk faktörleri olarak sayılabilir.^[6,10]

Kistik Retinal Tuft (Püskül)

Kistik retinal püsküller (tuft), granüler yama veya retinal rozet olarak da bilinirler. Konjenital anomalilerdendir ve küçük, yuvarlak, oval, yükselti veren beyazımsı lezyonlardır. Ekvatoryal veya periferik retinada, daha sıklıkla da temporalde yerleşirler (Resim 5).^[2] Vitreus kondansasyonu yüzeyine tutunur ve tabanında pig-



Resim 5- Retina yırtığı olan bir olguda yırtık kenarının üzerinde ve yırtığın temporalinde kistik retinal püskülün (tuft) geniş açılı fundus resmi

menter değişiklikler bulunabilir.^[11] Mikroskopik çalışmalarda iç, bazen de orta retinal katlarda gelişigüzel yerleşmiş kistlerin olduğu tespit edilmiştir. Yaşlı olgularda fotoreseptör hücre tabakasının kaybı ve lezyon içinde retina pigment epitel değişiklikleri mevcut olabilir. Retinanın lameller yapısı kaybolmuş ve bu yapı kist ve fibrogliyal doku ile yer değiştirmiştir.^[1]

Vitreus traksiyonu ile kistik retinal tuft avülsiyonu, flepli yırtıklar ve retinal delikler gelişebilir.^[6] Murakami-Nagasako ve ark. fakik travmatik olmayan 200 retina dekolmanından 15'inin (%7,5) kistik retinal tuft ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.^[12] Öte yandan Byer kistik retinal tuftun retina dekolmanına neden olma riskini %1' den az olarak hesaplamıştır. Bu nedenle kistik retinal tuftun profilaktik tedavisi tavsiye edilmemiştir.^[13]

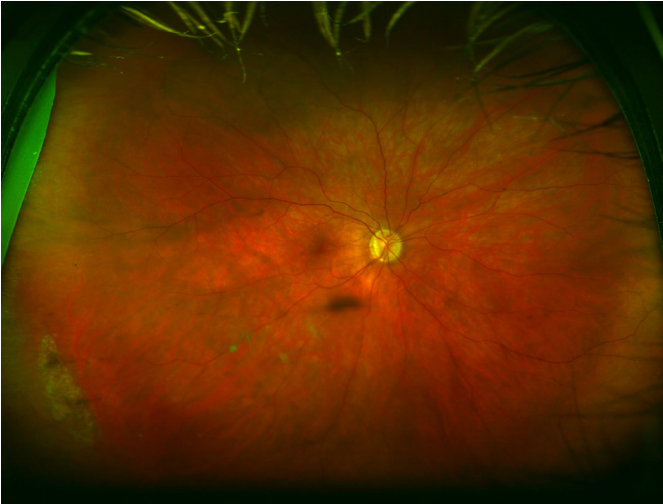
Zonüler Traksiyon Tuft (Püskül)

Zonüler traksiyon püskülleri (tuft) ön retina doğru yer değiştiren kalınlaşmış zonüllerdir.^[11] Mikroskopik olarak zonüler traksiyon tuft, zonüler liflerle devam eden fibrogliyal doku olarak tespit edilmişlerdir. Nadiren tuftlar pigmente epitel içerebilirler. Tuftun tabanındaki epitel değişen ölçüde kalınlaşmıştır ve lameller yapı kistik dejenerasyon ve fibrogliyal doku ile yer değiştirmiştir.^[1] Fos'un yapmış olduğu kadavra serisinde zonüler traksiyon tuft'un 750 vakada %15 oranında bulunduğu ve bu vakalardan %15'inde bilateral olduğu tespit edilmiştir. Böylece toplamda 1500 gözün %9'unda bulunduğu söylenebilir.^[14]

Zonüler traksiyon tuftlarının çevresindeki retina incelmış ve küçük tam kat veya lameller hollerle birlikte olabilir. Bu delikler retina dekolmanına nadiren ilerlerler. Ancak bazen tuftlar, tabanındaki retina çekinti yapıp retina yırtığına neden olabilirler. Bu nedenle periyodik takipleri önerilir.^[2]

Salyangoz izi dejenerasyonu

Salyangoz izi (snail track) dejenerasyonu keskin sınırlı, parıldayan beyaz nokta grupları şeklinde, kırışmış veya buzlanmış görünümlü, beyaz, iç retina yüzeyindeki değişikliklerdir (Resim 6).^[15]



Resim 6- Salyangoz izi dejenerasyonu olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi

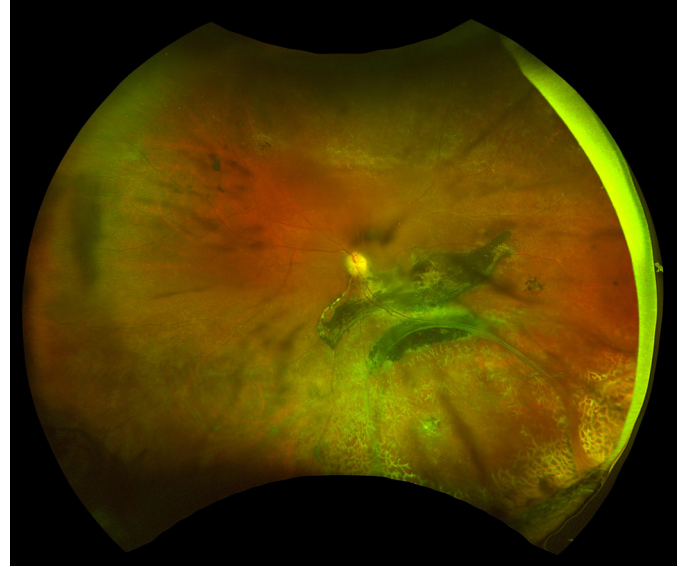
Özellikle genç ve miyop gözlerde görülür. Frekansı yaşla birlikte artmaz. Hemen her zaman ekvator bölgesinde veya hemen önünde yer alır. Bu lezyon retinanın nöral elemanlarının dejenerasyonu ve iç retina tabakalarında lipid birikimiyle dokuların atrofisi sonucu ortaya çıkmaktadır.

Salyangoz izi dejenerasyonu kimileri tarafından latis dejeneras-

yonunun öncüsü ve erken evresi olarak kabul edilirler. Bazen anlamlı vitreus traksiyonu ile birlikte bulunabilirler ve "u" şeklindeki yırtıklar gelişebilir. Çalışmalarda %10-%20 arasında retina dekolmanı gelişimi bildirilmiştir. Profilaktik tedavinin hemen uygulanması gerekemese de yıllık kontrolleri gerekmektedir.^[2]

Dejeneratif Retinoskizis

Edinsel (akkiz) dejeneratif (senil) retinoskizis periferik retinada iç retina tabakalarındaki ayrılma (Resim 7). Senil skizis olarak da adlandırılır ve herediter retinoskizisten yerleşim ve doğal süreç bakımından farklılık gösterir.^[16]



Resim 7- Retinoskizis olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi

Dejeneratif retinoskizis (DRS) histopatolojik olarak iç retina katlarında sıg elevasyonla giden "tipik" ve klasik büllöz elevasyon görünümüyle giden "retiküler" şeklinde tanımlanmıştır. Kırk yaşın üzerindeki popülasyonda DRS'nin %1,65 civarında bulunduğu bildirilmiştir. Tipik DRS'nin %0,69, retiküler DRS'nin %0,95 oranında olduğu rapor edilmiştir.^[17]

Tipik dejeneratif retinoskiziste retina ayrılması dış pleksiform tabakada olur. İç tabaka ince ve klinik olarak düz, oval yükselti şeklindedir. En sık inferotemporal kadrantadır ancak bazen süperotemporalde de yerleşebilir.^[6] Tipik dejeneratif retinoskizis nadiren iç veya dış retinal deliğe neden olur ve nadiren retinoskizis hattı makülaya kadar uzanır.^[18]

Retiküler dejeneratif retinoskiziste ayrılma sinir lifi katında olur. Çok ince olan iç kat önemli ölçüde yükselmiştir. Arkaya uzanım retiküler tipte daha yaygındır. Yaklaşık %23 olguda dış duvarda delikler mevcuttur. Bu delikler büyük ve kenarları kıvrılmış olabilir.^[6]

Dejeneratif (senil) retinoskizisli hastaların %10 ile %27'sinde dış retina yırtıkları bulunmaktadır. Dış retinal yırtık mevcut olduğunda retinoskizis sıklıkla dış tabakaların lokalize dekolmanı ile komplike olur.^[19,20] Ancak dış retina delikleri ile komplike küçük subklinik retina dekolmanları genellikle ilerlemez. Profilaktik tedavi açık bir şekilde ekvatorun gerisine uzanan subretinal sıvı varlığında endikedir.^[1] Buch ve ark.'nın^[21] yaptığı uzun takip süreli bir çalışmada 60-80 yaş arasında retinoskizis prevalansı %3,9 olarak tespit edilmiştir. Hastalar ortalama 14,7 yıl takip edilmişlerdir. İlk bakıdaki yaş ve cinsiyet retinoskizis varlığı ile ilişkili bulunmamıştır. Retinoskizis en sık inferiortemporal kadranda (%44) tespit edilmiştir. Takip edilen hiçbir vakaya profilaktik lazer tedavisi

uygulanmamıştır. Sadece bir vakada (%2,2) takip sonunda retina dekolmanı ortaya çıkmıştır. Bu vaka daha öncesinde katarakt cerrahisi geçirmiştir. Retinoskizisin kendiliğinden gerilemesi 45 gözün 4'ünde (%8,8) tespit edilmiştir. Yazarlar senil retinoskizisin genellikle bilateral ve asemptomatik olduğunu bildirmişlerdir. Yine yazarlar senil retinoskizisin ilerleyici olmadığı için rutin tedavi edilmemesi gerektiğini ancak katarakt ameliyatının risk faktörü olduğunu vurgulamışlardır.^[21]

Semptomatik retinoskizis olguları pek sık görülme de dış retina tabaka yırtığının olduğu semptomatik retinoskizis olgularında çeşitli tedaviler uygulanmıştır. Dış retina yırtığı çevresine ve dekolmanın sınırlarına 2-3 sıra lazer tedavisi, kriyoterapi, dış retina deliğine trans skleral kriyopeksi, skleral çökertme ve subretinal sıvı drenajı, primer vitrektomi bu tedavilerden bazılarıdır.^[20,22] Retinoskizis ile ilişkili retina dekolmanları vitreoretinal cerrahlar için tedavi açısından zorlu bir grup olup hastalar mükerrer cerrahiye ihtiyaç duyabilirler. Yine bu hastaların tedavileri için skleral çökertme ve pars plana vitrektomi cerrahileri uygulanabilir.^[20,22]

Bastırmadan Beyazlanma (White Without Pressure) Dejenerasyonları

Bastırarak beyaz lezyonlar periferik retinada skleral çökertme ile meydana gelir. Bastırmadan beyaz lezyonların, bastırarak beyaz lezyonlarının ileri formu olarak düşünülmektedirler ve periferik retinada belirli beyazlık skleral çökertme olmadan göze çarpar (Resim 8).^[23] Bu görünümün muayene esnasında indirekt oftalmoskop ile muayene edilen doku arasındaki açı varyasyonlarından kaynaklandığı bildirilmiştir. Bir başka açıklama ise bu bölgelerdeki internal limitan membrandaki düzensizliklerin ve retina yüzeyine yakın alanlarda vitreus liflerindeki kondansasyonların bu görünümüne neden olduğudur.^[1] Spectral domain OCT bastırmadan beyaz lezyonlarında fotoreseptör iç segmentlerinin elipsoid bölümüne (iç segment/dış segment (IS/OS) çizgisi) karşılık gelen dış retinal hiperreflektansı açığa çıkarmıştır. Edinsel bastırmadan beyaz lezyonlarında vitreus tabanının periferik retinaya uyguladığı içe doğru traksiyon güçleri rol oynayabilir. Özellikle miyoplarda olduğu gibi yaşla beraber glob çapı artarken vitre tabanının sabit boyutu retinal beyazlık olarak kendini klinikte gösteren içeri doğru yönelmiş kuvvetlere neden olabilir. Böylece iç retinal traksiyon dış retinada yapısal değişikliklere öncülük eder.^[24]

Shukla 200 normal kişinin 400 gözünde bastırarak beyaz ve bastırmadan beyaz lezyonlarının varlığını araştırmışlardır. Bastırarak beyaz lezyonları %15,75, bastırmadan beyaz lezyonları %2,75 ora-



Resim 8- Bastırmadan beyaz görünen lezyonu olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi.

nında tespit edilmiştir. Bu lezyonların çoğunlukla bilateral olduğu saptanmıştır. Yüksek miyoplu genç hastaların temporal perifer retinalarında ekvatoryal ve suboral bölgelerinde daha sık rastlanmıştır.^[23]

Shukla ve arkadaşları geniş bastırarak beyaz ve bastırmadan beyaz lezyonlarının vitreoretinal adezyon ve traksiyon sergilediklerini ancak bu tür lezyonların üzerinde retinal yırtıkların bulunmadığını bildirmişlerdir.^[23] Bastırmadan beyaz lezyonlarının arka sınırında bazen dev yırtıklar gelişebilmektedir. Bu nedenle spontan dev yırtığı olan hastanın diğer gözünde bastırmadan beyaz lezyonu tespit edilirse profilaktik tedavi düşünülebilir. Ancak bu tedavinin yararı konusundaki kanıtlar sınırlı olduğu için en azından periyodik takipler yararlıdır.^[2]

Sonuç

Periferik retinal dejenerasyonlarının retina dekolmanına neden olabilecek alt tiplerinin tanımlanması ve bunların doğal seyirlerinin takibi ile ilgili literatürde önemli çalışmalar mevcuttur. Öte yandan bunların profilaktik tedavilerinin etkinlikleri ile ilgili literatürde geniş sayıda çalışma mevcut değildir. Profilaktik tedavinin etkinliğinin kanıtlanması için ilave çalışmalar gerekmektedir.

Teşekkür:

Resimlerin temininde katkıları için VSY firmasına ve Dr. Mustafa Değer BİLGE'ye teşekkür ederiz.

Kaynaklar

- 1-Ryan SJ. What normally keeps retina attached. Ryan SJ (ed) In: Retina. Elsevier Mosby Fourth edition. Volume 3. In section 1, 2006;1930-42.
- 2-Bowling B. Peripheral lesions predisposing to retinal detachment. Bowling B (ed) In: Kanski's Clinical Ophthalmology. A Systemic Approach. Eighth edition. 2016;688-94.
- 3-Meguro A, Ideta H, Ota M, Ito N, Ideta R, Yonemoto J, et al. Common variants in the COL4A4 gene confer susceptibility to lattice degeneration of the retina. PLoS One. 2012;7(6):e39300.
- 4- Byer NE. Lattice degeneration of the retina. Surv Ophthalmol. 1979;23(4):213-248.
- 5-Mathew DJ, Sarma SK, Basaiawmoit JV. An Unusual Case of Extensive Lattice Degeneration and Retinal Detachment. J Clin Diagn Res. 2016;10(7):ND01-2.
- 6-American Academy of Ophthalmology. Section 12. Retina and Vitreous. In Peripheral Retinal Abnormalities 2011-2012;277-303
- 7-Chen DZ, Koh V, Tan M, Tan CS, Nah G, Shen L, et al. Peripheral retinal changes in highly myopic young Asian eyes. Acta Ophthalmol. 2018 Mar 25. doi: 10.1111/aos.13752.
- 8-Straatsma BR, Zeegen PD, Foos RY, Feman SS, Shabo AL. Lattice degeneration of the retina. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1974;78(2):OP87-113.
- 9-Byer NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. Ophthalmology. 1989;96(9):1396-1401.
- 10-Wilkinson CP. Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for preventing retinal detachment. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(9):CD003170.
- 11-Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. Am J Ophthalmol. 2003;136(1):155-160.
- 12-Murakami-Nagasako F, Ohba N. Phakic retinal detachment associated with cystic retinal tuft. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1982;219(4):188-192.
- 13- Byer NE. Cystic retinal tufts and their relationship to retinal detachment. Arch Ophthalmol. 1981;99(10):1788-1790.
- 14- Foos RY. Zonular traction tufts of the peripheral retina in cadaver eyes. Arch Ophthalmol. 1969;82(5):620-632.

15-Aaberg TM, Stevens TR. Snail track degeneration of the retina. Am J Ophthalmol. 1972 Mar;73(3):370-376.

16-Agarwal A, Fan S, Invernizzi A, Do DV, Nguyen QD, Harms NV, et al. Characterization of retinal structure and diagnosis of peripheral acquired retinoschisis using high-resolution ultrasound B-scan. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2016;254(1):69-75.

17-Straatsma BR, Foos RY. Typical and reticular degenerative retinoschisis. Am J Ophthalmol 1973;75(4):551-575.

18- O'Dwyer PA, Akova YA. Retina Dekolmanı, Bölüm 58. Temel Göz Hastalıkları 3.baskı, Güneş Tıp Kitapevleri 2015;755.

19-Byer NE. Long-term natural history study of senile retinoschisis with implications for management. Ophthalmology 1986;93:1127-1137.

20-Gotzaris EV, Georgalas I, Petrou P, Assi AC, Sullivan P. Surgical treatment of retinal detachment associated with degenerative retinoschisis. Semin Ophthalmol. 2014;29(3):136-141.

21-Buch H, Vinding T, Nielsen NV. Prevalence and long-term natural course of retinoschisis among elderly individuals: the Copenhagen City Eye Study. Ophthalmology. 2007;114(4):751-755.

22-Hoerauf H, Joachimmeyer E, Laqua H. Senile schisis detachment with posterior outer layer breaks. Retina. 2001;21(6):602-612.

23-Shukla M, Ahuja OP. White with pressure (WWP) and white without pressure (WWOP) lesions. Indian J Ophthalmol. 1982;30(3):129-132.

24-Diaz RI, Sigler EJ, Randolph JC, Rafieetary MR, Calzada JI. Spectral domain optical coherence tomography characteristics of white-without-pressure. Retina. 2014;34(5):1020-1021.



Doç. Dr. Mete Güler

1979 yılında doğdu. 2003-2008 yılları arasında Fırat Üniversitesi'nde göz hastalıkları uzmanlık eğitimini aldı. 2015 yılında doçent oldu. Fellow of european board of ophthalmology (FEBO) ve fellow of international council of ophthalmology (FICO) ünvanlarına ve Türk Oftalmoloji Derneği yeterlik belgelerine sahiptir. Retina hastalıkları ve vitreoretinal cerrahi ilgi alanlarıdır. Halen Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda görev yapmaktadır.