

DERLEME REVIEW

Histoplazmozis ve Diğer Mantarlarla İlişkili Üveit; Klinik, Tanı ve Tedavi

Histoplasmosis and Other Fungal Uveitides; Clinic, Diagnosis and Treatment

Dicle HAZIROLAN*/**ORCID No:** 0000-0001-7105-387X,

*Doç. Dr. SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Geliş Tarihi/Received: 03.06.2018 **Kabul Tarihi/Accepted:** 26.11.2018

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dicle HAZIROLAN, SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi **Tel./Phone:** +90 532 734 92

27 E-posta/E-mail: dicleoncel@hotmail.com

ÖZ

Oküler histoplazmozis, Histoplasma Capsulatum'un endemik olduğu bölgelerde, primer enfeksiyondan yıllar sonra semptom verir. Multifokal atrofik koryoretinal lezyonlar ve peripapiller atrofi ile karakterize subklinik bir hastalıktır. Hastalığın seyri sırasında, sıklıkla koroidal neovasküler membran (KNV) gelişimi de izlenir. Candida haricindeki diğer mantar türlerine bağlı üveitler nadiren görülmekte olup, çoğunlukla immün yetmezliği olan hastalarda tespit edilirler. Bu mantarlardan başlıcaları; Aspergillus, Cryptococcus neoformans ve Coccidioides immitis'tir.

Anahtar Kelimeler: Histoplazmozis, üveit, oküler histoplazmozis sendromu, koroidit

ABSTRACT

The symptoms of ocular histoplasmosis are detected after many years from primary infection in endemic regions. It is a subclinical disease characterized by multifocal atrophic chorioretinal lesions and peripapillary atrophy. Choroidal neovascular membrane frequently develops during its course. Fungal uveitis besides candida is rarely detected and they develop mostly in immune compromised patients. Aspergillus, Cryptococcus neoformans and Coccidioides immitis are the major organisms among those fungi.

Keywords: Histoplasmosis, uveitis, ocular histoplasmosis syndrome, choroiditis

Giriş

Oküler histoplazmozis, olası oküler histoplazmozis sendromu (OOHS) olarak da adlandırılmaktadır. Hastalık epidemiyolojisinden patolojisine kadar tam olarak aydınlatılamamıştır. OOHS, multifokal koryoretinal lezyonlar ve peripapiller atrofi ile karakterize subklinik bir hastalıktır. Hastalığın seyri sırasında, çoğunlukla koroidal neovasküler membran (KNV) gelişimi de izlenir. Hastalık etkeni dimorfik mantar olan Histoplasma capsulatumdur.

Olası oküler histoplazmozis sendromunun tanısı 20-50 yaşlarında konur.^[1,2] Primer enfeksiyonun, hastalığın semptomlarının açığa çıkmasından yıllar önce geliştiği tahmin edilmektedir. Bu nedenle hastalık genç hastalarda, rutin göz muayenelerinde, periferik koryoretinal skar ve peripapiller atrofinin tespit edilmesiyle konur.^[3] Erkek ve kadınlarda eşit oranda görülür.^[4] Histoplazmozis capsulatum, dünyadaki en endemik mantar türüdür.^[5] ABD'nin Mississippi ve Ohio nehirlerinin vadisi endemik bölgesidir.^[6,7] H. capsulatum dünyanın her yerinde yerleşim göstermesine rağmen OOHS, ABD dışında çok az ülkede tespit edilir. Meksika, Hindistan, İngiltere ve Hollanda'da seyrek de olsa OOHS vakaları bildirilmiştir.^[8-11]

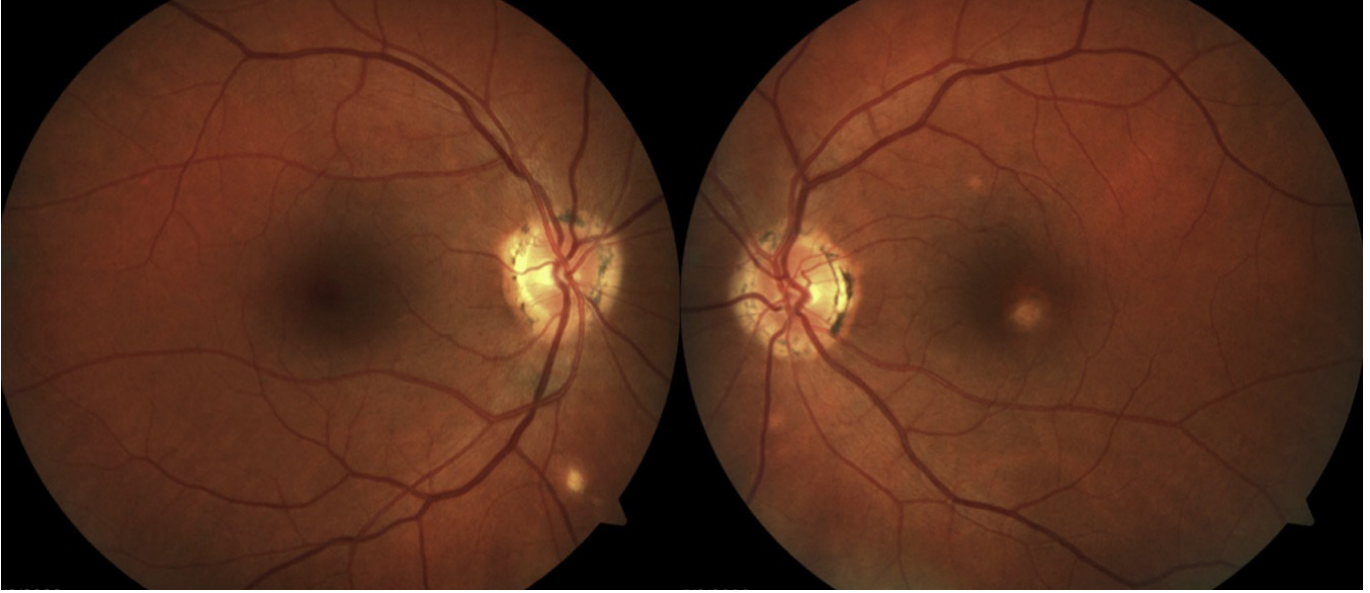
Ülkemiz, H. capsulatumun endemik bölgesi olmadığı için OOHS oldukça seyrek tespit edilmektedir. Ancak hastalığın klinik bulgularının yeterince bilinmesi, daha sık görülen diğer üveitlerin ayırıcı tanısının yapılmasında önem taşımaktadır.

OOHS'nin çoğu ülkede görülmemesinin nedeni, ya etiyolojindeki aydınlatılamamış boşluklardan ya da OOHS'nin rapor edilmesindeki eksikliklerden kaynaklanmaktadır. Endemik bölgelerde yılda 200000-500000 yeni histoplazma enfeksiyon vakaları tespit edilmektedir. Endemik bölgelerde yaşayanlarda histoplazma deri testi %70-100 oranında pozitifdir.^[12] Bu yüksek orana rağmen hastaların ancak %1.6-5.3'ünde oküler bulgular tespit edilmiştir.^[4,6]

H. capsulatum, çevre faktörlerine bağlı olarak iki ayrı morfolojiye sahiptir. Miçel (filamentöz) formu toprakta bulunurken, maya (sferül) formu konakçıda bulunur. Enfeksiyon sporların inhalasyonu ile bulaşır. Nemli ortamlarda yaşayanlarda histoplazma deri test pozitiflik oranı daha yüksektir.^[14] Histoplazma, doku veya kan örneğinden izole edilemez. H. capsulatum; kazı yerlerinde, eski binalarda, kuşların yaşadığı ortamlarda ve yarasaların yaşadığı mağaralarda kolonize olur.^[15] Mantar ile temas sonrası hafif nezle semptomları gelişebilir. Primer enfeksiyon sonrası çoğu hastada kalsifiye akciğer nodülleri ve pozitif histoplazma deri testi görülür.^[2]

Patogenez

Histoplasma sporları inhalasyon yoluyla akciğerde alveolar makrofajlarda çoğalır. Ardından hematojen yolla koroide geçip burada çoğalırlar.^[2,15] Koryoretinal skarlarda histopatolojik olarak lenfosit infiltrasyonu gösterilmiştir. Bruch membran ve RPE bozulması da rapor edilmiştir. OOHS'nin, tetikleyici enfeksiyöz



Resim 1: Oküler histoplazmozisli bir gözde bilateral peripapiller atrofi ve pigmentasyon ile hipopigmente görünümlü koryoretinal atrofi alanları (histo noktaları)



Resim 2: Oküler histoplazmozisli bir gözde jukstafoveal KNV'ye bağlı retinal hemoraji ve histo noktaları

organizmanın yarattığı otoimmün bir olay sonucu geliştiği de düşünülmektedir.^[16]

Klinik Bulgular

Olası oküler histoplazmozis sendromunun tanısı klinik bulgulara dayanır. Vitreus ve ön segment inflamasyonu bulunmayıp, birtakım arka segment bulgularının tespit edilmesiyle tanı konur.^[2,17,18] Üç bulgudan en az ikisi, bir veya iki gözde bulunmalıdır. Bu bulgular;

1. Peripapiller koryoretinal atrofi (diskin etrafında çepeçevre bulunur ve komşuluğunda hiperpigmentasyon vardır) (Resim 1).
2. Makula ya da midperiferde koryoretinal skarlar (histo noktaları veya zimba deliği lezyonları) (Resim 1).
3. KNV veya diskiform skar (Resim 2).

Hastalarda KNV'ye bağlı metamorfopsi, azalmış görme veya parasantral skotom bulunabilir. Peripapiller atrofi ve makula dışı

koryoretinal skarlar semptom göstermez. Hastalığın akut evresinde semptom görülmediği için OOHS'nin tespiti oldukça güçtür. Katz ve ark.^[6] endemik bölgede yaşayan iki immünkompetan kardeşte, histoplazma pnömonisinden yedi hafta sonra tesadüfi yapılan göz muayenesinde, vitritis olmadan makula temporalı ve peripapiller alanda koroidte yerleşim gösteren, kremi lezyonlar tespit etmişlerdir. Koroidal lezyonlar zamanla atrofiye uğrayıp pigmentasyon göstermiş ve genişlemişlerdir. Bir hayvan modelinde de internal karotis arterden H. capsulatum enjeksiyonu sonrası, arka kutupta sarımsı koroidal inokülasyon yerleri, 5-7 gün sonra gösterilmiştir.^[19]

Koroidal neovasküler membran, OOHS'nin en korkulan komplikasyonu olup sonunda görme kaybı gelişir. Tedavi edilmeyen KNV'ler diskiform skarla sonuçlanır. Hastaların görme keskinlikleri 0.1 veya daha düşük düzeydedir. Ekstrafoveal yerleşim gösteren KNV'ler, beş yılda %44 oranında ciddi görme kaybı (20/200 veya daha az) riski taşıırken, subfoveal olanlarda bu risk 2-3 yılda %75'tir.^[20] Makulada OOHS lezyonu bulunan hastalarda risk, makula lezyonu olmayanlara göre üç kat daha fazladır. Bir gözde YNV, diğer gözde zimba deliği koryoretinal skarları bulunan hastalarda, KNV gelişme oranı %24 olup, KNV atrofik histo skarlarından gelişir.^[21] İlk gözlem ve KNV gelişimi arasındaki süre 13-59 ay olarak bildirilmiştir.^[21]

Günümüzde, histoplasmin deri testi rutin olarak uygulanmamaktadır. Bunun bir nedeni test sonrası OOHS'nin alevlenmesi ve KNV'den veya atrofik skardan kanama görülme ihtimalidir. Bir diğer nedeni ise diğer bazı mantar tipleri ile çapraz reaksiyon göstererek yanlış etkenin tespit edilmesidir.^[22]

Klinik tanı oftalmoskopik muayeneye dayalı olup, ön üveit ve vitritis olmadan; peripapiller atrofi, koryoretinal zimba deliği şeklinde skarlar ve KNV'nin (veya diskiform skarın) bulunması ile konur. Özellikle endemik bölgelerde yaşayan kişilerde görülen periferik koryoretinal skarlar OOHS şüphesini artırır. OOHS'li hastalarda, peripapiller atrofi %70'inde bilateral, %15'inde tek taraflı ve %15'inde de hiç bulunmaz.^[23] Peripapiller atrofi disk etrafında halka şeklinde olup tanıya yardımcıdır. Koryoretinal skarlar (histo noktaları), yuvarlak ya da oval şekillidirler ve perifer veya midperiferde bulunurlar. Hastaların %5'inde ekvator bölgesinde yerleşim gösteren, ora serrataya paralel, değişen uzunluk ve genişlikte, lineer şerit şeklinde koryoretinal atrofi de tespit edilebilir.^[24]

Fundus flöresein anjiografi

Peripapiller atrofi ve koryoretinal skarlar pencere defekti gösterirler. Erken hiperflöresans ve geç dönemde boyanma şeklinde görülürler. KNV mevcudiyetinde erken hiperflöresans ve geç dönemde sızıntı görülür.

İndosiyanin yeşili anjiografi (İSYA)

FFA'nın yanında yardımcı görüntüleme tekniğidir. Özellikle RPE altı lezyonların (okkült KNV) gösterilmesinde faydalıdır.

Optik koherens tomografi

KNV lokalizasyonunu, büyüklüğünü ve aktivitesini saptamada yardımcıdır. Histo noktaları, OCT'de dış retina atrofi ile karakterizedir.

Fundus otoflöresans (FOF)

FOF, fundus muayenesinde tespit edilemeyen çok küçük, pigmente olmayan koryoretinal skarların gösterilmesinde yardımcı. Bu lezyonlar yuvarlak ve hipootoflörösendirler.

Ayırıcı tanı

Beyaz nokta sendromları ile benzerlikleri mevcuttur ve bu klinik spektruma dahil hastalıklarla ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Bu hastalıklar

- Multifokal koroidit ve panüveit
- Punktat iç koroidopati
- Multipl geçici beyaz nokta sendromu
- Akut posterior multifokal plakoid pigment epitelyopati
- Birdshot retinokoroidopati
- Diffüz subretinal fibrozis
- Serpijinöz koroidopatidir.

Ayrıca KNV'ye neden olabilecek sarkoidoz ve toksoplazma gibi diğer inflamatuvar ve enfeksiyöz nedenler de ayırıcı tanıda akıldan tutulmalıdır.

Multifokal koroidit ve panüveit (MKP): Zimba deliği skarlar OOHS'dekinden daha büyüktür. Aktif fazda ise ön üveit ve vitritis görülür. MKP'de peripapiller atrofi miyop gözlerdekiyle benzerlik gösterirken, OOHS'de tipik çepeçevre papiller atrofidir. OOHS'de de olduğu gibi koryoretinal skar ve peripapiller atrofidir KNV gelişme riski vardır. OOHS'de cinsiyet ayrımı yokken MKP sıklıkla kadınlarda görülür.

Punktat iç koroidopati: Dış retina ve koroidin iç tabakalarını tutan, küçük, sarı-beyaz, multifokal inflamatuvar noktalar ile karakterizedir. Ön üveit bulunmaz. Miyopik genç kadınlarda görülür. Hastaların %40'ında KNV gelişir.^[2] Lezyonlar zaman içinde pigmente olur ve OOHS lezyonlarından ayırt edilmesi güçleşir. Özellikle histoplazmozisin endemik olduğu bölgelerde yaşayanlarda bu iki hastalığın ayırt edilmesi güçtür.

Multipl geçici beyaz nokta sendromu: Dış retina ve RPE düzeyinde, çok sayıda, küçük, gri-beyaz noktalanmalar ile karakterize akut inflamatuvar koryoretinopatidir. Vitreusta hücre, disk sınırlarında silinme ve makulada turuncu noktalar bulunur. Lezyonlar 6-10 haftada spontan geriler. Özellikle İSYA lezyonları göstermede etkilidir.

Tedavi

Akut histoplazmozis enfeksiyonu tedavisinde, intravenöz amfoterisin B veya oral itrakonazol tercih edilir. Ancak hastalık immün suprese olmayan sağlıklı bireylerde, çoğu zaman subakut bir klinik seyre sahip olduğundan tanı konmaz ve tedavi de başlanamaz.

OOHS'da subfoveal ya da jukstafoveal KNV gelişirse tedavisinde anti-VEGF, fotodinamik tedavi (FDT) veya ikisinin kombinasyonu kullanılabilir. Ekstrafoveal KNV'lerde lazer fotokoagülasyon ile ablasyon uygulanabilir. OOHS'ye bağlı KNV tedavisinde uygulanan üç anti-VEGF ajan da (bevacizumab, ranibizumab ve aflibersept) off-label olarak kullanılmaktadır.

Shadlu ve ark. intravitreal bevacizumab tedavisi ile KNV bulunan OHS'li hastaların %85'inde görme keskinliğinde stabilizasyon veya artış bildirmişlerdir. Ayrıca %43 hastada da 3 veya daha fazla sıra görme keskinliğinde artış tespit etmişlerdir.^[24]

Nielson ve ark. ise yaklaşık iki yıllık takipli KNV'li OHS hastalarında bevacizumab ve ranibizumab ile %81 görme keskinliğinde iyileşme ve %13'ünde ise stabilizasyon bildirmişlerdir.^[26]

Bilimsel çalışmaların çoğu Anti-VEGF tedavisini desteklese de, anti-VEGF'lerin FDT'ye üstünlüğü gösterilmemiştir. Ranibizumab ve FDT'nin mukayese edildiği bir çalışmada, bir yılın sonunda ranibizumab grubunda 19.6 harf, FDT grubunda 21 harflik görme artışı tespit edilmiştir. FDT grubundaki tüm hastalarda kurtarma bevacizumab tedavisi gerekmiştir. Bu çalışmaya göre tek başına ranibizumab veya ranibizumab ile kombine FDT OHS'ye sekonder gelişen KNV tedavisinde etkilidir.^[27]

Diğer Mantarlara Bağlı Üveit

Diğer mantar türlerine bağlı üveitler oldukça nadirdir. Literatürde olgu sunumları şeklinde aspergillus, cryptococcus ve coccidioides türlerine ait üveit bildirilmiştir. Bu ajanlara bağlı üveitler genellikle immün yetmezliği olan hastalarda, sistemik enfeksiyona sekonder gelişebilir. Üveit genellikle koroid ve/veya retinayı tutar. Ancak ön segmentte de iriste mantarlara sekonder granülomlar da bildirilmiştir.^[28,29]

Aspergillus, Candida'dan sonra retina ve koroidi etkileyen en sık mantar türüdür. Miçel mantarı olup immün yetmezliği olan hastalarda akciğer enfeksiyonu sonrası intraoküler enfeksiyona neden olur. Tedavide sistemik amfoterisin B veya vorikonazol beraberinde flusitosin kullanılabilir. İntravitreal vorikonazol de tedaviye eklenebilir.^[30]

Cryptococcus neoformans, enkapsüle mantar olup inhalasyon ile vücuda girer. Genellikle sağlıklı bireylerde enfeksiyona neden olmazken, hücrel immün disfonksiyonu olan bireylerde hastalığa neden olur. AIDS hastalarının %5-10'unda görülür.^[31] Göz tutulumu koryoretinit, vitritis, endoftalmi, nöroretinit ve menenjit ilişkili bulgulardır. Göz enfeksiyonu, optik sinir yoluyla direkt uzanım veya hematogen yolla, koroid veya retina tutulumu şeklinde izlenir. Gözdeki üveit formu en sık multifokal koroidittir. Tedavide sistemik amfoterisin B, flusitozin, flukonazol gibi antifungal ajan kombinasyonları en az üç ay kullanılır. Bunun yanında intravitreal antifungaller de daha hızlı etki gösterirler.

Coccidioides immitis de nadiren koryoretinite neden olabilir. Dimorfik bir mantar olup ABD'nin güneybatı bölgesinde endemiktir. Dissemine enfeksiyon hastaların %1'inden daha azında görülür ve göz tutulumu bu orandan da daha azdır. Tedavide sistemik vorikonazol veya flukonazol kullanılır.^[32]

Kaynaklar

1. Gass JD, Wilkinson CP. Follow-up study of presumed ocular histoplasmosis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1972;76(3):672-94.
2. Gass JDM. Presumed ocular histoplasmosis syndrome, In: Klein EA (ed). *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment*, Vol. 1. St. Louis, MO, Mosby; 3rd ed, 1987, pp 112e28, Chapter 3.
3. Davidorf FR. The role of T-lymphocytes in the reactivation of presumed ocular histoplasmosis scars. *Int Ophthalmol Clin.* 1975;15(3):111-24.
4. Ganley JP, Smith RE, Knox DL, et al. Presumed ocular histoplasmosis. 3. Epidemiologic characteristics of people with peripheral atrophic scars. *Arch Ophthalmol.* 1973;89(2):116-9.
5. Edwards PQ, Palmer CE. Sensitivity to Histoplasmin among Negro and White Residents of Different Communities in the USA. *Bull World Health Organ.* 1964;30:575-85.
6. Asbury T. The status of presumed ocular histoplasmosis: including a report of a survey. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1966;64:371-400.
7. Comstock GW, Vicens CN, Goodman NL, Collins S. Differences in the distribution of sensitivity to histoplasmin and isolations of *Histoplasma capsulatum*. *Am J Epidemiol.* 1968;88(2):195-209.
8. Pedroza-Seres M, Quiroz-Mercado H, Granados J, Taylor ML. The syndrome of presumed ocular histoplasmosis in Mexico: a preliminary study. *J Med Vet Mycol.* 1994;32(2):83-92.
9. Sinha R, Raju S, Garg SP, Venkatesh P, Talwar D. Presumed ocular histoplasmosis syndrome in India. *Ocul Immunol Inflamm.* 2007;15(4):315-7.
10. Braunstein RA, Rosen DA, Bird AC. Ocular histoplasmosis syndrome in the United Kingdom. *Br J Ophthalmol.* 1974;58(11):893-8.
11. Ongkosuwito JV, Kortbeek LM, Van der Lelij A, Molicka E, Kijlstra A, de Smet MD, et al. Aetiological study of the presumed ocular histoplasmosis syndrome in the Netherlands. *Br J Ophthalmol.* 1999;83(5):535-9.
12. Baskin MA, Jampol LM, Huamonte FU, Rabb ME, Vygantas CM, Wyhinny G. Macular lesions in blacks with the presumed ocular histoplasmosis syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1980;89(1):77-83.
13. Smith RE, Ganley JP. An epidemiologic study of presumed ocular histoplasmosis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1971;75(5):994-1005.
14. Zeidberg LD, Dillon A, Gass RS. Some factors in the epidemiology of histoplasmin sensitivity in Williamson County, Tennessee. *Am J Public Health Nations Health.* 1951;41(1):80-9.
15. Ehlers JP, Hawkins BS, Schachar AP. Ocular histoplasmosis. In: Schachar AP, Sadda SR, Ryan SJ (eds) *Retina*. Philadelphia, PA, Elsevier; 5th ed, 2013, pp 1274-82.
16. Dabil H, Kaplan H, Duffy BE, Phelan DL, Mohanakumar T, Jaramilo A. Association of the HLA-DR15/HLA-DQ6 Haplotype with the development of choroidal neovascular lesions in presumed ocular histoplasmosis syndrome. *Hum Immunol* 2003; 64(10):960-964.
17. Schlaegel TF Jr, Kenney D. Changes around the optic nervehead in presumed ocular histoplasmosis. *Am J Ophthalmol.* 1966;62(4):454-8.
18. Woods AC, Wahlen HE. The probable role of benign histoplasmosis in the etiology of granulomatous uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1960;49:205-20.
19. Smith RE. Natural history and reactivation studies of experimental ocular histoplasmosis in a primate model. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1982;80:695-757.
20. Campochiaro PA, Morgan KM, Conway BP, Stathos J. Spontaneous involution of subfoveal neovascularization. *Am J Ophthalmol.* 1990;109:668-75.
21. Sawelson H, Goldberg RE, Annesley WH Jr, Tomer TL. Presumed ocular histoplasmosis syndrome. The fellow eye. *Arch Ophthalmol.* 1976;94:221-4.
22. Krause AC, Hopkins WG. Ocular manifestation of histoplasmosis. *Am J Ophthalmol.* 1951;34:564-6.
23. Schlaegel TF Jr, Weber JC, Helveston E, Kennedy D. Presumed histoplasmic choroiditis. *Am J Ophthalmol.* 1967;63:919-25.
24. Fountain JA, Schlaegel TF Jr. Linear streaks of the equator in the presumed ocular histoplasmosis syndrome. *Arch Ophthalmol.* 1981;99(2):246-8.
25. Schadlu R, Blinder KJ, Shah GK, Holekamp NM, Thomas MA, Grand MG, et al. Intravitreal bevacizumab for choroidal neovascularization in ocular histoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 2008; 145(5):875-878.
26. Nielsen J, Fick T, Saggau D, Barnes C. Intravitreal antivascular endothelial growth factor therapy for choroidal neovascularization secondary to ocular histoplasmosis syndrome. *Retina* 2012; 32(3):468-472.
27. Ramaiya K, Blinder K, Ciulla T, Cooper B, Shah GK. Ranibizumab versus photodynamic therapy for presumed ocular histoplasmosis syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2013; 44(1):17-21.
28. Selvakumar P, Sofia O, Gopal L, Biswas J. Recurrent fungal iris granuloma in a 10-year old child. *Ocul Immunol Inflamm* 2012; 20(3): 221-223.
29. Alzahrani YA, Aziz HA, Shrestha NK, Biscotti CV, Singh AD. Cryptococcal Iridociliary Granuloma, Survey of Ophthalmology 2016;61(4):498-501.
30. Arteaga JV, Suriano MM, Stirbu O. Intravitreal voriconazole for the treatment of Aspergillus chorioretinitis. *Int Ophthalmol* 2011;31(4):341-344.
31. Panther LA, Sande MA. Cryptococcal meningitis in AIDS. In: Sande MA, Volberding P, eds. *The Medical Management of AIDS*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1990:265-279.
32. Gabrielian A, Hariprasad HM. New onset of bilateral multifocal coccidioidomycosis choroiditis in a patient on oral fluconazole. *Can J Ophthalmol* 2010;45(4):419-20.



Doç. Dr. Dicle HAZIROLAN

Dr. Dicle Hazirolan Hacettepe Üniversitesi İngilizce Tıp Fakültesinden 1999 yılında mezun olduktan sonra 2003 yılında SB Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniğinden uzmanlığını almıştır. 2004 yılından bu yana SB Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Retina biriminde çalışmaktadır. 2011-20013 yıllarında Berlin Humboldt Üniversitesi Göz Kliniği Retina ve Uvea Hastalıkları birimlerinde klinik gözlemci olarak çalışmıştır. 2014 yılında doçentlik ünvanını almıştır. FEBO (fellow of european board of ophthalmology) ve FICO (fellow of international council of ophthalmology) ünvanlarına da sahiptir. Aynı zamanda TOD Tıbbi Retina ve Uvea-Behçet birimleri aktif üyesidir.