

DERLEME REVIEW

Angioid Streaks'e İkincil Gelişen Koroid Neovaskülarizasyonları

Choroidal Neovascularization Secondary to Angioid Streaks

Mustafa DOĞAN *

* Yardımcı Doçent Doktor, Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

Geliş Tarihi/Received: 15.09.2017 Kabul Tarihi/Accepted: 22.09.2017

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Mustafa DOĞAN / Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Dörtüol Mah. 2070 Sok. 3/4, 03218 Merkez / Afyonkarahisar Tel./Phone: +90 272 444 0304 E-posta/E-mail: mustafadogan@yahoo.com

ÖZ

Angioid streaks (AS) Bruch membran seviyesindeki patolojik değişikliklerle karakterizedir. Çoğunlukla iki göz etkilenir. Olgular, makula tutulumu olmadıkça genellikle belirti vermezler. AS'e bağlı gelişen ve görmeyi tehdit eden en önemli komplikasyon koroid neovaskülarizasyonu (KNV) olup olguların 2/3'ünden fazlasında görülmektedir. AS'e bağlı KNV'nine doğal seyri tedavi edilmezse kötü bir prognoza sahiptir. Tedavi konusunda günümüze kadar çeşitli yöntemler uygulanmıştır. Termal lazer fotokoagülasyon, fotodinamik tedavi (PDT), transpupiller termoterapi, indosiyanın yeşili ile fototromboz ve cerrahi tedavi bu olgularda uygulanmıştır. Günümüzde AS'ye bağlı gelişen olan KNV'lerin tedavisinde intravitreal anti-VEGF'ler yaygın olarak kullanılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Angioid streaks, Anti-VEGF, bruch, koroid neovaskülarizasyonu.

ABSTRACT

Angioid streaks (AS) are characterized with pathological changes at the level of the Bruch membrane. The manifestations are usually bilateral. Patients may be asymptomatic unless the macula is involved. The main vision-threatening complication of AS is choroidal neovascularization (CNV) which develops in more than 2/3 of cases. The natural course of CNV associated with AS has a poor prognosis, if left untreated. Several treatment methods have been proposed up to date. Laser photocoagulation, photodynamic therapy (PDT), transpupillary thermotherapy, phototrombosis with indocyanine green and surgical therapy have been done in these cases. Nowadays, intravitreal anti-VEGF injections are widely used in the treatments of CNV secondary to AS.

Keywords: Angioid streaks, Anti-VEGF, bruch, choroidal neovascularization.

GİRİŞ

'Damara benzer veya damarimsı çizgilenmeler' anlamına gelen 'Angioid streaks' ilk kez, künt travma sonrası, optik sinirden periferde doğru ışınal tarzda uzanan retinal hemorajileri olan bir olguda, oftalmoskopik görünümü nedeniyle, 1889 yılında Doyne tarafından tanımlanmıştır, 1892 yılında Knapp tarafından adlandırılmış, 1917 yılında Kofler tarafından patolojinin Bruch membranında (BM) olduğu belirtilmiş ve 1939 yılında Hagedoorn tarafından histopatolojik olarak Bruch membranı elastik lifler tabakasında kalınlaşma ve kalsifikasyon olduğu bildirilmiştir.^[1,2,3]

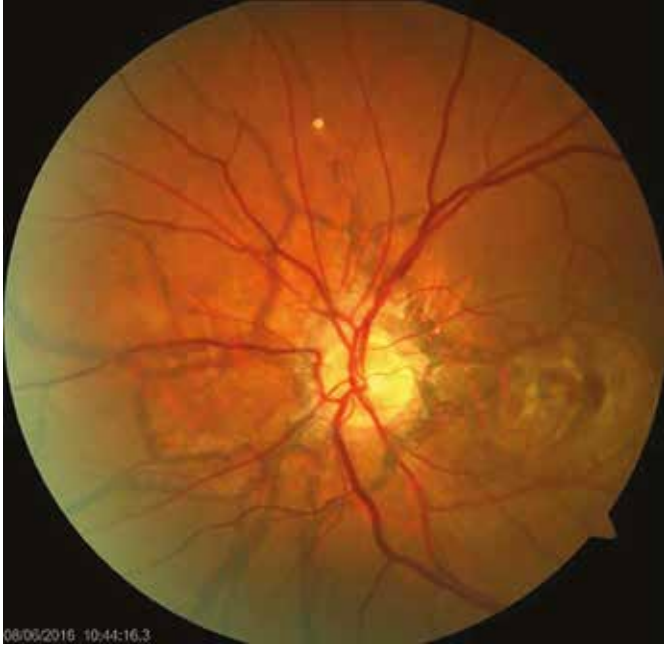
Angioid streaks, BM distrofilerindendir. BM, retina beslenmesi için oldukça önemli, kollajenden zengin bir yapıdır.^[4] Pek çok molekülün, oksijenin, besinin ve artık maddenin dokular arası geçişinde rol alır. Hücreler arası iletişim, hücre proliferasyonu, differansiasyonu, migrasyonu, dokunun yeniden şekillenmesi, patolojik süreçlerin oluşumunda etkilidir.^[4] Yapısı oldukça dinamiktir; genetik ve çevresel faktörlerden etkilenir. Elektron mikroskopik incelemede 5 bölüm içerir;^[4]

- 1- Retina pigment epitel (RPE) bazal membranı
- 2- İç kollajen tabaka

- 3- Elastik lifli tabaka
- 4- Dış kollajen tabaka
- 5- Koriokapillaris endotelinin bazal membranı

Angioid streaks olgularında, BM'nin elastik ve kollajen katında lineer ayrılmalar olmaktadır. Hastalığın erken aşamasında bu çizgilenmeler belirgindir. Çizgilenmeler kırmızımsı kahverengi veya gri renkte, düzensiz bir tarzdadır. Bu rengin nedeni incelen RPE ve BM defektleri nedeniyle koroidin görünür hale gelmesidir.^[4] BM çatlaklarından fibrovasküler proliferasyon gelişerek etrafındaki RPE'yi yukarı kaldırır ve bu nedenle de çatlak kenarları seçilemeyebilir.^[4] Çizgilenmelerin kenarında, retina pigment epitel (RPE) atrofi görülebilmektedir (Resim 1).

Bu çizgilenmeler, Bruch membranındaki patolojiye bağlı oluşan çatlaklardır. Kesin nedeni tam olarak bilinmemekle beraber, histopatolojik olarak BM'da lineer açılma ve aşırı derecede kalsifik dejenerasyon (kalsiyum ve demir birikimi), tam kat yırtıklar, RPE ve koryokapillarisde çatlaklar ortaya çıkmaktadır.^[2,4] BM'daki açılma alanından RPE altına doğru koroidden kaynaklanan fibröz doku proliferasyonu, kapiller proliferasyon ya da her ikisi birden olabilir. Bu kapillerlerden seröz ve hemorajik dekolman gelişebilir.^[4] Sonrasında ortaya çıkan koroid neovaskülarizasyonu (KNV), RPE altına, subretinal alana ilerleyebilir,



Resim 1: Sol gözü 0,3 gören Pseudoksantoma Elastikum (PE) hastanın Fundus fotoğrafında gözde disk başından periferie uzanan koyu kahverengi angiod streaks çizgilenmeleri.

beraberinde geniş PED bulunabilir.^[4] Travma sonucu koroid rüptürleri ve submaküler hemorajiler gelişebilir.^[4] Genellikle her iki göz etkilenir ancak tutulum asimetriktir.^[1,3]

Hastaların yarıya yakınında Pseudoksantoma Elastikum (Grönald–Strandberg syndrome), Paget Hastalığı (osteitis deformans), Ehler-Danlos sendromu (fibrodisplazi hiperelastika), Marfan sendromu, Orak hücreli anemi, Talasemi, Hemolitik anemi, Hemokromatozis, akromegali, abetalipoproteinemi, Diabetes Mellitus, Hipertansiyon, Hiperkalsinoz, Hiperfosfatemi, Diffüz Lipomatozis, Sturge Weber sendromu, Nörofibromatozis, Tubero Skleroz, Epilepsi ve Travma gibi sistemik hastalıklar bulunurken, diğer yarısında AS izole olarak ortaya çıkmaktadır.^[3]

AS, ilerleyici bir hastalıktır. Yeni doğanlarda ortaya çıktığına ilişkin hiçbir veri yoktur. Ancak 10 yaştan önce birkaç vakada bildirilmiştir.^[1] Pediartik yaş grubunda AS'e hematolojik hastalıklarda (özellikle Beta talasemi) rastlanabilmektedir. Pediatrik yaş grubunda AS'e bağlı olarak spontan veya travmatik retinal hemorajiler olabilmektedir. Cinsiyet ve ırk ayrımı veya eğilimi yoktur.^[3] Makula tutulumu olmadıkça ve/veya KNV gelişmedikçe asemptomatik seyretmektedir.

KLİNİK BULGULAR

En sık karşılaşılan ve en önemli komplikasyonu KNV gelişimidir.^[5] Angiod Streaks'li olguların %72-86'sının en az bir gözünde KNV ortaya çıktığı bildirilmiştir.^[4] KNV ortaya çıkışı genellikle bilateral olmakla beraber asimetrik tutulum vardır. Bir gözde KNV ortaya çıkmasından sonra diğer gözde KNV ortaya çıkışı ortalama 18 aydır.^[1] AS'e bağlı gelişen KNV subfoveal, jukstafoveal veya ektrafoveal yerleşimli olabilir. KNV, Klasik, Okkült, Baskın Klasik, Minimal Klasik olabilmektedir.^[6] AS'e bağlı gelişen KNV ergenlik yaşlarından başlayarak her yaşta görülebilir de ortaya çıkışı genellikle 5 ve 6. dekattadır. Yaşla beraber görülme ihtimali artmaktadır.^[7] Pseudoksantoma

Elastikum'lu hastalarda KNV gelişme ihtimali daha yüksektir. 50 Yaş civarında, Pseudoksantoma Elastikum'lu hastaların çoğunluğunun görme seviyesi 20/200'ün altındadır.^[1] KNV tedavi edilmezse ciddi görme kayıpları oluşmaktadır. Doğal seyrine bırakılırsa diskiform skar, subretinal fibrozis ve atrofi gelişimi gelişmektedir. Ayrıca yıllarca sessiz dönemden sonra bile KNV'de rekürrens görülebilmektedir.^[1,6,7,8]

TANI

Genellikle, oftalmoskopik muayenede lezyonların görülmesi ile teşhis konulur. Bazı durumlarda, çeşitli görüntüleme yöntemleri tanıya yardımcı olur.

Fundus Flöresein Anjiografi (FFA)

FFA'da, AS'e bağlı erken dönemde, pigment epitelindeki atrofi nedeniyle çizgilenmeler boyunca düzensiz hiperflöresans (pencere defekti) görülürken, sonraki fazlarda, değişik derecelerde boyanma ortaya çıkar. KNV varlığında flöresinin sızıntı yaptığı bölgelerde göllenmeye bağlı hiperflöresan odaklar izlenir (Resim 2).^[5]



Resim 2: Psödoxantoma elastikumlu 35 yaşındaki erkek hastada sağ ve sol gözde FFA'da geç fazda bruch çatlakları hiperflöresan, kanamalar hipoflöresan olarak görülmekte olup, KNV hiperflöresansının arttığı ve sızdırmaya başladığı izlenmektedir.

FFA özellikle pigmentasyonu az gözlerde, oftalmoskopik olarak AS'ler ortaya çıkmadan, AS'leri tespit etmede faydalıdır. Ancak yoğun pigmentasyonu olan gözlerde ise tersine FFA'da AS'ler tespit edilemeyebilir.^[1]

Fundus Otofloresans (FOF)

AS hem hiper hem de hipootofloresans verebilir. Retina pigment epitelinde (RPE) oluşan atrofi, FOF'da FFA ve oftalmolojik muayenede görülenden fazla ve net bir şekilde izlenebilir. FOF, noninvasif olması nedeniyle AS ve AS'ye bağlı KNV takibinde kullanışlıdır.^[1]

Optik Kohorens Tomografi (OKT)

OKT'de Bruch membranındaki kırılmalar, BM'deki patolojiler ve birikimler, pigment epitel dekolmanı varlığı, subretinal fibrozis, pigment epitelinde atrofi ve KNV'ye ait hiperreflektif görüntü tespit edilebilir.^[5] (Resim 3).

Bu yöntemler dışında, İndosyanin yeşili anjiyografi ve Swept Source OKT'nin de faydalı olduğu bildirilmektedir.



Resim 3: Yatay maküler OKT 'de her iki gözdeki skar ve sol gözde skar üzerinde retinal tubulasyonlar ve sıvı olduğu görülmektedir.

TEDAVİ

AS'ye bağlı görme kayıplarının ana nedeni KNV'dir. Eğer tedavi edilmezse çoğunlukla orta yaşlarda yasal körlük ile sonuçlanmaktadır. Brancato ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, 26 gözün ortalama final görme seviyesi 20/640 olarak bulunmuştur.^[6] AS'ye bağlı KNV tedavisi, hastalığın gerek aynı yerden gerek başka yerden tekrarlaması nedeniyle zordur. Günümüze kadar pek çok tedavi yöntemi kullanılmıştır.

Lazer Fotokoagülasyon

Amaç KNV'yi yakarak hastalığın ilerlemesini ve sızdırmasını önlemektir. Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu (YBMD) tedavisinde kullanılmasından sonra, AS'ye bağlı KNV'de de kullanılmıştır. Özellikle fovea merkezine uzanmamış olan lezyonlarda kullanılmıştır.^[9] Ancak nüks oranlarının yüksekliği ve lazer spotlarının zaman içerisinde genişlemesine bağlı skotom alanları oluştuğu bildirilmiştir.^[5] Pece ve arkadaşlarının yaptığı geniş serili bir çalışmada, ekstrafoveal yerleşimli KNV'lere yapılan lazer fotokoagülasyon sonrası stabilizasyon sağlanan olgular olmasına rağmen çoğu olgunun sonuçların yüz güldürücü olmadığı ortaya konulmuştur.^[10] Lazer fotokoagülasyon, ekstrafoveal yerleşimli bazı olgularda günümüzde uygulama alanı bulabilmektedir.

Cerrahi Girişimler

İki çeşit cerrahi işlem uygulanmıştır. KNV membranların cerrahi olarak çıkarılması ve maküler translokasyon cerrahisi. Ancak gerek sınırlı başarı ve gerekse komplikasyon oranlarının yüksek olması nedeniyle, artık günümüzde uygulanmamaktadır.^[10]

Transpupiller Termoterapi

Sınırlı sayıda uygulanmıştır. 810 nm diode lazer ile ısı kullanılarak KNV kapanması amaçlanmıştır. 2 ayrı çalışma etkinliğinin olmadığını veya tatmin edici olmadığını bildirmiştir.^[11,12]

Fotodinamik Tedavi

Fotodinamik tedavi (FDT) uygulamaları; fotoreseptörleri koruyarak KNV'nin ilerlemesini durdurabileceği düşüncesi ile yapılmıştır. Menchini ve ark. 40 hastanın 48 gözünde PDT sonuçlarını 1 yıl süre ile takip etmişler. Bu süre sonunda Subfoveal KNV olgularının %32'sinde, juxtafoveal KNV'li olguların %50'sinde görmede azalma ve bütün olguların %62'sinde KNV'de büyüme olduğunu bildirmişlerdir.^[5] Karaçorlu ve ark. PDT uyguladıkları 8 olguda yaklaşık 9 aylık takip sonucunda 1,3 sıra görme artışı ve floresein sızıntısında azalma olduğunu bildirmişlerdir.^[13] Arias ve arkadaşları FDT yapılan hastalarla, tedavi almamış hastaları karşılaştırdığı çalışmada iki grup arasında fark tespit etmemiştir.^[14]

Anti-VEGF Tedavi

AS'ye bağlı gelişen KNV tedavisinde ilk anti-VEGF kullanımı 2006 yılında Teixeira ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir.^[10] Teixeira ve arkadaşları, bir olguda, AS'ye bağlı gelişen KNV

için intravitreal bevacizumab uygulamışlar ve hastada görme artışı ile hastalığın aktivitesinde azalma saptamışlardır. Daha sonra yayınlanan çalışmalarda AS'ye bağlı gelişen KNV'de anti-VEGF kullanımı ile hastalarda görme seviyesinde artış ve/veya en azından stabilizasyon sağlandığı, anatomik olarak da OKT ile belirlenen santral retinal kalınlıkta azalma ve makula ödeminde gerileme tespit edildiği bildirilmiştir.^[10] Ancak bu çalışmaların hiç biri randomize kontrollü prospektif çalışma değildir. Retrospektif çalışmalardır ve vaka sayıları fazla değildir.^[1] Tedavi rejimi olarak, gerektiğinde (pro re nata) veya başta 3 doz aylık sonra gerektiğinde şeklinde uygulamalar olsa da, uygulama şekillerinin birbirlerine üstünlüğü kanıtlanmış değildir.^[1,10]

Bevacizumab kullanılarak yapılan çalışmaların hemen hemen tamamında, hastaların büyük kısmında görme seviyesinde artış veya stabilizasyon, hastalık aktivitesinde azalma sağlandığı bildirilmektedir.^[1,10] Finger ve ark. 14 hastanın 16 gözüne aylık intravitreal bevacizumab (1,5 mg) ortalama 6,5±5,7 enjeksiyon uygulayarak 28 ay takip etmişlerdir. Olguların görme keskinliğinin 20/80'den 20/40'a çıktığını, santral retina kalınlığının ortalama 254 µm'den 214 µm'ye gerilediğini belirtmişlerdir.^[5] Ancak hastaların az bir kısmında, görme seviyesinde azalma olabilmektedir. Bu azalmanın, KNV rekürrensinden ziyade meydana gelen atrofik değişikliklerle ilişkili olduğu bildirilmiştir.^[10] Bevacizumab uygulama sıklığı pek çok çalışmada yılda 4 civarındadır.^[1] KNV rekürrensi sıklıktır. KNV aynı noktadan tekrar ortaya çıkabildiği gibi, farklı bir lokasyonda da gelişebilmektedir.^[1,10]

Ranibizumab uygulamalarında ortaya çıkan sonuçlar, bevacizumab uygulamalarına benzerdir.^[1,7,10] Hastaların büyük kısmında görme seviyesinde artış veya stabilizasyon, hastalık aktivitesinde azalma sağlanmaktadır. Ranibizumab kullanılarak yapılan iki prospektif çalışmada, hastalara 3 veya 4 doz aylık uygulama sonrası, hastalık aktivitesine göre gerektiğinde ranibizumab uygulanmıştır.^[1] Ortalama 5 ile 7 adet ranibizumab uygulanan hastaların yaklaşık 15 aylık sonuçlarında yaklaşık %80 hastada görme seviyesinde artış ve hastalık aktivitesinde azalma belirlenmesine karşılık az bir kısım hastada görme seviyesinde azalma bildirilmiştir.^[1]

Aflibercept kullanımı olgu sunumu düzeyinde bildirilmiştir. AS'ye bağlı gelişen KNV için aflibercept uygulanan olgularda görme artışı sağlandığı ve hastalık aktivitesinde azalma olduğu bildirilmektedir.^[1,15,16,17]

Kombinasyon Tedavileri

Fotodinamik tedavi ile birlikte anti-VEGF uygulanması veya FDT ile triamsinolon uygulanması gibi kombinasyon tedavileri denenmiştir.^[1,10] Prospektif bir çalışmada, daha önce tedavi almamış hastalarda, azaltılmış dozda (25 J/cm²) uygulanan FDT ve intravitreal ranibizumab uygulamasının, sonuçları değerlendirilmiştir. On iki aylık takipte, 10 gözün 9'unda görme seviyesinde artma ve stabilizasyon sağlanmıştır. Nüks oranlarında azalma tespit edilmiştir.^[1] FDT ile beraber triamsinolon uygulanan 5 gözü kapsayan bir çalışmada da benzer sonuçlar alınmıştır.^[1] Ancak kombine tedavilerin, monoterapiye üstünlüğü kanıtlanmış değildir.^[1]

SONUÇ

Bruch membranında meydana gelen dejenerasyon ve kalsifi-

kasyon sonucu ortaya çıkan Angioid Streaks, tek başına görülebileceği gibi, Psödoksantoma elastikum, Paget hastalığı, Ehler-Danlos sendromu ve bazı hemoglobinopatiler gibi sistemik hastalıklar ile de birlikte görülebilmektedir.^[1,18] Angioid Streaks tanısı ile takip edilen olgularda iki taraflı tutulum daha sıktır. En önemli görme kaybı maküladaki gelişen KNV sonucu ortaya çıkmaktadır.^[1,18] KNV, olguların 2/3 ünde sıklıkla bilateral olarak ortaya çıkmaktadır. Oluşan KNV'ler için çeşitli tedaviler denenmiştir. Ancak Anti-VEGF uygulamalarına kadar görme seviyesinde artış ve hastalık aktivitesinde azalma sınırlı olmuştur. Anti-VEGF uygulamaları ile elde edilen görme artışları ve hastalık aktivitesinde azalmaların uzun vadede sürdürülebilir olup olmadığı kesinlik kazanmamıştır. KNV nüksleri sıktır. Nüksler eski lezyondan olabileceği gibi başka lokalizasyonlarda da olabilmektedir. Bu nedenle hastaların sürekli takip altında olması gerekmektedir. AS'ye bağlı gelişen KNV için daha etkili ve güvenli tedaviler için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Teşekkür

Fotoğrafların temininde yardımlarını esirgemeyen Dr. Mehmet Yasin TEKE'ye teşekkür ederim.

KAYNAKLAR

1. Lam LA. Angioid Streaks. Schachat AP, Sadda SR (eds), Ryan's Retina, 6th Edition, Elsevier, 2018; 72, 1438-1445
2. Vander JF. Angioid streaks. Yanoff: Ophthalmology. Yanoff M, Duker JS (eds), Ophthalmology 3rd ed. MO: Mosby; 2009; 6.35, 707-711.
3. Chen E, Ho AC, Guyer DR, Allen C, Guyer. Angioid Streaks. Joan DA, Azar MD, Blod B (eds), Albert & Jakobiec's Principles & Practice of Ophthalmology, 3rd Edition, Saunders 2008; 1997-2003
4. Öner A. Bruch Membran Distrofileri. Retina-Vitreus 2014; 22 (4): 249-256.
5. Erşanlı D. Angioid Streaks'a Bağlı Gelişen Koroid Neovaskülarizasyonunda Anti-VEGF'lerin Kullanımı. Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics 2013;6(2):57-9

6. Martinez-Serrano MG, Rodriguez-Reyes A, Guerrero-Naranjo JL, Salcedo-Villanueva G, Fromow-Guerra J, Garcia-Aguirre G, et al. Long-term follow-up of patients with choroidal neovascularization due to angioid streaks. Clin Ophthalmol. 2016; 19(11):23-30.
7. Giacomelli G, Finocchio L, Biagini I, Sodi A, Murro V, Introini U, et al. Long-Term Follow-Up of Choroidal Neovascularization due to Angioid Streaks with pro re nata Intravitreal Anti-VEGF Treatment. Ophthalmologica 2017; 238:44-51
8. Al-Rashaed S, Arevalo JF. Long-term follow up of choroidal neovascularization secondary to angioid streaks: case series and literature review. Clin Ophthalmol. 2012;6:1029-34.
9. Gelissen O, Hendrikse F, Deutman F. A Long-term follow-up study of laser coagulation of neovascular membranes in angioid streaks. Am J Ophthalmol 1988;105(3):299-303.
10. Gliem M, Finger RP, Fimmers R, Brinkmann CK, Holz FG, Charbel IP. Treatment of choroidal neovascularization due to angioid streaks: a comprehensive review. Retina. 2013; 33(7):1300-14.
11. Aras C, Baserer T, Yolar M, et al. Two cases of choroidal neovascularization treated with transpupillary thermotherapy in angioid streaks. Retina 2004; 24:801-803.
12. Özdek S, Bozan E, Gurelik G, Hasanreisoglu B. Transpupillary thermotherapy for the treatment of choroidal neovascularization secondary to angioid streaks. Can J Ophthalmol 2007; 42:95-100.
13. Karacorlu M, Karacorlu S, Ozdemir H, et al. Photodynamic therapy with vertoporphin for choroidal neovascularization in patients with angioid streaks. Am J Ophthalmol 2002; 134: 360-366.
14. Arias L, Pujol O, Rubio M, Caminal J. Long-term results of photodynamic therapy for the treatment of choroidal neovascularization secondary to angioid streaks. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2006; 244:753-757.
15. Vaz-Pereira S, Collaço L, De Salvo G, van Zeller P. Intravitreal aflibercept for choroidal neovascularisation in angioid streaks. Eye 2015; 29: 1236-1238.
16. Tetikoglu M, Sagdik HM, Aktas S, Ozcura F. Intravitreal aflibercept for refractory choroidal neovascularization secondary to angioid streaks. Eye 2016; 30: 894-895.
17. Esen E, Sizmaz S, Demircan N. Intravitreal aflibercept for management of subfoveal choroidal neovascularization secondary to angioid streaks. Indian J Ophthalmol 2015; 63: 616-618.
18. Çitırık M, Kabataş EU, Coşar B, Kabataş N, Özkan SS, Zilelioğlu O. Angioid Streaks Olgularında Takip ve Tedavi Sonuçları. T. Oft. Gaz. 2008; 38, 55-5,



Yrd. Doç. Dr. Mustafa DOĞAN

Yrd. Doç. Dr. Mustafa Doğan

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesinden 2002 yılında mezun oldu. 2002 yılında Sağlık Bakanlığı İstanbul Prof. Dr. N. Reşat Belger Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde asistan doktor olarak göreve başlamış ve 2008 yılında uzmanlık eğitimini tamamlamıştır. 2008-2010 yılları arasında, Uşak Devlet Hastanesi'nde devlet hizmet yükümlülüğünü tamamladıktan sonra, 2010-2011 yıllarında Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde 1,5 yıl süreyle başasistan olarak görev yapmıştır. 2012 yılında itibaren Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD'da görev yapmaya başlamıştır.