

DERLEME REVIEW

Hereditör Retina Distrofilerinde Koroid Neovaskülerizasyonları

Choroidal Neovascularization in Hereditary Retinal Dystrophy

Cengiz ARAS *

* Profesör Doktor, Medipol Üniversitesi Medipol Mega Hastanesi, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 28.07.2017 Kabul Tarihi/Accepted: 16.08.2017

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Cengiz ARAS / Medipol Üniversitesi Medipol Mega Hastanesi, Göztepe, Metin Sok. No:4, 34214

Bağcılar / İstanbul Tel./Phone: +90 212 460 7777 Faks./Fax: +90 212 460 7070 E-posta/E-mail: carasmd@gmail.com

ÖZ

Hereditör retina distrofileri farklı geçiş paterni gösteren ve farklı düzeylerde görmeyi etkileyebilen hastalıkları içerir. Sık görülmemesine karşın retina distrofisi zamanla önemli ölçüde ilerleyebilir ve bazı hastalarda maküladaki atrofik değişikliklerin ilerlemesi veya koroid neovaskülerizasyonu gelişimi ile görme keskinliğinde azalma gelişebilir. Bu derlemenin amacı koroid neovaskülerizasyonu görülen belli başlı retina distrofilerini özetlemektir.

Anahtar Kelimeler: Hereditör, retina distrofisi, koroid neovaskülerizasyonu

ABSTRACT

Hereditary retinal dystrophies have various inheritance patterns and varying degrees of impact on vision. Although uncommon, the retinal dystrophy may progress significantly over time and some patients might develop visual impairment due to atrophic changes or the development of a choroidal neovascular membrane at the macula. The purpose of this review is to outline main retinal dystrophies that are associated with choroidal neovascularization.

Keywords: Hereditary, retinal dystrophy, choroidal neovascularization.

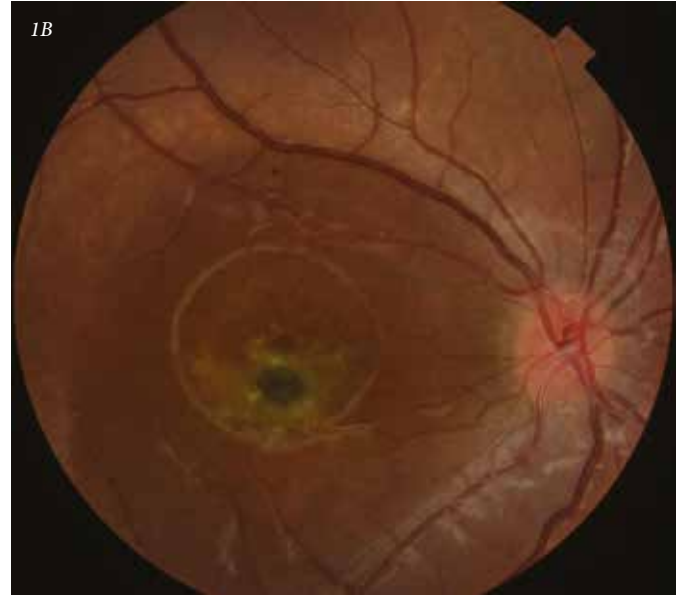
GİRİŞ

Hereditör retina distrofileri (HRD) çok geniş bir yelpazede arka segmenti tutan hastalıkları içermektedir. Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) web sitesinde 750'den fazla retina veya koroidi veya hem retina hem de koroidi tutan genetik hastalık bildirilmektedir. RetNet sitesinde ise 200'ün üzerinde retina dejenerasyonunda kromozom ve spesifik gen defekti tanımlanmıştır. HRD'de hastalık sınıflaması tutulan tabakaya (vitreus, retina, retina pigment epitel, koroid) göre veya genetik geçiş paterni göz önüne alınarak veya klinik muayene, elektrofizyolojik ve psikofizik test sonuçlarına göre yapılabilir. Bazı HRD'ne sistemik bulgular eşlik edebilir. O nedenle sendromik bulguların hasta değerlendirirken akıldan tutulması gerekebilir.^[1] HRD'lerinde koroid neovaskülerizasyonu (KNV) nadir görülen komplikasyonlar arasında sayılabilir. Bu hastalıklarda KNV neden olduğu kanama ve eksüdasyon ile ani görme kaybı şeklinde veya KNV'nin ileri dönemlerde geliştirdiği fibrozis sonucu kalıcı görme azlığı şeklinde klinikte hastalar karşımıza gelebilir. KNV görülen HRD'leri arasında retinitis pigmentosa, Best vitelliform distrofi, Sorsby maküler distrofi, kon distrofisi, pattern distrofi, koroideremi, Stargard hastalığı (fundus flavimaculatus) Bietti'nin kristalin distrofisi sayılabilir.^[1,2] HRD'lerinde hastalığın tipine göre primer patoloji farklılık göstermektedir. KNV bu hastalıklarda stereotipik veya hücre dejenerasyonuna nonspesifik cevap olarak oluşabilir.

Koroid neovaskülerizasyonu sayısı kırktan fazla hastalığın

ortak bulgusu olarak karşımıza çıkmaktadır. KNV koroid ile RPE arasında (tip 1) veya RPE ile retina arasında (tip 2) gelişebilir. Ayrıca bazı olgularda KNV retinada gelişmeye başlayıp daha ileri evrelerinde koroide yayılabilir. Bu tip 3 KNV retinal anjiyomatöz proliferasyon veya retinokoroidal anastomoz olarak tanımlanmaktadır. KNV fovea ile olan komşuluğuna göre de (subfoveal, jukstafoveal ve ektrafoveal) sınıflandırılabilir. KNV bir neovaskülerizasyondur (NV), yani dokudaki damarlardan oluşan yeni damar yumaklarını ifade eder. Neovaskülerizasyon damarları sızdırma ve kanama eğilimi gösteren damarlar olup retinada destrüksiyona neden olmakta ve geri dönüşümsüz skar dokusuyla sonuçlanmaktadır. Neovaskülerizasyon diabetik retinopati, yaşa bağlı maküla dejenerasyonu (YBMD), retinal vasküler tıkanıklıklar ve prematüre retinopati gibi körlükle sonuçlanan hastalıkların ortak bulgusudur. NV hipoksik ortamda gelişebilir. Hipoksi anjiyogenezisin en önemli uyarandır.

Diabetik retinopati, retinal damar tıkanıklıklarında kapiller nonpersüzyon alanları NV gelişimine neden olur. Doku hasarı diğer bir NV nedenidir. Bruch membran bütünlüğünün bozulması NV ile sonuçlanır. İatrojenik laser hasarı ile NV oluşumu tipik bir deney modelidir. Reaktif oksijen ajanları serbest radikallerden olup NV oluşumunu uyarmaktadır. Ayrıca inflamasyon da serbest radikaller gibi NV etyolojisinde yer almaktadır. HRD'lerinde görülen KNV patogenezinde bu nedenler az veya çok rol almaktadır.^[2] Literatürde bu hastalıklarda görülen KNV ile ilgili bilgilerimiz olgu sunumu veya olgu serileri şeklinde



Resim 1. Otozomal resesif Best hastalığı olan 13 yaşında kız çocuğunun görme keskinlikleri sağ gözde 0.05 sol gözde 0.3 düzeyindeydi. Her iki gözde (A,B) makülada atrofik evrede çırpılmış yumurta şeklindeki atrofik maküla görüntüsü yer almaktadır.

sınırlıdır. O nedenle bu tip KNV formunun doğal seyri tedavi seçenekleri hakkındaki bilgilerimiz de oldukça azdır. Geçmişte HRD'lerinde görülen KNV tedavisinde laser fotokoagülasyon, cerrahi veya fotodinamik tedavi gibi yöntemler denenmiştir artık günümüzde intravitreal anti-vasküler endotelial büyüme faktörü ajanları bu tedavilerin yerine geçmiştir. HRD genellikle bilateral simetrik lezyonlardır. Eğer bilateral tutulum varsa intrauterin enfeksiyon, inflamatuvar hastalıklar düşünülmelidir. Bazen sistemik hastalıklar HRD'lerini taklit edebilir. Vitamin A yetmezliği gibi hastalıklar ekarte edilmesi gerekir. Aşağıda kısaca belli başlı KNV görülen hereditör retina distrofilerinden bahsedilecek.

BEST HASTALIĞI

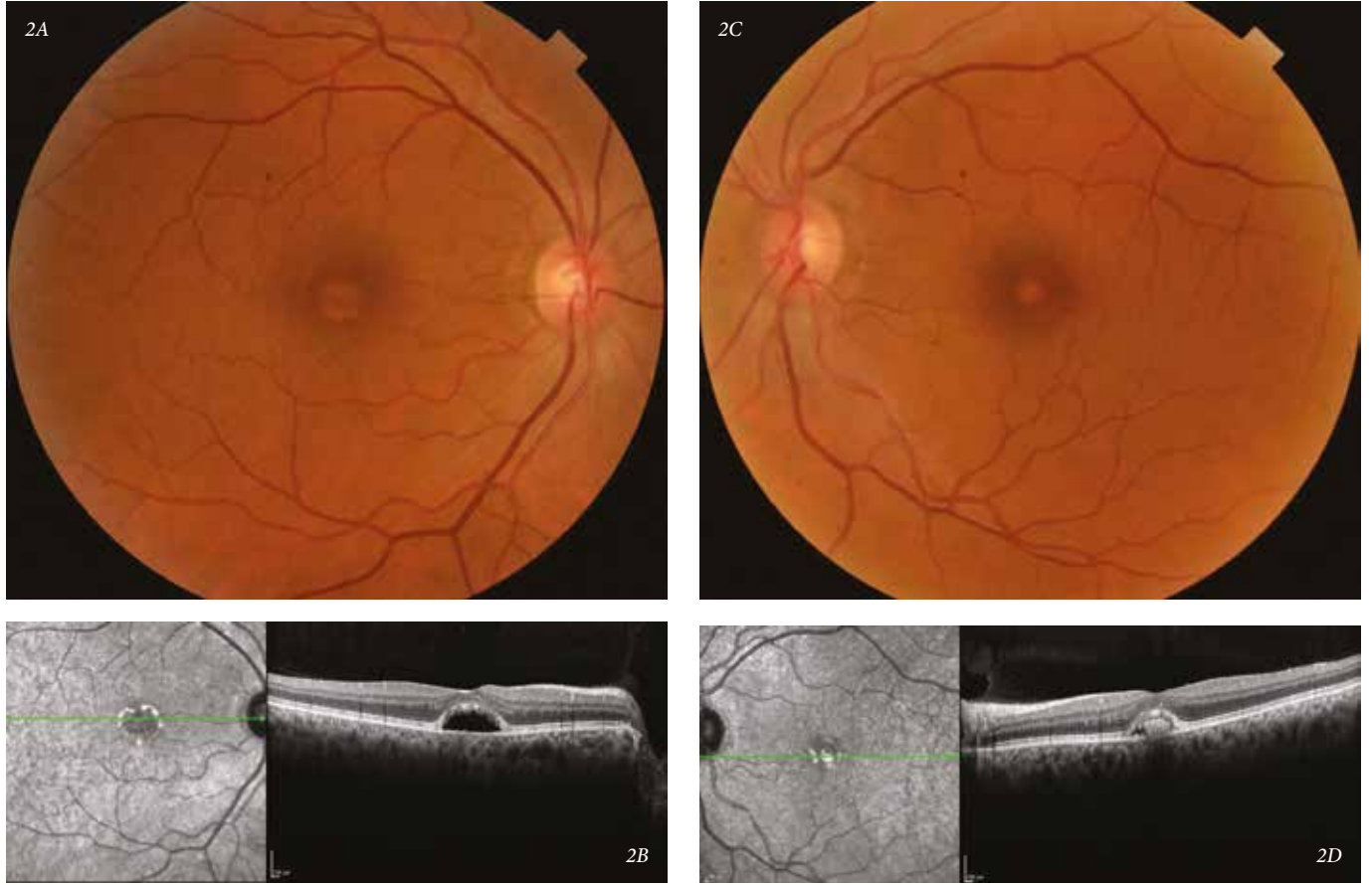
Best hastalığı otozomal dominant geçiş gösteren hereditör bir hastalıktır. Bu hastalıkta retina pigment epitelinin özellikle baso-lateral plazma membranında yer alan ve Ca^{+2} bağımlı Cl^{-} kanalları ve HCO_3^{-} kanalları fonksiyonundan sorumlu bestorfin protein gen problemi olduğu saptanmaktadır. Buna bağlı olarak sekonder lipofüskin materyali birikimi olmaktadır. Flaş elektroretinografi skotopik ve fotopik normal çıkarken elektro-okülografide ışıklı ortamda beklenen pik gerçekleşmemektedir. Arden oranı düşük çıkmaktadır. Yani ERG-EOG uyumsuzluğu bu hastalık için tipiktir. Taşıyıcı bireylerde de tipik elektroretinografi normalken elektro-okülografinin bozulması bulgusu saptanmaktadır. Hastalık 4 evrede incelenmektedir. Best hastalığına bağlı olarak en az bir gözde %20 oranında kadar koroid neovaskülarizasyonu (KNV) olabileceği bildirilse bile pediatrik yaş gurubunda bu oran oldukça düşüktür. Best hastalığında KNV geliştiğinde hastalar genellikle ani görme azalması veya metamorfopsiden şikayet ederler. Çoğu olguda makülada kanamaya, fundus flöresein anjiyografide (FFA) sızıntı ve optik koherens tomografide (OCT) retina altı sıvı eşlik eder. Ancak bazen vitelliform lezyonun boyanması nedeniyle KNV sızıntısı gözlenemez. KNV için henüz bir tedavi seçeneği olmadığı dönemlerdeki olgu sunumları incelendiğinde Best hastalığında gelişen KNV olgularının doğal seyrinde KNV'nin

spontan regrese olduğu ve sonuçta fibrozis ile iyileştiği izlenmektedir. Bu hastalığıdaki KNV'nin özellikle çocukluk çağında kendi kendini sınırladığı iddia edilmektedir. Bir olgu sunumunda bilateral KNV olan hastada fotodinamik tedavi yapılan göz ile doğal takibe bırakılan gözün sonuç görüntülerinin benzer olduğu bildirilmektedir.^[3,4] Resim 1'de otozomal resesif Best hastalığı olan olguya ait renkli fundus resminde her iki gözde artofi evresinde foveal lezyon gösterilmektedir.

Best hastalığına bağlı gelişen KNV tedavisi seçenekleri arasında intravitreal anti-VEGF ajanlar dışında laser fotokoagülasyon, fotodinamik tedavi, cerrahi yer almaktadır. Literatürde Best hastalığına bağlı KNV olanlarda intravitreal anti-VEGF tedavisi olgu sunumları şeklindedir. İntravitreal anti-VEGF ile KNV gerilediği ve görme keskinliğinde artış olduğu, takip süresince herhangi bir yan etki olmadığı bildirilmektedir.^[4] Postmortem iki gözde yapılan histopatolojik incelemede RPE hiperplazisi, RPE'de lipofuskin birikimi, fotoreseptörlerde granüler materyal birikimi, makrofajlar ve drusen gözlenmektedir. Ayrıca RPE altı geniş drusen olan bölgede Bruch hasarı gösterilmektedir.^[5] Best hastalığında RPE fonksiyon bozukluğu retina altı sıvı birikimi ile retina katmanlarının RPE'den ayrılmasına ve fotoreseptör dış segment fagositozunun bozulmasına bunun ise eski dış segmentleri RPE'de lipofuskin prekürsörlerinin birikmesini kolaylaştırdığına inanılmaktadır. Bu döngüde artan oksidatif stres ile retina hasarı hızlanmakta KNV oluşumu başlamaktadır. Best hastalığında görülen KNV'nin OCT anjiyografide vitelliform lezyon içinde saptandığı olgu sunumu şeklinde bildirilmektedir.^[6]

ERİŞKİN TİP VİTELLİFORM DİSTROFİ

Erişkin tip vitelliform distrofi (ETVD) pattern distrofilerin alt grubunda yer alır. Best vitelliform distrofiye benzer şekilde makülada sarı vitelliform lipofuskin birikimine neden olur. Ancak bu hastalıkta ERG-EOG uyumsuzluğu görülmez. Yani flaş ERG ve EOG her iki inceleme de normal olarak saptanır. ETVD tipik olarak 40'lı 50'li yaşlarda ortaya çıkar. Vitelliform lezyon yarım disk çapı kadar daha küçük izlenir. ETVD'de Best



Resim2. Erişkin tip vitelliform distrofisi olan 57 yaşında erkek hastanın her iki gözde görme keskinlikleri tam ve renkli fundus resminde tipik yarım disk alanından küçük santral sarı birikinti gözleniyor (Resim 2A ve 2C). Optik koherens tomografi görüntülerinde vitelliform materyalin kısmen eridiği gözlenmektedir (Resim 2B ve 2D).

hastalığı gibi dinamik bir hastalıktır. Vitelliform, psödohipopion, vitellirüptür ve atrofik evreler ile karşımıza çıkabilir. RPE hiperpigmentasyonu, fotoreseptör hasarı, ve KNV bu hastalıkta görülebilir. KNV %11-12 oranında bildirilmektedir. Bir seride 11 ETVD'ye bağlı KNV olan hastada intravitreal bevacizumab enjeksiyonu sonuçlarının görmeyi koruduğu bildirilmektedir.^[7] Aslında ETVD'de görülen KNV varlığının saptanması ve kliniği zorluklar içermektedir.

Bu hastalıkta öncelikle görülen KNV tipik YBMD görülen KNV'ler gibi agresif seyir göstermemektedir. FFA ile KNV varlığını tam olarak belirlemek mümkün olamayabilir. FFA'da vitelliform birikintinin boyanması ile KNV sızıntısı birbirine karıştı mı? cevap vermek güç olabilmektedir. OCT'de vitelliform lezyonun kenarlarında retina altı sıvı gibi mutlak hiporeflektivite veren eteklerde sıvı var mı yok mu? kafa karışıklığı yaratabilmektedir. Psödohipopion evresi de retina altı sıvı varlığı şeklinde yorumlanabilmektedir.

Son yayınlanan bir seride OCT anjiyografi ile KNV saptanan ETVD hastası tedavisiz 4 yıllık takipte stabil kaldığı bildirilmektedir. Bunu araştırmacılar yanlış pozitif bulgu veya KNV bu olguda sızdırmadan sessiz izlemiş olabileceği şeklinde açıklamaktadırlar.

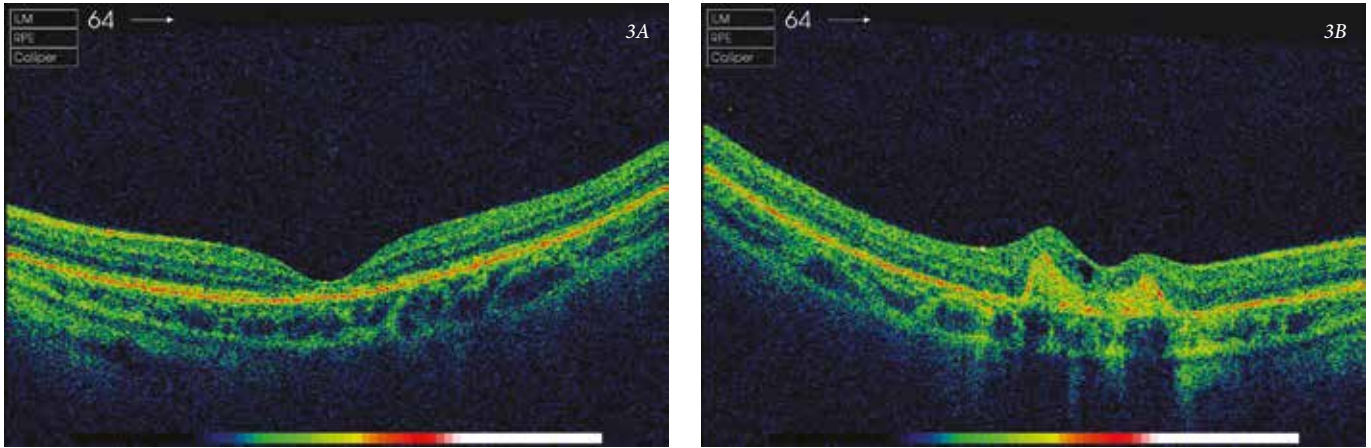
Yukarıdaki bulgular ışığında muhtemelen bu hastalıkta KNV daha sessiz ilerlemektedir diyebiliriz.^[8] Resim 2 Erişkin tip vitelliform distrofisi olan bir olgunun fundus resimlerinde tipik yarım diskalanından küçük santral sarı birikinti ve OCT'de vitelliform materyalin kısmen kaybolması ile mutlak hiporeflektivite veren alan görülmekte.

DOYNE BAL PETEĞİ RETİNAL DİSTROFİ (MALATTIA LEVENTİNESE)

Malattia Leventinese veya Doyme bal Peteği retina distrofisi küçük yuvarlak drusen benzeri birikintilerin arka kutbu bitişik olarak kapladığı distrofidir. İsviçre'de Leventine vadisinde otozomal dominant olarak geçişi bildirildiği için Malattia Leventinese ismini almaktadır. Epitelial growth factor-containing fibrillin like extracellular matrix protein 1 (EFEMP1) bu hastalığa neden olmaktadır. Bu hastalık klinik görünümü nedeniyle yanlışlıkla YBMD tanısı almaktadır. KNV'nin nadiren geliştiği Malattia Leventinese distrofisi YBMD'na göre daha erken 50'li yaşlarda başlamaktadır. OCT anjiyografi ile gelişen KNV'nin Bruch ve RPE arasında yer aldığı gösterilmektedir.^[9]

SORSBY FUNDUS DİSTROFİSİ

Sorsby otozomal dominant distrofi orta yaş döneminde şiddetli, bilateral görme kaybına neden olan RPE atrofisi, KNV ile seyreden bir hastalıktır. İlk olarak gece görememe şikayetine neden olsa bile çoğu zaman erken dönemlerinde saptanamadan sessiz ilerler. Genellikle 30'lu yaşlarda makülada perifer veya ekvatorunda drusen benzeri materyal birikimine neden olur. Histopatolojik olarak belirgin Bruch membran kalınlaşması dikkat çekicidir. Görme KNV gelişen kadar oldukça iyi korunmaktadır. Sivaprasad ve arkadaşları 5-6. dekatta %62 olguda KNV (%81 bilateral) geliştiğini bildirmektedir. Sorsby



Resim 3. Kon distrofisi olan kadın hastada sol gözde ani görme bulanıklığı nedeniyle yapılan optik koherens tomografi incelemesinde sağ gözde kon distrofisine tipik makülada atrofik görünüm (A), sol gözde koroid neovaskülarizasyona ait hiperreflektan alan retina içi kistik değişiklikler gösterilmektedir (B).

distrofisinde metalloproteinaz-3 doku inhibitörünü kodlayan gen mutasyonu belirlenmektedir. Bu protein ekstrasellüler membran hemostazını sağlamakta böylece anjiyogenezisi önlemektedir. Bu hastalıkta KNV'nin oldukça sık görülmesi bu proteinin anjiyogenezdeki önemli rol aldığını göstermektedir. Sorsby distrofisinde görülen KNV agresif seyir izler. Olgu sunumu şeklinde sınırlı bilgiler ile yapılan laser ve fotodinamik tedavilerin başarılarının düşük olduğuna işaret etmektedir. İntravitreal antiVEGF enjeksiyonu ile görme artışı olduğu bildirilmektedir.^[10,11]

RETİNİTİS PİGMENTOSA

Retinitis Pigmentosa (RP) rod-kon fotoreseptörleri ve RPE kompleksinin hastalığıdır. Rodları daha önce ve daha şiddetli etkileyen ancak kon fotoreseptörlerini de ilerleyen dönemlerde kapsayan ilerleyici bir tablodur. RP yaklaşık 4000'de bir sıklıkta görülen kalıtsal bir hastalıktır. Otozomal dominant, otozomal resesif ve X'e bağlı geçiş gösterebilmektedir. Genel olarak tipik ve atipik olarak sınıflanabilir. Tipik RP hastalarında periferik görememe ve gece görememe şikayeti vardır. Fundus muayenesinde gri-yeşil retina pigment epitel değişikliği, yüzeyi astro-gliyal proliferasyon ile kaplı soluk yağlı görünümlü optik disk, retinal otoregülasyon fenomenine bağlı incelmış retinal arteriol ve venüller, midperiferde kemik spekülileri şeklinde pigment birikintileri saptanır. Perimetrik incelemede konantrik görme alanı daralması tünel görme veya halka skotom belirlenebilir. Elektoretinografi incelemesinde rod cevaplarının azalmış veya saptanamaz, kon cevaplarının daha sonra azaldığı tespit edilmektedir. RP hastalarında kistoid maküla ödemi %15-20 oranında görülür ancak OCT incelemelerinde bu oranın daha yüksek olduğu bildirilmektedir. RP hastalığında görülen kistik maküler lezyonlarının bazı yazarlar tarafından bilinen kistoid maküla ödeminden farklı bir antite olarak değerlendirildiğini belirtmek gerekmektedir. Gerçekten de bu değişiklikler diğer hastalıklarda gördüğümüz kistoid maküla ödemlerinde olduğu gibi tipik flöresein anjiyografik sızdırma paterni göstermemektedirler. Bu kistik maküla lezyonları Goldmann-Favre sendromu, artmış S kon sendromu (enhanced S-cone syndrome), bazı pigmenter retina dejenerasyonlarında da görülebilmektedir. Bu hastalıkların ortak noktası NR2E3 gen mutasyonu ile ilişkili olmalarıdır. Bu hastalıklarda görülen kistik değişiklikler de

ödemden çok hücre dejenerasyonu nedeniyle oluşan maküler skizis bulguları ile uyumlu olarak düşünülmektedir. RP hastalarında görülen maküla ödeminin tedavisinde oral karbonik anhidraz inhibitörleri veya intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonu gibi tedaviler sonucu anatomik olarak ödemin gerilediği ancak fonksiyonel iyileşmenin sınırlı kaldığı bildirilmektedir.^[1-2,10]

Retinitis pigmentosa hastalığında KNV oldukça nadirdir. Literatürde yaklaşık 8 olgu sunumu bildirilmektedir. Bunların çoğu tip 2 KNV olarak tanımlanmaktadır. İlginç olarak bir tip 3 KNV olgusunun OCT anjiyografi bulguları literatürde yer almaktadır. RP'ye sekonder gözlenen KNV olgularında bir ile 5 intravitreal antiVEGF bevacizumab enjeksiyonu ile görmenin korunduğunu bildiren olgu serileri yer almaktadır.^[10]

STARGARD MAKÜLA DİSTROFİSİ (FUNDUS FLAVİMAKÜLATUS)

Stargard maküler distrofi otozomal resesif bir hastalık olup bilateral foveal atrofi ve çeşitli sayıda yaygın sarı beyaz balık kuyruğu şeklinde tipik fundus otoflöresans görüntülerde hiper-otoflöresans veren lipofuskin birikintiler ile karakterizedir. Foveanın tutulmadığı hastalık formu ise fundus flavimakülatus olarak tanımlanmaktadır. Yaklaşık 1/10 000 oranında nispeten sık görülen bir distrofidir. ABCA4 protein gen defekti tanımlanmıştır. ABCA4 proteini kon ve rod fotoreseptör dış segmentinde vitamin A moleküllerinin intrasellüler membranda taşınmasında rol almaktadır. Bu gen diğer bazı RP, YBMD, kon rod distrofisinde de bozulduğu bilinmektedir. Stargard hastalığında KNV %2 oranında olduğu olgu serilerinde bildirilmektedir. Yine olgu sunumu ve serileri şeklinde Stargard hastalığında görülen KNV tedavisinde PDT veya intravitreal anti VEGF enjeksiyon tedavileri literatürde yer almaktadır.^[11]

KON DİSTROFİSİ

Kon distrofisi geniş genetik olarak heterojen progresif konları etkileyen hastalık gurubundan oluşmaktadır. Otozomal dominant, otozomal resesif, ve x'e bağlı geçiş gösterebilmektedir. Kon distrofisi tipik olarak progresif görme azalması, renk görme problemi ve ışığa karşı duyarlılık şeklinde bulgu verir. Bazen nistagmus eşlik edebilir. Makülada belli belirsiz pigment

değişikliğinden tipik Bull's eye görünümüne neden olabilir. Flaş ERG'de skotopik cevaplar normalken fotopik cevapların silik olarak saptanması ile teşhis konulabilir. Literatürde kon distrofisinde KNV olgu sunumu şeklinde yer almaktadır ve intravitreal antiVEGF enjeksiyon tedavisine yanıt verdiği bildirilmektedir. Resim 3'de kon distrofisine sekonder sağ gözde gelişen KNV olan bir olguya ait OCT görüntüleri görülmektedir.

Sonuç olarak HRD'lerinde KNV sık görülmediği için bilgilerimiz literatürde olgu sunumu veya sınırlı olgu serileri şeklindedir.

KAYNAKLAR

1. Cantor LB, Rapuano CJ, Cioffi GA. Hereditary retinal and choroidal dystrophy (Chapter 12). In: AAO BCSC Retina and Vitreous 2016-2017:240-265.
2. Grossniklaus HE, Green WR. Choroidal neovascularization. Am J Ophthalmol 2004;137(3):496-503.
3. Mohler CW, Fine SL. Long-term evaluation of patients with Best's vitelliform dystrophy. Ophthalmology 1981; 88 (7):688-692.
4. Viola F, Villani E, Mapelli C, Staurengi G, Ratiglia R. Bilateral juvenile choroidal neovascularization associated with Best's vitelliform dystrophy:

observation versus photodynamic therapy. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2010; 47(2):121-2.

5. Zhang Q, Small KW, Grossniklaus HE. Clinicopathologic findings in Best vitelliform macular dystrophy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2011; 249(5): 745-751.

6. Shahzad R, Siddiqui MA. Choroidal neovascularization secondary to Best vitelliform macular dystrophy detected by optical coherence tomography angiography. J AAPOS. 2017; 21(1): 68-70.

7. Tiosano L, Jaouni T, Averbukh E, Grunin M, Banin E, Chowers I. Bevacizumab treatment for choroidal neovascularization associated with adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy. Eur J Ophthalmol. 2014; 24(6): 890-6.

8. Joshi KM, Nesper PL, Fawzi AA, Mirza RG. Optical coherence tomography angiography in adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy. Retina. 2017 Feb 14. [Epub ahead of print]

9. Serra R, Coscas F, Messaoudi N, Srouf M, Souied E. Choroidal Neovascularization in Malattia Leventinese Diagnosed Using Optical Coherence Tomography Angiography. Am J Ophthalmol. 2017;176 (4): 108-117.

10. Battaglia Parodi M, De Benedetto U, Knutsson KA, Scotti F, Librando A, Bandello F, et al. Juxtafoveal choroidal neovascularization associated with retinitis pigmentosa treated with intravitreal bevacizumab. J Ocul Pharmacol Ther. 2012; 28(2): 202-4.

11. Battaglia Parodi M, Munk MR, Iacono P, Bandello F. Ranibizumab for subfoveal choroidal neovascularisation associated with Stargardt disease. Br J Ophthalmol. 2015; 99(9): 1268-70.



Prof. Dr. Cengiz ARAS

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 1987 yılında mezun oldu. Göz Hastalıkları Uzmanlığını 1992 yılında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde tamamladı. 2000 yılında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde Doçent ve 2006 yılında yine İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde Profesör oldu. Mesleki İlgi Alanları ve Hobileri arasında; Retina, Vitreus Hastalıkları, Nörooftalmoloji bulunmaktadır. Yabancı Dili; İngilizce'dir. Uluslararası ve ulusal alanda birçok bilimsel makale, yayın, bildiri ve çevirileri mevcuttur. Halen Bağcılar Medipol Hastanesinde görev yapmaktadır.