

DERLEME REVIEW

Koroid ve Retinanın İnflamatuar Hastalıklarında Koroid Neovaskülarizasyonu

Choroidal Neovascularization in Inflammatory Diseases of Choroid and Retina

Merih SOYLU *, Müge ÇOBAN KARATAŞ *

* Profesör Doktor, Serbest Hekim

** Doçent Doktor, Başkent Üniversitesi Dr. Turgut Noyan Eğitim ve Araştırma Merkezi, Adana

Geliş Tarihi/Received: 26.07.2017 Kabul Tarihi/Accepted: 17.09.2017

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Merih SOYLU / Kurtuluş Mah. 64010 sok. No:23 Yüzevler / Adana Tel./Phone: +90 322 327 2727 Faks/ Fax: 322 327 1274 E-posta/E-mail: merihsoylu@gmail.com

ÖZ

Koroid neovaskülarizasyonu (KNV), koroid ve retinanın inflammatuar hastalıkları esnasında görülen görme kaybına da neden olabilen bir komplikasyondur. Başlıca nedenleri: Oküler histoplazmozis (OH), toksoplazmozis, toksokariasis, rubella, multifokal koroidit, serpijinöz koroidit, punktat iç koroidopati, Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı, Behçet hastalığı, sempatik oftalmi ve sarkoidozdur. Derlememizde KNV yapan başlıca inflammatuar koroid ve retina hastalıkları ve bu hastalıkların güncel tedavi yaklaşımları tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: İnflamasyon, KNV, güncel tedavi

ABSTRACT

Choroidal neovascularization (CNV) is one of the main complications causing vision loss in inflammatory diseases of the retina. Ocular histoplasmosis (OH), toxoplasmosis, toxocariasis, rubella, multifocal choroiditis, serpiginous choroiditis, punctate inner choroiditis, Vogt-Koyanagi-Harada, Behçet disease, symphathetic ophthalmia and sarcoidosis are the main inflammatory causes of CNV. In our article we would like to review the inflammatory diseases of the choroid and retina that causes CNV and their current treatment.

Keywords: Inflammation, CNV, current treatment

GİRİŞ

Koroid neovaskülarizasyonu (KNV), çeşitli hastalıklar ile ilişkili olarak, koroidden kaynaklanan yeni damarların Bruch membranını geçerek retina altına ve iç katmanlarına doğru büyümesi sonucu oluşur. Koroid ile retina pigment epiteli (RPE) veya RPE ile duysal retina arasında gelişen yeni damar oluşumudur. RPE ile Bruch membranı ve koryokapillaris kompleksini etkileyen pek çok hastalık KNV gelişimine neden olabilir. En belirgin hastalık yaşa bağlı maküla dejenerasyonudur (YBMD).^[1] Patolojik miyopi ise KNV oluşmasında en sık rastlanan ikinci etiyolojik etkindir.^[2] İnflamasyon ile ilişkili KNV de genellikle genç ve orta yaşlı hastalarda oluşur. İnflamatuar KNV infeksi-

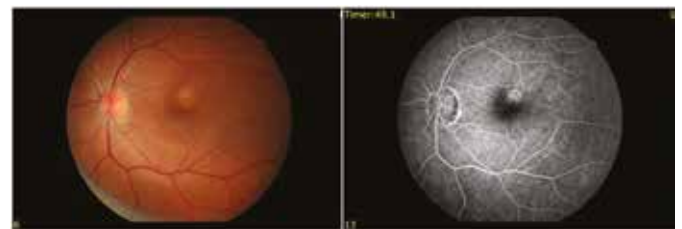
yöz ve non infeksiyöz olarak sınıflandırılabilir. (Tablo 1) Başlıca nedenleri: Oküler histoplazmozis (OH), toksoplazmozis, toksokariasis, rubella, multifokal koroidit, serpijinöz koroidit, punktat iç koroidipati, Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı, Behçet hastalığı, sempatik oftalmi ve sarkoidozdur.^[3]

Oküler Histoplazmozis:

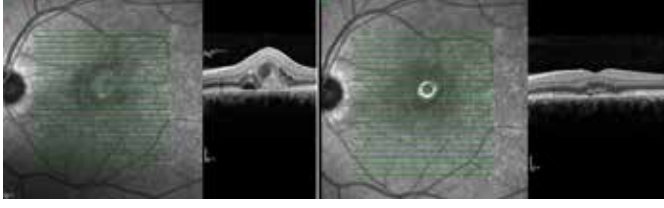
Histoplazma Kapsülatoz mantarının endemik olduğu Mississippi ve Ohio vadilerinde sık görülen bir enfeksiyondur. Mantar, tavuk, güvercin gibi kuşlar ve enfekte yarasalar ile taşınır. İnsanlara inhalasyon yoluyla bulaşır, kan yoluyla yayılır. Sistemik enfeksiyon oküler skar bırakarak iyileşir. Tipik fundus görünümü olan hastaların %90'ında histoplazmin deri testi pozitifdir. OH sendromunun 3 belirtisi vardır: zımba ile delinmiş gibi koryoretinal lezyonlar (histo spotları), jukstapapiller

Tablo 1. İnflamatuar koroidal neovaskülarizasyon nedenleri

İnfeksiyöz	Noninfeksiyöz
Oküler histoplazmozis	Multifokal koroidit
Toksoplazmozis	Serpijinöz koroidit
Toksokariasis	Punktat iç koroidopati
Rubella	Vogt-Koyonagi-Harada hastalığı
	Behçet hastalığı
	Sempatik Oftalmi
	Sarkoidoz



Resim 1: Oküler histoplazmozis tanılı hastanın renkli fundus fotoğrafında foveal bölgede KNV, aynı hastanın fundus floressein anjiyografik (FFA) görüntüsünde makülada KNV ile uyumlu artan hiperfloresans.



Resim 2: Aynı hastada OKT'de KNV ile uyumlu olarak intraretinal ödem ve maküladaki kalınlık artışı, intravitreal anti-VEGF enjeksiyonu sonrası, KNV'de gerileme, minimal bir ödem devam etmekte. atrofik pigmenter değişiklikler ve KNV. Hastalarda vitrit gözlenmez (Resim 1-2). OH hastalarının çoğu KNV gelişene kadar asemptomatik olabilir.^[4]

Tokzoplazmozis:

Tüm dünyada en yaygın görülen arka segment enfeksiyonudur. Tokzoplazmozis adlı zorunlu hücre içi parazit nekrotizan bir koryoretinit oluşturur. Gebelikte organizma ile karşılaşma konjenital hastalığa sebep olur ve ilk trimesterde spontan düşük meydana gelebilir. Konjenital tokzoplazmoziste %65-85 hastalık bilateralidir. Olguların yaklaşık 2/3'ü edinseldir. Akut başlangıçlı vitreus inflamasyonu, soluk sarı veya gri beyaz kabarık koryoretinit odağı, sonrasında koryoretinal skar ile iyileşir (Resim 3). Skar doku komşuluğunda KNV gelişme riski %0.3'tür. KNV prognozu maküla dejeneresansına göre daha iyidir.^[5,6]



Resim 3: Oküler tokzoplazmozisli hastanın, renkli fundus fotoğrafında subfoveal hipopigmente lezyon kenarında KNV ile uyumlu görüntü ve FFA'da aynı bölgede artan hiperfloresans.

Toksokariyazis:

Genellikle çocuklarda ve gençlerde görülen ağır tek taraflı intraoküler inflamasyon ile seyreder. Sistemik manifestasyonları visseral larva migrans, ateş ve eozinofili olan hastalıkta Toxocara canis adlı nematod etkindir. Toxocara canis köpeklerde sık rastlanan bir intestinal parazittir. Yoğun üveit ve arka segment granülomu ile seyreder. Ciddi görme kaybı, lökokori, şaşılık şeklinde belirti verebilir veya asemptomatik olup tesadüfen saptanabilir. Hastalığın nadir bir komplikasyonu da KNV'dir.^[7]

Rubella:

Togavirüs ailesinden bir RNA virüs enfeksiyonudur. Gebeliğin erken döneminde geçirilen rubella enfeksiyonu fetüste konjenital kalp hastalığı, katarakt, tuz-biber görünümünde retinopati, mikroftalmi ve sağırılık yapabilir.^[8]

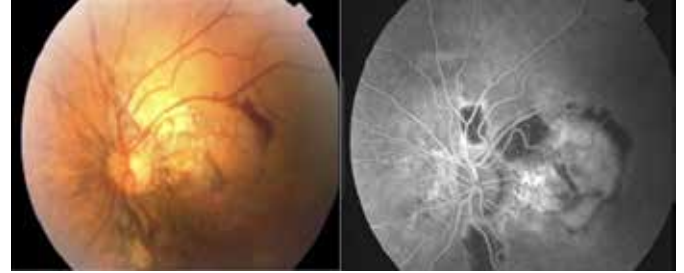
Multifokal Koroidit:

Genellikle kadınları etkileyen bilateral bir hastalıktır. Hastalar görme azalması, uçuşma, fotopsi ve görme alanı defektleri ile başvurabilir. Hastalarda bilateral vitrit ve multifokal koroidit gözlenir. Çoklu sarı koroidal lezyonlar ileri evrede zımba deliği şeklinde koryoretinal skar bırakarak iyileşir. Etkilenen gözlerin

yaklaşık %20'sinde subfoveal KNV gelişebilir. KNV görme kaybının ana nedenidir.^[9]

Serpijinöz Koroidit:

Fundusta serpijinöz veya coğrafi paternde bir skarlaşma yapan koroidin tekrarlayan inflamatuvar hastalığıdır. Optik diskte başlayıp arka kutup boyunca, dallar halinde sentrifugal yayılım gösteren gri-beyaz veya sarı renkli lezyonlardır. Tutulan alanlarda skotomlar gelişir. Rekürrens ve remisyonlarla seyreder. Koryoretinal atrofi alanlarının kenarlarında KNV gelişebilir (Resim 4).^[10]



Resim 4: Serpijinöz koryoretinopatili hastanın renkli fundus ve FFA görüntülerinde optik diskte başlayıp arka kutup boyunca, dallar halinde sentrifugal yayılım gösteren gri-beyaz veya sarı renkli lezyonları mevcut olup koryoretinal atrofi alanı kenarında KNV ve hemoraji görülmekte.

Punktat İç Koroidopati (PIK):

Miyopisi olan genç hastalarda sık görülür. Hastaların %90'dan fazlası kadındır. Hastalarda fotopsi ve bilateral santral görme kaybı görülür. Fundus muayenesinde, retina pigment epiteli veya iç koroidde akut fazda küçük (100-300 mikron), yuvarlak sarı beyaz lezyonlar gözlenir, lezyonlar birleşerek seröz retina dekolmanı oluşturabilir. Zamanla lezyonlar genişler, atrofikleşir ve pigmente olur. Bu skarlar OHS ve multifokal koroidit ile benzerlik gösterir. Skar doku kenarından %30 KNV gelişebilir.^[11]

Vogt-Koyonagi-Harada Hastalığı (VKH):

Sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Bilateral granümatöz panüveit ile birlikte vitiligo, alopesi, poliyozis ve meningeal ışıretler gibi dermatolojik ve nörolojik manifestasyonlarla seyreder. Sistemik tutulum olmadan izole arka segment bulguları ile seyreden hastalığa Harada hastalığı denir.^[12] VKH hastalığı 4 faza ayrılır:

1. Prodromal faz: Menenjismus, baş ağrısı, tinnitus, dis akuzi
2. Üveitik faz: Bilateral granümatöz üveit, vitrit ve optik disk ödemi
3. Akut üveitik faz: 2-6 hafta sürer. Sigiura işareti veya perilimbal vitiligo, zımba deliği şeklinde Dalen -Fuchs nodülleri görülebilir.
4. Final fazı: Katarakt, glokom ve KNV gelişimine yol açan kronik tekrarlayan inflamasyon fazıdır.

Behçet Hastalığı:

Tekrarlayan aftöz ülserler, genital ülserler ve üveit tablosu ile seyreden kronik idiyopatik ve tekrarlayan bir hastalıktır. Hastalık Akdeniz bölgesi ve Japonya'da sık görülür ve HLA-B51 alleli ile ilişkilidir. Genellikle hipopiyonla giden ağır üveit tablosu, tıkaçıcı retinal vaskülit, intraretinal hemorajiler, maküler ödem, fokal retinal nekroz alanları, iskemik optik nöropati ve belirgin vitrit ile seyreder. Tekrarlayan retinal vaskülit atakları ağır iske-mi ve retinal neovaskülarizasyona sebep olabilir.^[13]

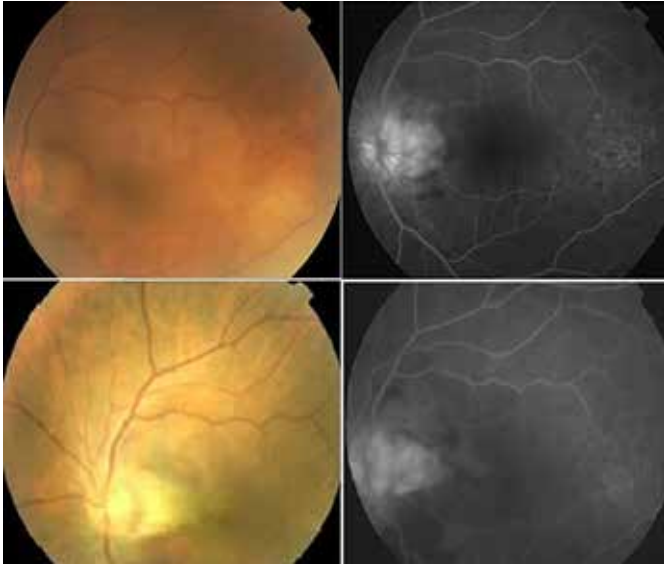
Sempatik Oftalmi:

Penetran yaralanma ve oküler cerrahi sonrası %1'den az has-

tada gelişir. Bilateral granülatöz panüveit, koroidde kalınlaşma, diskte ödem oluşur. Yapısal olarak disorganize ve ışık görmeyen gözlerin 2 hafta içinde enükleasyonu sempatik oftalmi riskini azaltacaktır. Eğer inflamasyon gelişirse agresif tedaviye rağmen görsel prognoz zayıftır.^[14]

Sarkoidoz:

Multisistemik granülatöz bir hastalıktır. Hastaların %25-50'sinde oküler manifestasyonlar gözlenir. Koyun yağı keratik presipitatlar, iris nodülleri, posterior sineşi gibi granülatöz enflamasyon bulguları dışında vitrit, alt periferde kartopu manzarası, retinal periflebit, multifokal koroidit ve optik sinir ödemi gelişebilir. Kronik kistoid maküler ödem ve vitreus opasitelerine bağlı görme azalması olabilir. Optik diskte neovaskülarizasyon gelişebilir (Resim 5).^[15]



Resim 5: Sarkoidoz tanılı hastanın optik sinir başı temporalinde granülatomla uyumlu lezyon kenarında KNV'ye ait hiperfloresans ve hemorajiye bağlı hipofloresans, intravitreal anti-VEGF tedavisi sonrası KNV'de gerileme.

TANI

Koryoretinal inflammatuar hastalıkların tanısında yarıklı lamba biyomikroskopisi ve indirekt oftalmoskopi ile muayene temeldir. FFA retinayı görüntülemekte çok kullanılan bir yöntemdir. Öte yandan FFA'nın da subretinal hastalıkların tanısında bazı kısıtlamaları olabilir. Gelişmiş bir hemoraji veya pigment proliferasyonu retinal ve koroidal yapıların görüntülemesini engelleyebilir.^[16] Koroidal hastalıkların tanısında indosiyanin yeşil anjiyografisi (İSY-A) önem taşımaktadır. Behçet hastalığında, VKH hastalığında, toksoplazma koryoretinitinde ve sarkoidozda büyük koroidal damarlarda yaygın sızıntı olabilir.^[17,18,19,20] Koroidde lokalize hiperfloresans, kronik inflamasyon sonucu gelişen KNV'ye bağlı olabilir.^[21] Koroid inflamasyonunda İSY-A'de görülen en karakteristik bulgu koyu noktalar şeklinde görülen hipofloresan alanlardır.^[21,22,23] FFA ve İSY-A tanıda altın standart olsa da optik koherens tomografi (OKT) ve optik koherens tomografik anjiyografi (OKT-A) tanıda yardımcı non invazif yöntemlerdir. OKT-A, KNV'ye bağlı dış retinal katlardaki anormal akımı tespit eder ve tedavi sonrası takipte yararlıdır.^[24,25]

GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Koroid neovaskülarizasyonu ve kistoid maküla ödemi inflammatuar göz hastalıklarının bilinen komplikasyonlarından ve üveitin önemli görme kaybı sebeplerindendir. Sebebi tam olarak anlaşılamasa da iç ve dış kan-oküler bariyerlerinin zedelenmesi, lökositler ve makrofajlar tarafından inflammatuar mediatörlerin salınması intraretinal sıvı birikimini ve neovaskülarizasyonunu tetikleyebilir.^[26,27]

Yakın zamana kadar, inflammatuar KNV tedavi seçenekleri, gözlem, argon lazer fotokuagülasyon, kortikosteroidler ve cerrahi eksizyon ile sınırlıydı. Subfoveal bir KNV de bu tedavi seçeneklerinin sınırlı yararı ve potansiyel komplikasyonları gelişebilir.^[28] Vertoporfirin ile fotodinamik tedavi (FDT) OHS, multifokal koroidit ve Vogt-Koyanagi-Harada sendromuna bağlı gelişen KNV tedavisinde etkili bulunmuştur.^[29,30,31] Subfoveal ve jukstafoveal KNV'de özellikle lezyon foveal avasküler bölgeye yakınsa lazer skarları büyüyerek ağır görme kaybına neden olabilir.^[32] Aktif inflammatuar subfoveal KNV'si olan genç hastalarda diğer bir tedavi seçeneği de FDT ve immünosupresyon tedavi kombinasyonudur.^[28] FDT, inflammatuar sebeple bağlı KNV'lerde etkili ve güvenli bulunmuştur. Juxtafoveal ve subfoveal lezyonlarda güvenlik profili benzerdir. YBMD'ye bağlı KNV'lere göre inflammatuar hastalıklara bağlı KNV'lerde daha iyi sonuçlar alınmaktadır.^[32] İnflammatuar KNV'lerde diğer bir tedavi seçeneği de vasküler endotelial büyüme faktörü inhibitörleridir. Yapılan çalışmalarda bevasizumab KNV gelişiminden hemen sonra uygulanırsa etkili sonuçlar alınmıştır. Bevasizumab inflammatuar KNV'de, inflammatuar maküler ödeme göre daha etkili bulunmuştur.^[33,34] Korol ve arkadaşları, 14 hastanın 15 gözünde oküler toksoplazmozise bağlı gelişen KNV tedavisinde intravitreal 1-2 doz aflibersept enjeksiyonu ile hastalarda görme artışı olduğunu ve yan etki görülmediğini ifade etmişlerdir.^[35] Diğer bir retrospektif çalışmada inflammatuar hastalıklara bağlı KNV gelişen 28 hastanın 30 gözü değerlendirilmiştir. Bu hastalara intravitreal bevacizumab veya ranibizumab uygulanmış ve etkileri benzer bulunmuştur.^[36]

Sonuç olarak koroid ve retinanın inflammatuar hastalıklarına bağlı KNV ciddi görme kaybı yapabilen bir komplikasyondur. Uygun tanı ve tedavi ile yüz güldürücü sonuçlar alınabilir. İlk tedavi seçeneği altta yatan hastalığı hedef alan antiinflammatuar tedavidir. FDT maküla dejenresansına göre inflammatuar KNV'lerde daha iyi sonuç vermektedir. Vasküler endotelial büyüme faktör inhibitörleri de tedavide etkili sonuçlar vermektedir.

KAYNAKLAR

1. Bressler SB, Do DV, Bressler NM. Age related macular degeneration: drusen and geographic atrophy. In: Albert DM, Miller JW, Azar DT, Blodi BA, eds, Albert & Jakobiec's Principles and Practice of Ophthalmology. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2008: chap 144.
2. Parodi MB, Papayannis A, Sheth S, Bandello F. Laser photocoagulation, photodynamic therapy and intravitreal bevacizumab for the treatment of juxta foveal choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia. Arch Ophthalmol. 2010;128(4):437-442.
3. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course 2014-2015. Section 12. Retina and Vitreous. Chapter 4: Age-Related Macular degeneration and Other Causes of Choroidal Neovascularization, pg 55-88.
4. Jamal KN, Callanan DG. Presumed Oküler Histoplasmosis Syndrome. In: Uveitis. Text and Imaging. Gupta A, Gupta V, Herbert CP, Kairallah M eds.

New Delhi, Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd. 2009;654-660.

5. Delair E, Latkany P, Noble AG, Rabiah P, McLeod R, Brezin A. Clinical manifestations of ocular toxoplasmosis. *Ocular Immunol Inflamm.* 2011;19(2):91-102.

6. Mauguet-Fayssé M, Mimoun G, Ruiz-Moreno JM, Quaranta-El Maftouhi M, De Laey JJ, Postelmans L, et al. Verteporfin photodynamic therapy for choroidal neovascularization associated with toxoplasmic retinochoroiditis. *Retina.* 2006;26(4):396-403.

7. Good B, Holland CV, Taylor MR, Larragy J, Moriarty P, O'Regan M. Ocular toxocariasis in schoolchildren. *Clin Infect Dis* 2004;39(2):173-178.

8. Modrzejewska M, Lachowicz E, Karczewicz D, Zdanowska A. Chorioretinitis in infants. *Klin Oczna.* 2011;113(10-12):352-356.

9. Tavallali A, Yannuzzi LA. Idiopathic Multifocal Choroiditis. *J Ophthalmic Vis Res.* 2016 Oct-Dec;11(4):429-432.

10. Abrez H, Biswas J, Sudharshan S. Clinical profile, treatment and visual outcome of serpiginous choroiditis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2007;15(4):325-335.

11. Watzke RC, Packer AJ, Folk JC, Benson WE, Burgess D, Ober RR. Punctate inner choroidopathy. *Am J Ophthalmol.* 1984;98(5):572-584.

12. Baltmr A, Lightman S, Tomkins-Netzer O. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome - current perspectives. *Clin Ophthalmol.* 2016 Nov 24;10:2345-2361. eCollection 2016.

13. Tugal-Tutkun I. Imaging in the diagnosis and management of Behçet disease. *Int Ophthalmol Clin.* 2012;52(4):183-190.

14. Castiblanco CP, Adelman RA. Sympathetic ophthalmia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2009;247(3):289-302.

15. Pasadhika S, Rosenbaum JT. Ocular Sarcoidosis. *Clin Chest Med.* 2015;36(4):669-683.

16. Kogure K, David NJ, Yamanouchi U, Choromokos E. Infrared absorption angiography of the fundus circulation. *Arch Ophthalmol.* 1970;83(2):209-214.

17. Bozzoni-Pantaleoni F, Gharbiya M, Pirraglia MP, Accorinti M, Pivetti-Pezzi P. Indocyanine green angiographic findings in Behçet disease. *Retina.* 2001;21(3):230-236.

18. Herbolt CP, Mantovani A, Bouchenaki N. Indocyanine green angiography in Vogt-Koyanagi-Harada disease: Angiographic signs and utility in patient follow-up. *Int Ophthalmol.* 2007;27(2-3):173-182.

19. Auer C, Bernasconi O, Herbolt CP. Indocyanine green angiography features in toxoplasmic retinochoroiditis. *Retina.* 1999;19(1):22-29.

20. Herbolt CP. Precise monitoring of differentiation of inflammatory events by indocyanine green (ICG) angiography in a case of recurrent sarcoid uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2000;8(4):303-306.

21. Guyer DR, Puliafito CA, Monés JM, Freidman E, Chang W, Verdooner SR. Digital indocyanine-green angiography in chorioretinal disorders. *Ophthalmology.* 1992;99(2):287-291.

22. Cimino L, Auer C, Herbolt CP. Sensitivity of indocyanine green angiography for the follow-up of active inflammatory choriocapillaropathies. *Ocul Immunol Inflamm.* 2000;8(4):275-283.

23. Howe L, Stanford M, Graham E, Marshall J. Indocyanine green angiography in inflammatory eye disease. *Eye.* 1998;12(Pt 5):761-767.

24. Nakao S, Kaizu Y, Oshima Y, Sakamoto T, Ishibashi T, Sonoda KH. Optical Coherence Tomography Angiography for Detecting Choroidal Neovascularization Secondary to Punctate Inner Choroidopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina.* 2016 Dec 1;47(12):1157-1161.

25. Levison AL, Baynes KM, Lowder CY, Kaiser PK, Srivastava SK. Choroidal neovascularisation on optical coherence tomography angiography in punctate inner choroidopathy and multifocal choroiditis. *Br J Ophthalmol.* 2017;101(5):616-622.

26. Rothova A, Suttorp-van Schulten Ms, Frits TW, Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. *Br J Ophthalmol.* 1996;80(4):332-336.

27. Van Wijngaarden P, Coster DJ, Williams KA. Inhibitors of ocular neovascularization: promises and potential problems. *JAMA.* 2005;293:1509-1513.

28. Hogan A, Behan U, Kilmartin DJ. Outcomes after combination photodynamic therapy and immunosuppression for inflammatory subfoveal choroidal neovascularization. *Br J Ophthalmol.* 2005;89(9):1109-1111.

29. Saperstein DA, Rosenfeld PJ, Bressler NM, Rosa RH Jr, Sickenberg M, Sternberg P Jr et al. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization with verteporfin in the ocular histoplasmosis syndrome: one year results of an uncontrolled, prospective case series. *Ophthalmol.* 2002;109(8):1499-1505.

30. Spaide RF, Freund KB, Slakter J, Sorenson J, Yannuzzi LA, Fisher Y. Treatment

of subfoveal choroidal neovascularization associated with multifocal choroiditis and panuveitis with photodynamic therapy. *Retina.* 2002;22(5):545-549.

31. Farah ME, Costa RA, Muccioli C, Guia TA, Belfort R Jr. Photodynamic therapy with verteporfin for subfoveal choroidal neovascularization in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Am J Ophthalmol.* 2002;134(1):137-139.

32. Wachtlin J, Heimann H, Behme T, Foerster MH. Long-term results after photodynamic therapy with verteporfin for choroidal neovascularizations secondary to inflammatory chorioretinal diseases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2003;241(11):899-906.

33. Lott ML, Schiffman JC, Davis JL. Bevacizumab in inflammatory eye disease. *Am J Ophthalmol.* 2009;148(5):711-717.

34. Adán A, Mateo C, Navarro R, Bitrian E, Casaroli-Marano RP. Intravitreal bevacizumab (avastin) injection as primary treatment of inflammatory choroidal neovascularization. *Retina.* 2007;27(9):1180-1186.

35. Korol AR, Zborovska O, Kustryn T, Dorokhova O, Pasychnikova N. Intravitreal aflibercept for choroidal neovascularization associated with chorioretinitis: a pilot study. *Clin Ophthalmol.* 2017(20):11:1315-1320.

36. Roy R1, Saurabh K1, Bansal A1, Kumar A1, Majumdar AK1, Paul SS1. Inflammatory choroidal neovascularization in Indian eyes: Etiology, clinical features, and outcomes to anti-vascular endothelial growth factor. *Indian J Ophthalmol.* 2017;65(4):295-300.



Prof. Dr. Merih SOYLU

1982 yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldu. 1986 yılında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Ana Bilim dalında ihtisasını tamamladı. Aynı klinikte 1993 yılında Doçent, 1998 yılında Profesör oldu. 1991 ve 1997-1998 yılları arasında ABD'de NIH-Ulusal Göz Enstitüsünde Dr. R. B. Nussenblatt'ın kliniğinde research fellow olarak çalışmış olup, vitreoretinal cerrahi eğitimi Johns Hopkins Üniversitesinde Dr. J. Haller ve Antwerp'te Dr. R. Zivovnic'ten almıştır.

2011 yılında Çukurova Üniversitesinden emekli olmuştur. Halen muayenehanesinde hastalarının takip ve tedavilerini yapmaktadır.

İlgi alanları, cerrahi-medikal retina, prematüre retinopati, Behçet hastalığı ve üveitlerdir. Türk Oftalmoloji Derneği, American Academy of Ophthalmology, European VitreoRetinal Surgery, Ocular Immunology Inflammation Society ve International Uveitis Study Group üyesidir.