

DERLEME REVIEW**Mekanik ve Künt Travmaya Bağlı Makulopatiler****Maculopathies Secondary to Mechanical And Blunt Trauma**

Esat Çınar* / ORCID No: 0000-0002-8257-6884, Ethem Tansu Erakgün** / ORCID No: 0000-0003-2912-6179

*Doç. Dr. Ekol Hospital, Department of Ophthalmology, İzmir, Turkey

**Prof. Dr. Kaşgaloğlu Göz Hastanesi, İzmir, Türkiye

Geliş Tarihi/Received: 31.05.2021 Kabul Tarihi/Accepted: 15.11.2021

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Esat Çınar, 8019/13 sok. No. 2 35620, Ataşehir, Çiğli, İzmir, Turkey

Tel./Phone: +90 232 386 69 69, E-posta/E-mail: esatcinar@yahoo.com

ÖZ

Künt göz travmaları yabancı cisimler ile globda oluşan mekanik deformasyonun veya doğrudan enerjinin dokuya penetrasyonu ile meydana gelen hasarı içerir. Yalnızca Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl tahmin edilen 2,5 milyon göz yaralanmasının % 2'sinden fazlasını oluşturmaktadırlar. Künt travma ile oluşan retinal veya makuler hasar kommosyo retina (Berlin ödem), koroid yırtığı, retina yırtığı, retina dekolmanı, retina diyalizi, makula deliği gibi iyi bilinen çeşitli durumları kapsar. Retina ve koroidal lezyonların klinik görünümü ayrıntılı olarak tanımlanmış olsa da, patojenik mekanizma hala tam olarak anlaşılamamıştır. En çok kabul gören teori, vitreus traksiyonunun retina hasarının ana nedeni olduğunu varsayarken, alternatif açıklamalarda globda deformasyon ve iç limitan membran rijiditesi gibi başka mekanizmalar önermektedir. Günümüzde mevcut vitreoretinal cerrahi tedavi teknikleriyle hastanın fonksiyonel iyileşme şansı eskisinden daha iyidir ancak retina veya makuler hasarları önlemeye / tedavi etmeye yönelik farmakolojik yöntemler henüz emekleme döneminde.

Anahtar Kelimeler: Künt travma; Makulopati; Kontüzyon; Görme kaybı; Glob yaralanması

ABSTRACT

Blunt eye trauma includes the mechanical deformation of the globe with foreign bodies or the damage that occurs by the direct penetration of the energy to the tissues. It is estimated that, it accounts for more than 2% of 2,5 million eye injuries per year only in United States. Retinal or macular damage due to blunt injury includes the following well known conditions such as commotio retinae (Berlin's Edema), choroidal rupture, retinal tears, retinal detachment, retinal dialyses and macular hole. Although the clinical presentations of retinal and choroidal lesions are well defined, the pathogenesis of them is not clear yet. Besides the most accepted theory which supposes that the main cause of the retinal injury is vitreous traction, alternative comments suggest differential globe layer deformation and increased inner limiting membrane rigidity. Today, by the available advanced vitreoretinal surgery technics, the chance of the patient for functional recovery is higher than before. However, the pharmacological methods for preventing/ treating the retinal or macular damage are still in their infancy.

Keywords: Blunt trauma; Maculopathy; Contusion; Vision loss; Globe injury

Giriş

Kapalı glob yaralanmalarında genellikle kornea ve skleranın büyük ölçüde bozulmadan kaldığı ve diğer göz dokularının önemli ölçüde zarar gördüğü genellikle künt bir cisim ile olan mekanik travmalardır. Künt travma ile göz doğrudan ezici kontüzyon kuvvetlerine maruz kalır.

Travma sonrası göz yaralanmaları ve buna bağlı görme kayıpları tüm dünyada çok yaygın olup bu anlamda epidemik boyutlara ulaşmıştır. Yıllık 2.5 milyon göz yaralanmasının gerçekleştiği ABD'de hastanın hastaneye geliş anında ölçülen görme düzeyi legal körlük olarak kabul edilen sınırın altında (20/200 ve daha düşük) ise bu hastaların %9'unda zamanla daha kötü bir görme olmaktadır.^[1]

Büyük çabalara rağmen oküler yaralanma sıklığında önemli bir azalma görülmemektedir. Bu nedenle halk eğitime önem vermek, travma bilincini ve farkındalığını arttırmak, toplu yaşanan halka açık yerlerde eğitici ve uyarıcı levhalar yerleştirmek önemli birer kilometre taşıdır. Son yıllarda rafine mikrocerrahi tekniklerin ve aletlerin gelişimi ile cerrahi tedavide ve ayrıca medikal tedavi seçeneklerinin artması ile medikal tedavide daha iyi sonuçlar almamızı sağlamıştır. Ayrıca oküler travma patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması ciddi şekilde yaralanan gözlerde hem görsel sonucun iyileştirilmesi hem de kozmetik sonuçların daha iyi oluşuna yol açmıştır. Cesaret kırıcı olsa bile bazen birkaç metrelilik görsel sonuç sistemik yaralanmalar sonrası fiziksel ve ruhsal rehabilitasyon için çok önemli olabilir.

Epidemiyoloji ve Sıklık

Son yapılan meta-analizler oküler travmadaki artışı ve bu konudaki problemleri teyit etmektedir.^[2-3] Oküler travma prevalansındaki eğilimin iş yerlerinden ziyade evlere doğru kaydığı da görülmektedir. Bu duruma sebep olarak “kendin yap” ile özetlenebilecek ev işlerini profesyonellerce yapılmayıp ev sahipleri tarafından yapılma eğilimidir. Ayrıca çoğu göz yaralanmalarında kişisel basit koruyucu ekipmanlarla (örneğin gözlük ile) önlenebilir olduğu da bilinmektedir.^[3] Göz yaralanmalarında en önemli iki obje künt ve keskin nesnelerden gelen travmalardır.^[1] Yirmi yıllık bir süre incelendiğinde acil yaralanmalarda göz yaralanma sıklığı %2.57’den %3.28’e otomatize yapılan işlerden el yardımıyla yapılan işlere doğru kaydığı ve hastaneye yatış sıklığında hafif bir azalma olduğu görülmektedir.^[4]

Retina ve vitreus korneadan sonra en sık yaralanan dokulardır. Retina ve vitreus yaralanmalarının eşlik ettiği travmalarda görme kaybı daha sık gerçekleşmektedir. Bu tür yaralanmalar sıklıkla üretken yaş grubu genç erkeklerde meydana gelmektedir. Ciddi göz yaralanmalarında retina tutulum sıklığı ortalama %31, kapalı glob yaralanmalarında retina tutulum sıklığı ortalama %34, açık glob yaralanmalarında retina tutulum sıklığı ortalama %29, ciddi göz yaralanmalarda vitreus tutulum sıklığı ortalama %31, kapalı glob yaralanmalarında vitreus tutulum sıklığı ortalama %22, açık glob yaralanmalarında vitreus tutulum sıklığı ortalama %40’dır.^[5]

Tüm yaş aralıklarında hayat boyu göz travmalarında vitreoretinal tutulum görülebilmeye rağmen sıklıkla 20-39 yaş aralığında (%49) ve erkeklerde (%82) daha sık görülmektedir. Göz travmaları sıklıkla evlerde (%41), halka açık park ve açık alanlarda (%15), endüstriyel alanlarda (%14), otoyol ve caddelerde (%11) gerçekleşmektedir. Travma etkenleri künt objeler (%32), keskin cisimler (%14), silah ile fırlatılan cisimler (%9), ateşli silah yaralanmaları (%8), çekiç (%7), motorlu araç kazaları (%7) en sık etmenlerdir.^[6] Ülkemizde yapılan bir çalışmada oküler yaralanma en sık 0-15 yaş (%45) aralığında gerçekleşmekte olup en sık metalik yabancı cisimler (%32) ile ve caddelerde (%50) olmaktadır.^[7]

Tüm retina yaralanmaları gözönüne alındığında; retina veya vitreus kanaması olanlar %35 (bunların %5’i maküler kanama), retina defektleri %20 (hol, yırtık, ezilme, traksiyon vs), kommosyo retina %9 (maküler tutulum %4), retina dekolmanı (RD) %26 (hemorajik RD: %7; yırtıklı RD: %8; maküler RD: %2) sıklıkta görülmektedir. Ayrıca kapalı glob yaralanmalarında maküler hol %0,07, açık glob yaralanmalarında %0,15, kontüzyon olan travmalarda %1,4 oranında görülmektedir.^[6]

Göz travmalarına bağlı yaralanmalarda tedavide büyük ilerlemelere rağmen hala en önemli basamak travmanın önlenmesi için alınacak tedbirlerdir. Bu tedbirler oluşan travmanın şiddetinin azaltılması ve hasarın azaltılarak görsel prognozun daha iyi oluşuna önemli katkıları vardır.

Retina Yaralanmaları

Kapalı glob yaralanması, Patofizyoloji

Kapalı glob yaralanmalarında oluşan hasarın etki mekanizmasını anlamak için yapılan çalışmalarda künt cismin glob ile temasından sonra oluşan hasarda dört aşama gösterilmiştir sırası ile bunlar; 1. Sıkıştırma (compression) 2. Dekompresyon (decompression) 3. Aşma (overshooting) 4. Salınımlardır (oscillations).^[8-9]

Retina dekolman ve diyalizlerinde esas faktörün bu dört fazda üretilen traksiyonel kuvvetlerin vitreus bazından köken alarak ekvatoryal alana kadar olan etkileri sonucu oluştuğu genel kanaattir.^[8-9] Vitreus bazının diğer göziçi yapılarına göre daha az elastik oluşu

bu mekanizmada hasara temel oluşturan ana öğedir.^[8-9]

Vitreus Taban Avülsiyonları

Vitreus jeli pars planadan optik sinir başına kadar retina ile yapışıklık gösterir. Vitreusun pars planada olan yapışıklıkları nispeten daha az elastik ve daha sıkı yapıda olduğundan travma sonrası kompresyon-dekompresyon aşamasında oluşan traksiyonel güçler vitreus tabanını retina veya pars planada olan yapışıklıktan ayırır.^[10-11] Bu modelde genellikle vitreus bazı yakınlarda retina yırtıkları da eşlik eder. Retina ile retina pigment epiteli arasındaki yapışıklığın ölçüldüğü göz modellerinde sıkı yapışık olan alanlarda özellikle anormal vitreoretinal yapışıklıklar (örneğin lattice dejenerasyonu), travmanın direkt etkisine maruz kalan skleral alanlar ve nekrotik skleral alanlarda retina yırtık ve dekolmanlarına daha sık rastlanır.^[12] Vitreus taban avülsiyonları ile beraber posterior vitreus dekolmanları (PVD) da ayrıca değerlendirilmelidir.

Post Travmatik Retina Dekolmanı, Diyalizi ve Yırtıklar

Yapılan çalışmalarda toplumda retina dekolmanı sıklığı %0.1 ile %0.01 civarında olduğu ve bu dekolmanların %10-20’sinin travma nedeniyle olduğu görülmüştür.^[13] Travma sonrası en sık olarak yırtıklı retina dekolmanları görülmektedir.^[14] Travma sonrası dekolman oluşabilmesi için hem retina yırtığı hem de vitreus sıvılaşması gerekli olup her iki durumda travmada oluşur.^[6] Travmatik retina dekolmanlarının %75’i genç erkeklerde görülmektedir. Travma dışı sebeplerle olan dekolmanlarda ortalama yaş 53 iken travmatik dekolmanlarda ortalama yaş 28’dir. Travmada anterior posterior yönelimli kompresyon ve sonrasında dekompresyon mekanizmasına bağlı olarak ekvatoryal genişleme retina diyalizi ve yırtığında esas sorumlu mekanizmadır.^[12] Retina dekolmanı gelişen travma olgularında görsel prognoz daha kötüdür.^[15-16] Travmatik retina dekolmanı ile beraber vitreus kanaması, afferent pupil defekti, uveal doku prolapsusu, başlangıç görme keskinliğinin düşük oluşu ve endoftalmi varlığı kötü prognostik faktörlerdir.^[17-18] Travmatik retina yırtıklarının tedavisinde olgunun durumuna göre kriyopeksi, argon lazer fotokoagülasyon, pnömatik retinopeksi, skleral çökertme veya vitreoretinal cerrahi tedavi seçenekleridir.^[19]

Anatomik olarak normal bir ön segmentin varlığı, normal görme keskinliği veya ağrı eksikliği ciddi ve görmeyi tehdit edici posterior segment patolojilerini ekarte etmez. Mutlaka detaylı olarak her iki göz incelenmelidir. Ayrıca esas travmadan aylar veya yıllar sonra da retina yırtık veya dekolmanı görülebileceği akılda tutulmalıdır.

Retina diyalizi travmatik olgularda nadir de olsa karşılaşılmaktadır. Genellikle 3 saat kadranı ve daha az alanı etkiler. Sıklıkla alt temporal yerleşimlidir. Lokalize diyalizlerde argon lazer retinopeksi oldukça yararlıdır.^[20] Geniş diyalizlerde vitreoretinal cerrahilerden yararlanılabilir.^[21]

Kommosyo Retina (Commotio Retinae, Berlin’s Edema)

Nörosensoryal retinada gri beyaz renk değişimi olarak görülen daha çok kontüzyona sekonder oluşan retinal alanlar için tanımlanmıştır. Tüm oküler travmaların %9-35’i kadar bir sıklık bildirilmiştir.^[22] Daha çok kontüzyonun olduğu retina alanında ve bazen karşı alanında oluşabilir. Hem makula hem de periferik retinada olabilir. Esasen histolojik olarak hücre dışı ödem olarak tanımlansa deneysel çalışmalarda erken dönemde histolojik olarak fotoreseptör hücre dış segmentlerinin retina pigment epitel

hücreleri (RPE) tarafından fogositozu, RPE migrasyonu ve hücre-içi ödem gösterilebilmiştir.^[23] Geç dönemde RPE katında hiperplazi, RPE hasarının olduğu alana denk gelen Bruch membranında atrofi gösterilmiştir. Anjiyografik olarak sızıntı gösterilememiştir ancak yapılan bir çalışmada post travmatik 44 hastanın %70'inde koroidal incelleme, luminal ve stromal koroidal dokuda kalınlık artışı, sklero-koroidal aralıkta koyu karanlık alanlar izlenmiştir.^[24] Tüm bu bulgular kommosyo retinada retinal vasküler hasarın belirgin olmadığı ancak koroidal dokuda önemli değişiklikler olduğu şeklinde yorumlanmıştır. Görme kaybı nadiren makuler alanı tutan hastalarda olsa da bu kayıp genellikle geçici ve beyazlama derecesi ile orantısızdır. *Ülkemizden yapılan bir çalışmada* tüm posttravmatik fundus değişikliklerinin %9.4'ünü kommosyo retina oluşturmaktadır.^[25] *Görme kaybı* foveal tutulumla bağlı olup son yıllarda OCT (Optik koherens tomografi) ile yapılan çalışmalarda makuler kalınlıkta çok fazla bir değişim olmadan retina fotoreseptör dış segmentlerinde reflektivite artışı olduğu gösterilmiştir.^[26] On dokuz gözlük bir seride fotoreseptör dış segmentlerinde *kısalma gösterilmiş olup* elipsoid zonunda değerlendirildiği bu çalışmada hem fotoreseptör dış segment *kısalmasının hem de* elipsoid zon dış nükleer tabaka oranının kommosyo retinada prognostik bir faktör olabileceği belirtilmiştir.^[27] Fotoreseptör iç ve dış segment bileşkesinde (IS/OS bandı) OCT ile artan reflektivitenin ödemin çözülmesi ile normale döndüğünde *gösterilmiştir*.^[28] Benzer şekilde bir başka çalışmada fotoreseptör dış ve iç segment hasarının anatomik ve fonksiyonel iyileşme ile korelasyonu gösterilmiştir.^[29] Akılda tutulması gereken bir diğer hususta kommosyo retina geriledikten sonra önemli retinada retinitis pigmentosa benzeri pigment lezyonların görülebildiğidir.

Preretinal, retinal ve subretinal kanama, koroid rüptürü, retina dekolmanı, retina yırtığı, kısmi veya tam kalınlıkta makuler delik gibi diğer travmatik retina patolojileri kommosyo retinaya eşlik edebilir ve bu durumda eşlik eden patolojiye göre tedavi protokolü belirlenir. Genel kabul gören görüş kommosyo retinada gözlem en iyi seçenektir.

Retina Pigment Epiteli Hasarı ve Yırtıkları

Retina pigment epiteli hasarı ve yırtıkları künt travmalar sonrasında tek başına veya kommosyo retina, koroid yırtıkları, retinit ile birliktelik gösterebilir. Deneyisel hayvan gözlerinde yapılan çalışmalarda künt travma sonrası RPE hasarı oluşturulduğunda histolojik olarak geçici intraselüler ödem ve fotoreseptör dış segment hasarı gösterilmiştir.^[30] OCT ile yapılan çalışmalarda RPE hasarı olan ve olmayan gözler karşılaştırıldığında RPE hasarı olan gözlerde görme keskinliği daha az ve prognoz daha kötü olduğu görülmüştür.^[31] RPE hasarı bölgesinde fotoreseptör hasarının bu duruma sebep olduğu aynı çalışmada gösterilmiştir.^[31] Elli iki gözün çalışıldığı bir çalışmada kapalı göz travması sonrası OCT ile yapılan değerlendirme fotoreseptör dış segmenti, dış nükleer tabakanın durumu, iç retina katlarındaki organizasyonun prognostik öneme sahip olduğu ve görmeyi doğrudan etkilediği gösterilmiştir.^[32] Ayrıca bu tabakalardaki atrofik gelişim kalıcı görme azalması ile sonuçlanabilir.^[32] RPE hasarının büyüklüğü, eşlik eden subretinal kanama, koroid rüptürü, Bruch membran yırtılması, iç retina katlarının durumu ve fotoreseptör hasarı gibi durumlar görsel prognozu belirler.^[31] RPE yırtık ve hasarında klinik gözlem önerilmektedir. Genellikle 3-4 hafta takip sonrası görme keskinliği düzelmektedir.^[33]

Koroidal Yırtıklar

Aslında koroid yırtığı tanımı çok doğru bir tanımlama ol-

mayıp esasen yırtılan doku Bruch membranı ve bazen RPE'dir. Koriokapilarisin hasarı sonrası kanama gerçekleşir. Künt glob yaralanmalarında globun hızlı bir şekilde anterior posterior kompresyonu ve sonrasında yatay genişleme koroidal yırtıklar için esas mekanizmadır. Koroidal doku ile beraber sıklıkla RPE ve Bruch membranı da yırtılır. Akut kompresyon ve sonrasında dekompresyon mekanizması nispeten daha elastik dokular olan sklera ve retinada yırtılma oluşturmazken daha az elastik yapıda olan RPE, koroid ve koriokapilariste daha fazla hasar oluşturur.

Direkt ve indirekt koroidal yırtıklar olarak iki ana gruba ayrılır. Koroid yırtıklarının çoğu indirekt olarak ana travmanın olduğu yerin tam karşı alanında, genellikle optik sinire yakın ve yarım ay şeklinde (kresentrik) veya yuvarlak halka şeklinde (konsatrik) olurlar.^[34] Künt travmaların %5-10'unda indirekt koroid yırtığı görülür.^[31] Direkt koroid yırtıkları genellikle oraserrata yakınında anterior yerleşimli ve oraserrataya veya limbusa paralel uzanımlıdır. Direkt koroidal yırtıklar genellikle ana travmanın olduğu alana yakın yerleşimlidir.

Travmanın hemen sonrasında hasta muayenesinde koroid yırtıklarını görmek sıklıkla beraberinde preretinal, subretinal, retinal kanamalar veya koroidal kanamalar olduğundan zor olabilir.^[35] Direkt ve indirekt fundus görüntülemesi ile tanı konabilir. Koroidal kanama olmasa bile ilk birkaç günde yapılacak olan fluoresein anjiyografisi yırtık etrafındaki sızıntıları göstermesi bakımından önemli bilgiler verebilir.

Kırk yedi gözün histopatolojik olarak incelendiği bir seride 6-14 günlük erken dönemde yoğun fibroblastik bir aktivite göze çarpmaktadır.^[36] Daha sonraki birkaç haftada yoğun skar formasyonuna dönüşür. Skar ile beraber aynı zamanda yırtık sınırları boyunca RPE hiperplazisi en belirgin özellik olarak göze çarpar.^[36] Subretinal skar olarak gözüken bu aşamalarda subfoveal yerleşimli koroid yırtıklarında önemli oranda görme kaybı gerçekleşir. Koroidal neovasküler membran (KNV) pek çok koroid yırtığında gözüksede büyük çoğunluğu kendiliğinden geriler ve kaybolur. Sonuç görme keskinliği çok farklı olsa da genel kanaat koroidal yırtığın yerinin sonuç görme keskinliğini etkilediğidir. Subfoveal yerleşimli koroidal yırtıklarda prognoz kötü, fovea dışında olanlar KNV ile komplike olmadığı sürece iyi ve kontüzyon makulopatisinin eşlik ettiği durumlarda da sınırlı görme artışının beklendiği bir prognoza sahiptir.

Önemli bir tedavi seçeneği bulunmayan koroidal yırtıklarda ana yaklaşım ortaya çıkan sekonder durumlarla mücadeledir.^[37] Koroid yırtıklarının %5-20 gibi bir oranda KNV gelişimi aylar veya yıllar sonra ortaya çıkabilir.^[38-39] KNV için fotodinamik tedavi, fovea dışı KNV gelişenlerde argon laser fotokuagülasyon ve sekonder tüm KNV'lerde intravitreal anti-VEGF enjeksiyonları farklı tedavi seçeneklerini oluşturmaktadır.^[37-39]

Retinitis Siklopeterya (Retinitis Sclopetaria)

Nadir bir durum olan retinitis sclopetaria, yüksek hızlı bir cismin göze temas etmeden şok dalgaları ile oluşturduğu bir baro-travmadır. Cisim genellikle göz çevresinde, kapaklarda veya orbita içindedir. Sıklıkla ateşli silah mermileri etkindir. Göze çarpmayan cisimden yayılan şok dalgaları koroid ve retinada kanama ve yırtılmalar yol açar. Oluşan lezyon genellikle başlangıçta intraretinal, subretinal veya vitreus kanamaları nedeniyle maskelenir. Hasarlı retina ve koroid alanına uyan çıplak bir sklera görülebilir. Daha sonra hasarlı alanda fibrotik bir membran ve RPE hiperplazisi gözlenir. İki yaralanma alanı olabilir, bunlardan biri doğrudan globa temas eden şok dalgası ile oluşan glob kısmı ve daha sonra oluşan genellikle makula içinde veya yakınında meydana

gelen dolaylı ikinci bir alandır.^[40] Birinci tip direkt yaralanma biçiminde genellikle retina, RPE, Bruch membranı ve koroid tam kat hasarlıdır. Bu tipte koroidal hasar radyal uzanım gösterir. İkinci tip hasar genellikle makulada veya yakınlarında olup orbita duvarlarından yansıyan şok dalgaları ile oluştuğu düşünülür. Direkt ve indirekt hasarlar birbirine yakın yerleşimli veya şok dalgası çok güçlü ise birleşik tek olabilir. Şok dalgaları ile vitreus kanamaları sık gözükse de travmanın ani oluşu nedeniyle arka hyaloid retina-ya sıkı yapışık olduğundan dekolman nadirdir. Hatta oluşan skar ve RPE hiperplazilerinin retina dekolmanını retinopeksiye benzer tarzda engellediği de düşünülür. Genellikle vitreus kanaması çekilir ise skar ve retinada pigmentasyonlar görülebilir. On üç gözün çalışıldığı bir seride siklopeterya hastalarının tamamında vitreus kanaması eşlik etmekte olup hastaların 2'sinde retina dekolmanı ile komplike olup 6 aylık takiplerde nihai görme düzeyi 0.1 (snellen eşeli) görme düzeyinin altında ölçülmüştür.^[41] Yapılan bir meta-analizde 48 göz başlangıç görme düzeyi ile karşılaştırıldığında takiplerde 31 gözde görmede artış, 12 gözde stabil bir görme ve 5 gözde daha kötü bir görme düzeyi ile karşılaşılmıştır.^[42] Siklopeterya hasarının temporal lokalizasyonlu oluşu, retrobulber hematoma varlığı, travmatik katarakt, makuler hol, optik sinir avülsiyonu ve göziçi yabancı cisim varlığı kötü prognostik faktörler olarak değerlendirilmiştir.^[42] Siklopeterya da oluşan hasar için spesifik bir tedavi yoktur. Nihai görme keskinliği hasarın yeri büyüklüğü ve fibrotik dokunun foveaya olan yakınlığı ile ilgilidir.

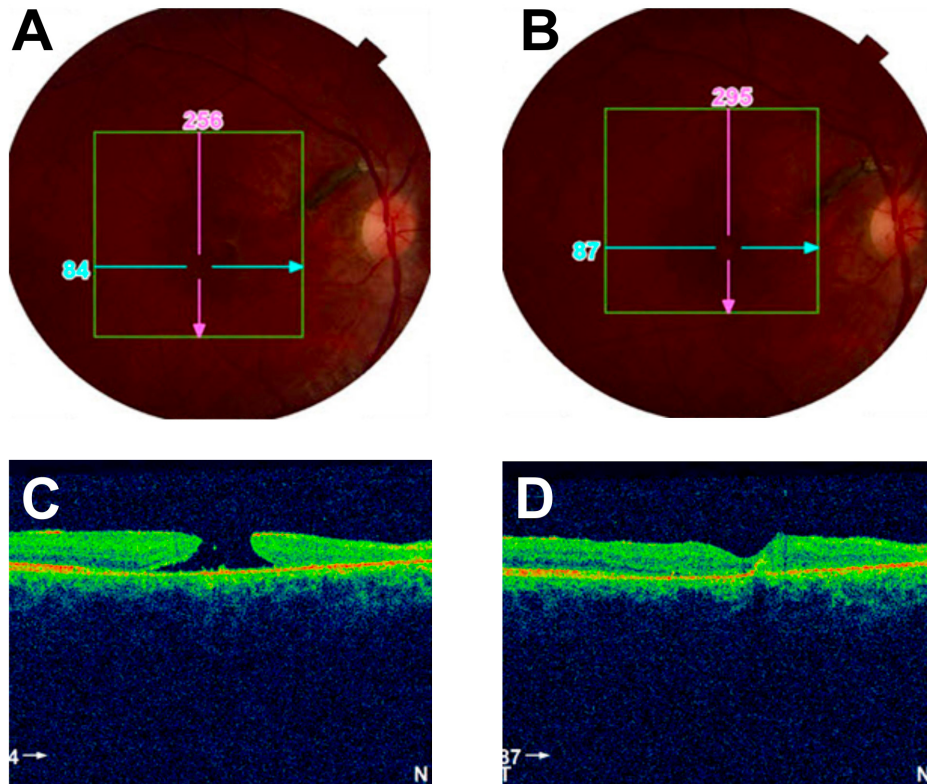
Travmatik Makuler Delik (Traumatic Macular Hole)

Nörosensoryal retinada tam kat delik olarak tanımlanır. Makuler hollerin çoğu idiyopatik olmakla beraber sekonder makuler hollerin büyük kısmı yüksek miyopi ve travma sebebiyledir.^[43-44] Travma sonrası foveal alanda makuler hol yapısı nispeten sık gözükür. Askeri personelin baz alındığı bir çalışmada travma maruziyeti sonrası sıklığı %3.2 olarak belirlenmiştir.^[45] Tipik olarak 0.2-0.5 disk çapında ve oval görünümündedir. Genellikle gençlerde ve arka vitreus dekolmanı henüz gerçekleşmemiştir. Kommosyo

retina ile %35, massiv vitreus kanaması %25, hifema %25, korioretinal atrofi %25, koroid rüptürü %20, aç resesyonu %20, periferik retina yırtıkları %10, retina diyalizi ve dekolmanları ile %5 oranında birliktelik gösterir.^[46]

Travmatik makuler hollerin tam olarak nasıl oluştuğu bilinmemektedir. Olası üç sebep şöyle sıralanmıştır. Bunlar kontüzyona sekonder nekroz, subfoveal kanama ve vitreomakuler traksiyondur.^[47-48] Ayrıca yüzey traksiyonlarının ve internal membran rijiditesinin esas etkiyi oluşturduğunu düşündüren çalışmalarda vardır.^[49-50] Tam kat makula deliklerinden sonra sıklıkla görme keskinliği 20/100- 20/400 arasındadır. Hasta 24 yaşından küçük ve hol boyutu 0.2 disk çapından küçük ise kendiliğinden regrese olabileceği belirtilmiştir.^[51]

Genel kanaat travmatik makuler hollerde cerrahi ile deliğin kapatılmasının idiyopatik makuler hollerde yapılan cerrahiler kadar başarılı olmasa da etkin bir tedavi seçeneği olduğudur.^[44,52-53] Gençlerde spontan regresyon olduğu bilirse de cerrahi seçenekte geç kalmak foveal anatomiye kalıcı bozacağından cerrahi başarıyı önemli ölçüde azaltmaktadır. Bir başka çalışmada travmatik makuler holler OCT bulgularına göre tip 1 (kommosyo retina), tip 2 (inkomplet makuler hol), tip 3 (komplet makuler hol) ve tip 4 (komplet hol ile beraber makuler kanama) olarak ayrıldığında tip 1 ve 2 hollerde prognoz iyi, tip3 ve 4'de prognoz kötü olarak değerlendirilmiş ve vitreoretinal cerrahi önerilmiştir.^[54] Cerrahide üç port pars plana vitrektomi uygulanır. Arka hyaloid ayrılır, ILM çoğu vakada soyulur, vitreus temizlenir. Endotamponat olarak ilave bir sorun ile karşılaşmaz ise gaz tercih edilebilir. İki hafta yüzüstü pozisyon önerilir. Hastanın gelişimindeki vizyonu, çekilen OCT'de elipsoid zonun durumu, holün büyüklüğü ve yandaş ek problemler travmatik makuler hol cerrahisinde prognozu belirler.^[44] Literatürde anatomik başarı oranları %70-100 olarak verilmektedir.^[52-53,55] Travmatik makuler holü bulunan bir hastamıza ait renkli fundus resimleri ve OCT görüntüleri ile vitreoretinal cerrahi sonrası 1. ay renkli fundus resmi ve OCT görüntüleri resim 1'de gösterilmiştir.



Resim 1: Travmatik makuler holü olan bir hastaya ait resimler görülmektedir. A; Travmatik makuler hol vitreoretinal cerrahi öncesi renkli fundus resmi. B; Vitreoretinal cerrahiden 1 ay sonra renkli fundus resmi. C; Vitreoretinal cerrahi öncesi OCT görüntüsü. D; Vitreoretinal cerrahiden 1 ay sonra OCT görüntüsü.

Travmatik Submaküler Hemoraji (SMH)

Genellikle yaşa bağlı makula dejeneransı, polipoidal koroidal vaskülopati, makroanevrizma ve künt travma sebebi ile nöro-sensoryal retina ile RPE arasında kanama olmasıdır.^[56-57] Sıklıkla genç erişkinlerde ve %0.008-0.0015 oranında görülür. Beraberinde kommosyo retina, koroidal kanama ve yırtık, maküler hol, RPE yırtığı veya ödemi olabilir. SMH büyüklüğü 4 optik disk çapından küçük ise küçük SMH, 4 optik diskten büyük ancak temporal vasküler arkları aşmıyorsa orta, temporal arkları aşılıyor ise büyük SMH olarak kabul edilir.^[58]

SMH'da hasar mekanizması oldukça iyi aydınlatılmıştır. Sub-retinal eritrosit parçalanması hemosiderin ve ferritin açığa çıkarır. Açığa çıkan demir hücre zarı, protein, nükleik asit gibi tüm hücrel yapıları zarar verir. Demir aracılı bu toksisite özellikle nöral hücrelerde önemli hasara yol açar. Ayrıca retina altında biriken kanama retina ile RPE arasında bariyer etkisi yaparak retina beslenmesini bozar. Retina altında eritrositlerin parçalanması, demir aracılı toksisite gibi olaylar enflamatuvar mediyatörlerin ve kemotaktik maddelerin salınımı ile bu aralıkta fibrin reaksiyonunu başlatır. Oluşan bu kaskat skar oluşumu ile sonuçlanır.^[59]

SMH'ların doğal seyri kötüdür. Işık hissi düzeyine kadar görme keskinliğini düşürebilir. Görsel prognoz başlangıçtaki görme düzeyi, SMH boyutu ve lokalizasyonu, tedaviye ne kadar erken başlandığı, eşlik eden ön ve arka segment patolojilerinin olup olmamasına bağlıdır.^[60] Başlangıç görme keskinliğinin 1,0 Log-MAR'dan yüksek oluşu, 2 aydan daha uzun süredir var olan kanama ve vasküler arkları aşan geniş kanamalarda da kötü prognoz bildirilmiştir.^[60] Genç yaş ve küçük kanamalarda iyi prognostik belirteçlerdir.^[61]

SMH tanısı vitreus kanaması veya travmatik katarakt yok ise direkt ve indirekt görüntüleme ile kolayca konabilir. Ayrıca OCT'de tanının doğrulanması, subretinal alanın görüntülenmesi cerrahi tedavide yapılacak doku plazminojen aktivatörünün (tPA) nereye verileceği konusunda oldukça faydalı olabilir.^[62]

SMH tedavisinde subretinal fibrini parçalayan plazmin molekülünün aktivasyonunu sağlayan intravitreal veya subretinal tPA enjeksiyonları, SMH'yı foveal alandan periferite itmek amacıyla intravitreal gaz veya hava enjeksiyonları ve anti vasküler endotelial büyüme faktörü (anti-VEGF) enjeksiyonları veya bunların kombinasyonları şeklindedir.^[63-65]

Sonuçta hangi tedavi uygulanırsa uygulansın erken tanı ve erken yapılacak bir müdahale ile oldukça iyi sonuçlar alınabileceği gibi geç kalınmış vakalarda ve geniş kanamalarda fotoreseptör hücre hasarı ve skar gelişimine bağlı olarak iyi bir görsel sonuç almak mümkün olmayabilir.

Sonuç

Direkt veya indirekt kapalı veya açık glob yaralanmaları arka segmentte komosyo retina, retina veya RPE yırtıkları, dekolman, retina veya vitreus kanaması gibi farklı klinik tablolar ile karşımıza çıkabilir. Travma sonrası unutulmaması gereken önemli hususlardan biri de normal görünse dahi iki gözün muayene edilmesidir. Ayrıca oraserrataya kadar olan bütün alanlar tam olarak görüntüleninceye kadar dekolman veya yırtık ekarte edilmemelidir. Organ kayıplarının engellenmesi ve fonksiyonel sonuçların daha iyi oluşu erken müdahaleye bağlıdır. Zamanında ve tam yapılacak cerrahiler ile çok iyi sonuçlar alınabilir. Son olarak koruyucu ekipmanlar ve dikkat çekici uyarı levhaları travmanın önlenmesinde oldukça etkilidir. Travma sonrası hastaya psikiyatrik destek ve organ kaybı veya yetmezliği için rehabilitasyon hizmeti unutulmamalıdır.

Kaynaklar

1. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mann L. Epidemiology of blinding trauma in the United States Eye Injury Registry. *Ophthalmic Epidemiol.* 2006;13(3):209-216.
2. Swain T, McGwin G Jr. The Prevalence of Eye Injury in the United States, Estimates from a Meta-Analysis. *Ophthalmic Epidemiol.* 2020;27(3):186-193..
3. Ahn JY, Ryoo HW, Park JB, Moon S, Cho JW, Park DH, et al. Epidemiologic Characteristics of Work-related Eye Injuries and Risk Factors Associated with Severe Eye Injuries: A Registry-based Multicentre Study. *Ophthalmic Epidemiol.* 2020;27(2):105-114.
4. Lee JS, Chen WM, Huang LH, Chung CC, Yu KH, Kuo CF, et al. Epidemiology of outpatient and inpatient eye injury in Taiwan: 2000, 2005, 2010, and 2015. *PLoS One.* 2020;15(7):e0235208.
5. May DR, Kuhn FP, Morris RE, Witherspoon CD, Danis RP, Matthews GP, et al. The epidemiology of serious eye injuries from the United States Eye Injury Registry. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2000;238(2):153-157.
6. Kuhn F, Pieramici DJ. *Ocular Trauma and practise.* New York: Thieme; 2002.
7. Soylu M, Sizmaz S, Cayli S. Eye injury (ocular trauma) in southern Turkey: epidemiology, ocular survival, and visual outcome. *Int Ophthalmol.* 2010;30(2):143-148.
8. Sponsel WE, Gray W, Scribbick FW, Stern AR, Weiss CE, Groth SL, Walker JD. Blunt eye trauma: empirical histopathologic paintball impact thresholds in fresh mounted porcine eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(8):5157-166.
9. Pahk PJ, Adelman RA. Ocular trauma resulting from paintball injury. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2009;247(4):469-475.
10. Stitzel JD, Duma SM, Cormier JM, Herring IP. A nonlinear finite element model of the eye with experimental validation for the prediction of globe rupture. *Stapp Car Crash J.* 2002;46:81-102.
11. Power ED, Duma SM, Stitzel JD, Herring IP, West RL, Bass CR, et al. Computer modeling of airbag-induced ocular injury in pilots wearing night vision goggles. *Aviat Space Environ Med.* 2002;73(10):1000-1006.
12. Liu X, Wang L, Wang C, Sun G, Liu S, Fan Y. Mechanism of traumatic retinal detachment in blunt impact: a finite element study. *J Biomech.* 2013;46(7):1321-1327.
13. Brinton DA, Wilkinson CP, Charles P. *Retinal Detachment: Principles and Practice.* Oxford University Press, New York, 2009; pp. 9-39.
14. Sarrazin L, Averbukh E, Halpert M, Hemo I, Rumelt S. Traumatic pediatric retinal detachment: a comparison between open and closed globe injuries. *Am J Ophthalmol.* 2004;137(6):1042-1049.
15. Schmidt GW, Broman AT, Hindman HB, Grant MP. Vision survival after open globe injury predicted by classification and regression tree analysis. *Ophthalmology.* 2008 ;115(1):202-209.
16. Erakgun T, Egrilmez S. Prognostic factors in vitrectomy for posterior segment intraocular foreign bodies. *J Trauma.* 2008;64(4):1034-1037.
17. Unver YB, Acar N, Kapran Z, Altan T. Prognostic factors in severely traumatized eyes with posterior segment involvement. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2009;15(3):271-276.
18. Bales T, Ogden T, Sandhu HS. Clinical, radiographic, and intraoperative risk factors for retinal detachment after open globe injury. *Int Ophthalmol.* 2021;41(3):815-823.
19. Nashed A, Saikia P, Herrmann WA, Gabel VP, Helbig H, Hillenkamp J. The outcome of early surgical repair with vitrectomy and silicone oil in open-globe injuries with retinal detachment. *Am J Ophthalmol.* 2011;151(3):522-528.
20. Henry T, Palakkamanil M, Rubin U, Tennant M. Traumatic retinal dialysis resulting from Nerf foam bullet. *Can J Ophthalmol.* 2019;54(3):e100-e102.
21. Qiang Kwong T, Shunmugam M, Williamson TH. Characteristics of rhegmatogenous retinal detachments secondary to retinal dialyses. *Can J Ophthalmol.* 2014;49(2):196-199.
22. Viestenz A, Küchle M. Stumpfes Augentrauma. Teil II: Stumpfes Hinterrabschnittstrauma [Blunt ocular trauma. Part II. Blunt posterior segment

- trauma]. *Ophthalmologie*. 2005;102(1):89-99; quiz 100-1. German.
23. Sipperly JO, Quigley HA, Hass JDM. Traumatic retinopathy in primates: the explanation of commotio retinae. *Arch Ophthalmol*. 1978;96(12):2267-2273.
24. Mukai R, Matsumoto H, Akiyama H. Choroidal alterations during the clinical course of commotio retinae. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2021 Aug 11. doi: 10.1007/s00417-021-05316-8.
25. Atmaca LS, Yilmaz M. Changes in the fundus caused by blunt ocular trauma. *Ann Ophthalmol*. 1993;25(12):447-452.
26. Oh J, Jung JH, Moon SW, Song SJ, Yu HG, Cho HY. Commotio retinae with spectral-domain optical coherence tomography. *Retina*. 2011;31(10):2044-2049.
27. Xia H, Ke X, Chen LJ, Yan H, Chen H. Reduced photoreceptor outer segment layer thickness in mild commotio retinae without ellipsoid zone disruption. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2020;258(7):1437-1442.
28. Itakura H, Kishi S. Restored photoreceptor outer segment in commotio retinae. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2011 Mar 3;42 Online:e29-31.
29. Ahn SJ, Woo SJ, Kim KE, Jo DH, Ahn J, Park KH. Optical coherence tomography morphologic grading of macular commotio retinae and its association with anatomic and visual outcomes. *Am J Ophthalmol*. 2013;156(5):994-1001.e1.
30. Blight R, Hart JCD. Histological changes in the internal retinal layers produced by concussive injuries to the globe: an experimental study. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1978;98:270-277.
31. Ahn SJ, Woo SJ, Park KH, Lee BR. Retinal Pigment Epithelium Sequelae Caused by Blunt Ocular Trauma: Incidence, Visual Outcome, and Associated Factors. *Sci Rep*. 2017;7(1):14184.
32. Chen H, Lu Y, Huang H, Zheng J, Hou P, Chen W. Prediction of visual prognosis with spectral-domain optical coherence tomography in outer retinal atrophy secondary to closed globe trauma. *Retina*. 2013;33(6):1258-1262.
33. Mendes S, Campos A, Campos J, Neves A, Beselga D, Fernandes C, Castro Sousa JP. Cutting Edge of Traumatic Maculopathy with Spectral-domain Optical Coherence Tomography - A Review. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*. 2015;4(2):56-63.
34. Williams DF, Mieler WF, Williams GA. Posterior segment manifestations of ocular trauma. *Retina*. 1990;10 Suppl 1:S35-44.
35. Yeung L, Chen TL, Kuo YH, Chao AN, Wu WC, Chen KJ, et al. Severe vitreous hemorrhage associated with closed-globe injury. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;244(1):52-57.
36. Aguilar JP, Green WR. Choroidal rupture. A histopathologic study of 47 cases. *Retina*. 1984 Fall-Winter;4(4):269-75.
37. Dugel PU, Ober RR. Vitreoretinal manifestations of blunt ocular trauma. In: Ryan SJ, ed. *Retina*, ed. 3. St. Louis: Mosby, 2001:2386-2397.
38. Barth T, Zeman F, Helbig H, Gamulescu MA. Intravitreal anti-VEGF treatment for choroidal neovascularization secondary to traumatic choroidal rupture. *BMC Ophthalmol*. 2019;19(1):239.
39. Chen Y, Zhao M, Zhou P. Traumatic chorioretinopathies. In: Ryan SJ, editor. *Retina*, vol. 2. 5th ed. London, New York, Oxford, St. Louis, Sydney, Toronto: Medical Retina, Saunders; 2012. p. 1564-1570.
40. Beatty S, Smyth K, Au Eong KG, Lavin MJ. Chorioretinitis sclopetaria. *Injury*. 2000;31(1):55-60.
41. Ahmadabadi MN, Karkhaneh R, Roohipoor R, Tabatabai A, Alimardani A. Clinical presentation and outcome of chorioretinitis sclopetaria: a case series study. *Injury*. 2010;41(1):82-85.
42. Ludwig CA, Shields RA, Do DV, Moshfeghi DM, Mahajan VB. Traumatic chorioretinitis sclopetaria: Risk factors, management, and prognosis. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2019;14:39-46.
43. Lin CW, Ho TC, Yang CM. The development and evolution of full thickness macular hole in highly myopic eyes. *Eye (Lond)*. 2015;29(3):388-396.
44. Tang YF, Chang A, Campbell WG, Connell PP, Hunyor AP, McAllister IL, et al. Australian and New Zealand Society of Retinal Specialists (ANZSRS) Macular Hole Study Group. Surgical Management of Traumatic Macular Hole: Optical Coherence Tomography Features and Outcomes. *Retina*. 2020;40(2):290-298.
45. Weichel ED, Colyer MH. Traumatic macular holes secondary to combat ocular trauma. *Retina*. 2009;29(3):349-354.
46. Yanagiya N, Akiba J, Takahashi M, Shimizu A, Kakehashi A, Kado M, et al. Clinical characteristics of traumatic macular holes. *Jpn J Ophthalmol*. 1996;40(4):544-547.
47. Gass JD. Idiopathic senile macular hole: its early stages and pathogenesis. *Retina*. 2003;23(6 Suppl):629-639.
48. Yokotsuka K, Kishi S, Tobe K, and Kamei Y. Clinical features of traumatic macular hole. *Japanese Journal of Clinical Ophthalmology/Rinsho-Ganka*. 1991;45: 1121-1124.
49. Kuhn F, Morris R, Mester V, Witherspoon CD. Internal limiting membrane removal for traumatic macular holes. *Ophthalmic Surg Lasers*. 2001;32(4):308-315.
50. Johnson RN, McDonald HR, Lewis H, Grand MG, Murray TG, Mieler WF, et al. Traumatic macular hole: observations, pathogenesis, and results of vitrectomy surgery. *Ophthalmology*. 2001;108(5):853-857.
51. Gao M, Liu K, Lin Q, Liu H. Management Modalities for Traumatic Macular Hole: A Systematic Review and Single-Arm Meta-Analysis. *Curr Eye Res*. 2017;42(2):287-296.
52. Bor'i A, Al-Aswad MA, Saad AA, Hamada D, Mahrous A. Pars Plana Vitrectomy with Internal Limiting Membrane Peeling in Traumatic Macular Hole: 14% Perfluoropropane (C₃F₈) versus Silicone Oil Tamponade. *J Ophthalmol*. 2017;2017:3917696.
53. Ghoraba HH, Ellakwa AF, Ghali AA. Long term result of silicone oil versus gas tamponade in the treatment of traumatic macular holes. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:49-53.
54. Li D, Akiyama H, Kishi S. Optical coherence tomography patterns and outcomes of contusion maculopathy caused by impact of sporting equipment. *BMC Ophthalmol*. 2018;18(1):174.
55. Brennan N, Reekie I, Khawaja AP, Georgakarakos N, Ezra E. Vitrectomy, Inner Limiting Membrane Peel, and Gas Tamponade in the Management of Traumatic Paediatric Macular Holes: A Case Series of 13 Patients. *Ophthalmologica*. 2017;238(3):119-123. doi: 10.1159/000477177.
56. Gibran SK, Romano MR, Wong D. Perfluorocarbon liquid assisted large retinal epithelium patching in sub-macular hemorrhage secondary to age related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009;247(2):187-191. doi: 10.1007/s00417-008-0958-5.
57. Nakamura H, Hayakawa K, Sawaguchi S, Gaja T, Nagamine N, Medoruma K. Visual outcome after vitreous, sub-internal limiting membrane, and/or submacular hemorrhage removal associated with ruptured retinal arterial macroaneurysms. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(5):661-669. doi: 10.1007/s00417-007-0724-0.
58. Fine HF, Iranmanesh R, Del Priore LV, Barile GR, Chang LK, Chang S, et al. Surgical outcomes after massive subretinal hemorrhage secondary to age-related macular degeneration. *Retina*. 2010;30(10):1588-94. doi: 10.1097/IAE.0b013e3181e2263c.
59. Hochman MA, Seery CM, Zarbin MA. Pathophysiology and management of subretinal hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997;42(3):195-213. doi: 10.1016/s0039-6257(97)00089-1.
60. Kunavisarut P, Thithuan T, Patikulasila D, Choovuthayakorn J, Watanachai N, Chaikitmongkol V, et al. Submacular Hemorrhage: Visual Outcomes and Prognostic Factors. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2018;7(2):109-113. doi: 10.22608/APO.2017389.
61. Lin TC, Hwang DK, Lee FL, Chen SJ. Visual prognosis of massive submacular hemorrhage in polypoidal choroidal vasculopathy with or without combination treatment. *J Chin Med Assoc*. 2016;79(3):159-165. doi: 10.1016/j.jcma.2015.11.004.
62. Ehlers JP, Petkovsek DS, Yuan A, Singh RP, Srivastava SK. Intravitreal assessment of subretinal tPA injection for submacular hemorrhage in the PIONEER study utilizing intraoperative OCT. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2015;46(3):327-332. doi: 10.3928/23258160-20150323-05.
63. Chen CY, Hooper C, Chiu D, Chamberlain M, Karia N, Heriot WJ. Management of submacular hemorrhage with intravitreal injection of tissue plasminogen activator and expansile gas. *Retina*. 2007;27(3):321-328. doi: 10.1097/01.iae.0000237586.48231.75.

64. Bardak H, Bardak Y, Erçalık Y, Erdem B, Arslan G, Timlioglu S. Sequential tissue plasminogen activator, pneumatic displacement, and anti-VEGF treatment for submacular hemorrhage. *Eur J Ophthalmol*. 2018;28(3):306-310. doi: 10.5301/ejo.5001074.
65. Hillenkamp J, Surguch V, Framme C, Gabel VP, Sachs HG. Management of submacular hemorrhage with intravitreal versus subretinal injection of recombinant tissue plasminogen activator. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248(1):5-11.



Doç. Dr. Esat Çınar

1976 Diyarbakır doğumluyum. İlk ve orta öğretimi Diyarbakır'da lise eğitimini Ankara'da tamamladım. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesinden 2003 yılında mezun oldum. Aynı yıl ihtisas eğitimine İzmir Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları anabilim dalında başlayarak 2009'da tamamladım. 2009-2011 yılları arasında Çorum Devlet hastanesi ve Ankara Anıttepe Jandarma dispanserinde Mecburi hizmetini tamamladım. 2011-2016 yılları arasında İzmir Üniversitesi Tıp Fakültesinde Yrd. Doçent Olarak Glokom ve Kornea birim yöneticisi olarak çalıştım. İzmir Üniversitesi Göz kliniğinde premature bebeklerde ROP bakışını aktif olarak yürüttüm. Katarakt cerrahisi, keratoplasti, glokom cerrahileri, refraktif cerrahi (Lasik, ilasik, PRK, Trans PRK, refraktif lens değişimi..) ve medical ve cerrahi retina alanında çalışmaktayım. Uluslararası bilimsel indekslere giren 30'dan fazla bilimsel makalemiz bulunmaktadır. 2020 yılı kasım ayında Üniversiteler arası kurul kararı ile "Doçent" oldum. Halen İzmir Ekol Hastanesi göz kliniğinde çalışmaktayım.