

Myeloproliferatif Hastalıklarda Retinal Bulgular

Retinal Manifestations in Patients with Myeloproliferative Disorders

*Olca Tatar / ORCID No: 0000-0001-8192-1773
*Doç.Dr. Hacettepe Üniversitesi Göz Hastalıkları ABD

Geliş Tarihi/Received: 14.07.2022 Kabul Tarihi/Accepted: 25.09.2022 DOI: 10.37783/CRJ-0348
Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Olca Tatar, Hacettepe Üniversitesi Göz Hastalıkları AD 06100 Sıhhiye Ankara
Tel./Phone: +90 312 305 17 77, E-posta/E-mail: drolcaytatar@yahoo.com

ÖZ

Myeloproliferatif hastalıklarda (MPH) göz tutulumu sık ve retinadaki bulgular çeşitlidir. Retina tutulumu, hematolojik değişiklikler, artmış hiperviskozite ve mikro sirkülasyonun etkilenmesine bağlı ortaya çıkar. Oküler bulgu ve semptomlar, MPH tanısı konulmadan önce ortaya çıkabilir ve MPH tedavisi ile düzelebilir. Dolayısıyla, atipik bulgularla seyreden, tedaviye direnç gösteren olgularda, ayırıcı tanıda MPH düşünülmesi, altta yatan hastalığın erken tanısına ve uygun tedavisinin başlanmasına yol açarak hastalığın morbidite ve mortalitesini azaltacaktır. Bazı retina bulguları da asemptomatik seyredebileceği için MPH tanısı ile izlenen hastalar düzenli göz muayenesi ile takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Myeloproliferatif hastalıklar, retina, hiperviskozite

ABSTRACT

Ocular involvement in myeloproliferative diseases (MPD) is common and retinal findings are various. Retinal manifestations are due to hematologic changes, microcirculatory alterations, and hyperviscosity of blood. Ocular findings might precede the diagnosis of MPD and might regress following treatment for MPD. Therefore, in cases with atypical retinal findings refractory to treatment, MPD must be kept in mind in the differential diagnosis. The early diagnosis of the underlying disease and its appropriate treatment will affect morbidity and mortality in these patients. Retinal findings might also be asymptomatic in patients with MPD. Patients with MPD must, therefore, have regular ocular examinations in follow-up.

Keywords: Myeloproliferative diseases, retina, hyperviscosity

Giriş

Myeloproliferatif hastalıklar (MPH), matür fonksiyonel kan hücrelerinin üretimini artırması ve bu hücrelerdeki apoptozisin azalması ile karakterizedir. [1,2]

Esansiyel trombositemi (ET), polisitemi vera (PV), erken evre myelofibrozis (PMF) ve diğer MPH'de ortaya çıkan trombositoz, eritrosit ve lökosit bağli hematolojik değişiklikler, tromboz, hemoraji, hiperviskozite ve hipoperfüzyona neden olarak birçok organ ve dokuyu etkileme potansiyeline sahiptir.

Oküler bulgular ve semptomlar, MPH tanısı konulmadan önce ortaya çıkabilir ve MPH tedavisi ile düzelebilir. Dolayısıyla MPH'de retinada ortaya çıkabilecek bulguları bilmek, şüpheli olgularda altta yatabilecek hematolojik hastalıkların düşünülmesini sağlayarak erken tanıya, uygun tedavinin başlanmasına ve hastalardaki morbidite ve mortalitenin azalmasına yol açacaktır. Bu yüzden MPH'de saptanan retinal bulguları detaylandıracağız.

Myeloproliferatif Hastalıklarda Retinal Bulgular

MPH'de retinadaki bulgular, değişik kan hücrelerinin (ya da multipl myelomdaki gibi paraproteinlerin) artışı ile ortaya çıkan hiperviskozite ya da mikrovasküler değişikliklere bağlıdır. Geç dönem PMF'de ortaya çıkan anemi de retinayı etkilemektedir. Tedavi

edilmemiş ya da yeni tanı konulmuş MPH'de retinada venöz dilatasyon ve tortiozite artışı, hemorajiler, atılmış pamuk lekeleri ve Roth lekeleri görülebilir. Bu bulgular tedavi ile gerileyip tamamen ortadan kalkabilir. [3]

ET ve PV hastalarında oküler komplikasyonların prevalansı %7,5-25 arasında seyretmektedir. [3,4] MPH'de ortaya çıkan hematolojik değişiklikler retinayı direk ya da dolaylı etkilemektedir. Kandaki artmış hücrelerin agregasyonu, lökosit ve trombositlerin aktivasyonu, yükselmiş hematokrit ve artmış proteinlere bağlı hiperviskozite, mikrovasküler dolaşım bozukluklarına neden olmaktadır. MPH'de görülen JAK2 mutasyonu da eritrositlerin endotele adezyonunu artırmaktadır. [5] Bu yüzden retinada arteriyel ya da venöz oklüzyonlar ortaya çıkmaktadır.

Santral retinal arter ve silyoretinal arter oklüzyonları retinal iskemiye ve görme kaybına neden olan en ciddi oküler bulgulardandır. Rao ve arkadaşları, 60 yaşındaki tanı konmamış PV hastasında, santral retinal arter oklüzyonu olgusu yayınlamışlardır. [6] Santral retinal ven oklüzyonu ya da izole silyoretinal arter oklüzyonu ile başvurup PV tanısı alan olgular da yayınlanmıştır. [7,8] Bu olgularda kalıcı görme kaybı ve kalıcı oküler kan akımı kaybı tespit edilmiştir. Aksine, Regensburger ve arkadaşları, [9] tedavi sonrası oküler kan akımının ve semptomların düzeldiği intermitan retinal arter oklüzyonu tespit etmişlerdir.

İmasawa et al.^[10] ve Liu et al.^[11] tedavi altındaki ET hastalarında farklı zamanlarda gelişmiş olan multipl bilateral retinal ven oklüzyonları tarif etmiştir. Yine ET hastalarında, santral retinal arter tıkanıklığı^[12] ya da vitre hemorajisine neden olabilecek kadar şiddetli periferik avasküler alanlar tespit edilmiştir.^[13] Neovasküler glokom^[14] ya da temporal arterit de ET hastalarında görülebilmektedir.^[15,16]

Hipereozinofili sendromunda da retinal arterit ve purtcher benzeri retinopati tanımlanan olgular literatürde mevcuttur.^[17,18]

POEMS (polinöropati, organomegali, endokrinopati, M-proteini, cilt değişiklikleri) sendromunda da santral retinal arter tıkanıklığı görülmüştür. POEMS birçok sistemi etkileyen nadir bir kan hastalığıdır. Plazma hücrelerinin, trombositlerin ve vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) seviyelerinin arttığı sendromda hastalarda en sık rastlanan bulgu optik sinir ödemi (%52). Makula ödemi, seröz makula dekolmanı, venöz sinüs trombozu, diskte neovaskülarizasyon, peripapiller neovaskülarizasyon da görülen bulgular arasındadır.^[19,20,21]

PMF geç evrede ise kemik iliği yetmezliğine bağlı olarak çıkan anemi, trombositopeni ve lökopeni görülmektedir. Bu aşamadaki bulgular daha çok anemiye bağlı ortaya çıkar ve iskemik retinopati, neovaskülarizasyon, retinal hemorajiler, eksudalar ve atılmış pamuk lekeleri görülür.^[22] Bu bulgularla paralel olarak PV ve PMF hastalarında iskemik retinopati ve retinal neovaskülarizasyon olduğunu gösteren olgu sunumları vardır.^[23,24]

Retinopati prevalansının anemi ve trombositopeninin şiddetine göre arttığını gözlemleyen çalışmalar mevcuttur.^[25] Dhasmana ve arkadaşları düşük hemoglobin ve düşük trombosit sayısı ile retina bulguları arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlardır. Lösemi ya da MPH olan 102 hastayı değerlendirdiklerinde, en sık intraoküler bulguların öncelikle intraretinal hemorajiler ve ikinci sırada Roth lekesi olduğunu görmüşlerdir. Oküler bulguların akut lösemi hastalarında kronik lösemiye göre daha sık olduğunu görmüşlerdir. Hastaların asemptomatik olabileceğini ve göz bulgularının akut kötüleşmenin öncül belirtisi olabileceğini düşünerek tüm lösemi hastalarında semptom olsun olmasın rutin göz kontrolleri önerilmiştir.^[26]

MPH hastalarında retinal vasküler oklüzyonlar dışında sebrebral hipoperfüzyona bağlı olarak amarozis fugaks, hemianopsi, görmede geçici bulanıklıklar da hasta şikayetleri arasında yer alabilir ve alta yatan hematolojik hastalığın tedavisi ile artmış kan hücrelerinin sayısı ve hiperviskozite azaltılarak bu şikayetler ortadan kalkabilir.^[9]

MPH'de koroidal ve retinal dolaşım sisteminin de etkilendiği bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Yang ve arkadaşlarının değerlendirdiği 374 PV hastasından geçici görme kaybı tanımlayan 21 hasta, hematokriti yüzde 50 altına düşüren tedavi öncesi ve sonrası fundus floresin anjiyografi ile değerlendirilmiştir. Tedavi öncesi kol-koroid dolum zamanının ve arter venöz geçiş zamanının PV hastalarında kontrol gruba göre belirgin uzadığı görülmüştür. Tedavi sonrası ise oküler semptomların düzeldiği ve koroidal ve retinal kan akımının iyileştiği görülmüştür. Semptomları devam eden hastalarda trombosit sayısının hala yüksek seyrettiği görülmüştür. Kol koroid dolum zamanı ve arter ven geçiş zamanı ile hematokrit arasında anlamlı bir pozitif korelasyon saptamışlardır.^[27]

Willerslev ve arkadaşları da invazif olmayan retinal görüntüleme ile 7 MPH hastasında sistemik tedavi sonrası retinal venöz kan akım hızının ve retinal arteriyel kan oksijenasyonunun arttığını ve intravasküler reflektivite paternlerinin normalleştiğini tespit etmişlerdir.^[28]

Dapling ve arkadaşları,^[29] retinal floresin anjiyografi ile

MPH'de retinal mikrovasküler yapının normal olduğunu, dolayısıyla akut semptomların muhtemelen mikroemboliye bağlı gelişiyor olduğunu düşünmüşlerdir.

Muhtemelen retinal iskemide bağlı olarak nöronal fonksiyonel değişiklikler de ortaya çıkmaktadır. Havelius ve arkadaşları^[30] 10 PV ve 31 sağlıklı kişiyi karşılaştırdığında geri dönebilen bir nöronal hipofonksiyon tespit etmişler, karanlık adaptasyonunun PV hastalarında bozulduğunu ancak tedavi sonrası düzeldiğini göstermişlerdir.

ET ve PV'de ortaya çıkan optik sinir iskemisine bağlı iskemik optik nöropati rapor edilmiştir.^[3,31,32] MPH'de sağıt sinüs trombozu ya da juguler ven trombozu gibi artmış kafa içi basıncı sonrası optik sinir ödemi de görülebilir.

Koroidal iskemide yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD) patogenezinde de rol oynayan önemli bir faktördür.^[33] 7958 MPH (2628 ET, 3063 PV, 527 MF, 1720 sınıflandırılmamış MPH hastası) ve 77445 sağlıklı kişinin tarandığı bir çalışmada, MPH'de YBMD gelişme riskinin arttığı saptanmıştır. MPH grubu kendi içinde değerlendirildiğinde, en düşük riskin ET hasta grubunda olduğu, PV grubunda arttığı ve en yüksek riskin PMF hastalarında olduğunu gözlemlemişlerdir. MPH'de artmış iskemide bağlı YBMD daha sık gelişiyor olabilir.

Her iki hastalığın patogenezinde ortak rol oynayan artmış inflamasyon da MPH'de YBMD riskini artırıyor olabilir.^[34] Liisborg ve arkadaşları, 200 MPH ile takipli hastada YBMD'nin önemli bir bulgusu olan drusen riskinin arttığını ve Bruch membranı ve retina pigment epiteli kompleksinin kalınlaştığını göstermişlerdir. Ek olarak, MPH'de venöz kanda sistemik inflamasyonun belirtici olan nötrofil-lenfosit oranı incelendiğinde, drusenli olanlarda drusenli olmayan hastalara göre bu oranın ve sistemik inflamasyonun daha yüksek olduğunu görmüşlerdir. MPH'de, drusenin daha sık olmasının yanı sıra normal popülasyona göre daha erken yaşta ortaya çıktığını tespit etmişlerdir. MPH'de daha erken yaşta ve daha sık YBMD gelişmesinde her iki hastalıkta da görülen düşük dereceli inflamasyon, regülasyonu bozulmuş komplement sistemi ve azalmış CXCR3 ekspresyonunun etkili olabileceğini düşünmüşlerdir.^[35-38]

Multipl Myelomla İlişkili Retina Bulguları

Multipl myelom (MM), kemik iliğinde klonal malign plazma hücrelerinin birikimi ile karakterizedir. Paraproteinlerin arttığı, böylece hiperviskozite ve hipoperfüzyonun ortaya çıktığı bir patolojidir. MM hastalarının yüzde 66'sında retinal vasküler değişiklikler saptanmaktadır.^[39] Merz ve arkadaşları,^[40] 48 yaşında bir hastada bilateral retinal kanamalar, tortiozite artışı, optik disk ödemi ve nörosensoriyel dekolman tespit etmişler ve hiperviskozite sendromuna bağlı geliştiğini düşünmüşlerdir. Plazma aferezi sonrası anatomik ve fonksiyonel iyileşme sağlamışlardır. İmmünglobulinler subretinal sıvıda birikerek onkotik basıncı artırmakta ve böylece subretinal alana sıvı çekerek nörosensoriyel dekolmana neden olmaktadır.

Rao et al.^[41] bilateral makula dekolmanı ve proliferatif diabetik retinopati bulguları olan 58 yaşındaki bir hasta anti-VEGF tedavisine cevap vermeyince sistemik tarama yapmışlar ve MM tanısı koymuşlardır. Sistemik kemoterapi sonrası makula dekolmanının çözüldüğü görülmüştür.

MM'de hiperviskozite retinopatisi ve nörosensoriyel dekolmanlar dışında retinal vaskülit ve nöro-oftalmolojik bulgular görülmektedir.

Göz bulgularının lokal morbiditesi ve tedavi edilmediklerinde rezervuar olarak kalıp sistemik relapsa neden olmaları nedeniyle

MM hastalarında mutlaka rutin göz muayeneleri tekrarlanmalıdır.

Sonuç

MPH'de retina bulguları değişiklikler göstermektedir. Oküler bulguların, hastalığın ekstraoküler komplikasyonlarından ve hatta tanısından önce ortaya çıkabileceği düşünülünce, göz hekimlerinin ayırıcı tanıda MPH düşünmesinin ne kadar önemli olduğu ortadadır. Retinal vasküler oklüzyonlar için tipik risk faktörlerinin olmadığı (ileri yaş, DM, hipertansiyon, glokom, sigara öyküsü, ...) hastalarda, MPH ayırıcı tanıda akla gelmelidir. Vazooklüzyon dışındaki diğer retinal bulgular da genellikle asemptomatik seyrettiği için, MPH hastaları şikayetleri olsun olmasın göz kontrollerine yönlendirilmelidir. MPH tedavisi ile oküler bulguların da gerilediği düşünülürse, altta yatan hastalığın tanı ve tedavisi son derece önemlidir.

Açıklama

Yazarın herhangi bir finansal çıkarı yoktur

Kaynaklar

1. Tefferi A, Vardiman JW. Classification and diagnosis of myeloproliferative neoplasms: the 2008 World Health Organization criteria and point-of-care diagnostic algorithms. *Leukemia*. 2008; 22(1):14-22.
2. Tognon R, Gasparotto EP, Neves RP, Nunes NS, Ferreira AF, Palma PV, et al. Deregulation of apoptosis-related genes is associated with PRV1 overexpression and JAK2 V617F allele burden in Essential Thrombocythemia and Myelofibrosis. *Hematol Oncol*. 2012 Feb 25;2. doi: 10.1186/1756-8722-5-2.
3. Liisborg C, Hasselbalch HC, Sørensen TL. Ocular Manifestations in Patients with Philadelphia-Negative Myeloproliferative Neoplasms. *Cancers (Basel)*. 2020;12(3):573.
4. Fenaux P, Simon M, Caulier MT, Lai JL, Goudemand J, Bauters F. Clinical Course of Essential Thrombocythemia in 147 Cases. *Cancer*. 1990; 66(3): 549-556.
5. Wautier, M.-P, El Nemer W, Gane P, Rain J.-D, Cartron J.-P, Colin Y, et al. Increased Adhesion to Endothelial Cells of Erythrocytes from Patients with Polycythemia Vera Is Mediated by Laminin Alpha5 Chain and Lu/BCAM. *Blood* 2007;110(3): 894-901.
6. Rao K, Shenoy SB, Kamath Y, Kapoor S. Central retinal artery occlusion as a presenting manifestation of polycythemia vera. *BMJ Case Rep*. 2016;2016: bcr2016216417.
7. Ahn BY, Choi KD, Choi YJ, Jea SY, Lee JE. Isolated monocular visual loss as an initial manifestation of polycythemia vera. *J Neurol Sci*. 2007;258(1-2):151-3.
8. Zhao PY, Abalem MF, Rao RC. A Flushed Face and Dilated Retinal Veins. *JAMA Ophthalmol*. 2018;136(12):1414-5.
9. Regensburger J, Rauegger T, Loacher L, Falkner F, Feisritzer C, Teuchner B. Intermittent retinal artery occlusions as the first clinical manifestation of polycythemia vera: a case report. *BMC Ophthalmol* 2022;22(1):221
10. İmasawa M, Iijima H. Multiple retinal vein occlusions in essential thrombocythemia. *Am J Ophthalmol*. 2002;133(1):152-5
11. Liu M, Lee AG, Rice L, Lambert HM. Bilateral retinal vascular occlusive disease in essential thrombocythemia. *Retina*. 1999;19(6):563-4.
12. Strassman I, Silverstone BZ, Seelenfreund MH, Sheer A, Berson D. Essential thrombocythemia: a rare case of central retinal artery occlusion. *Metab Pediatr Syst Ophthalmol* (1985)1991;14(1):18-20.
13. Nobacht S, Cruysberg JR, Deutman AF. Peripheral retinal non-perfusion associated with essential thrombocytosis. *Am J Ophthalmol*. 1999;127(1):101-2.
14. Yoshizumi MO, Townsend-Pico W. Essential thrombocytopenia and central retinal vein occlusion with neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1996;121(6):728-30.
15. Montalto, M, Biolato M, Gallo A, Racco S, Marrone G, Manna, R, et al. Severe Giant Cell Arteritis Associated with Essential Thrombocythaemia. *Int. J. Immunopathol. Pharmacol*. 2010; 2384): 1271-1274.
16. Espinosa G, Font J, Muñoz-Rodríguez FJ, Cervera R, Ingelmo M. Myelodysplastic and myeloproliferative syndromes associated with giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: a coincidental coexistence or a causal relationship? *Clin Rheumatol*. 2002;21(4):309-13.
17. Binaghi M, Gaudric A, Farcet JP, Coscas G. Extensive bilateral retinal arteritis in a hypereosinophilic syndrome in a tuberculosis patient. *Bull Soc Ophthalmol Fr*. 1982;82(1):59-63.
18. Gupta OP, Zegere E, Maguire JJ. Purtscher like retinopathy associated with hypereosinophilic syndrome. *Retinal Cases Brief Rep*. Spring 2009;3(2):193-6.
19. Jindahra P, Dejthavaporn C, Niparuck P, Waisayarat J, Cheecha-roen P, Threetong T, et al. Atypical central retinal artery occlusion as the first presentation of POEMS syndrome: a case report. *BMC Neurol*. 2018;18(1):64.
20. Carey AR, Jeyaseelan P. Peripheral retinal leakage in POEMS syndrome. *Int J Retina Vitreous*. 2021;7(1):6.
21. Dong Y, Yin D, Perez White BE, Guo Q, Pi Y, Wei S. Concurrent juxtapapillary hemorrhage and optic disc edema as initial presentation of POEMS syndrome. *Can J Ophthalmol*. 2018;53(6): e233-e236
22. Carraro MC, Rossetti L, Gerli GC. Prevalence of Retinopathy in Patients with Anemia or Thrombocytopenia. *Eur. J. Haematol*. 2001; 67(4): 238-244.
23. Krishnan, R. Peripheral Retinal Neovascularization Associated with Polycythemia Rubra Vera. *Jpn. J. Ophthalmol*. 2009; 53(2): 188-189.
24. Kim MJ, Yu HG. Case of Bilateral Retinal Neovascularization Associated with Chronic Idiopathic Myelofibrosis. *Korean J. Ophthalmol*. 2010; 24(2):131-3.
25. Haskes C, Gagnon K. Retinal Manifestations of Idiopathic Myelofibrosis, a Hematologic Disorder. *J. Am. Optom. Assoc*. 1998;69(5): 319-328.
26. Dhasmana R, Prakash A, Gupta N, Verma SK. Ocular manifestations in leukemia and myeloproliferative disorders and their association with hematological parameters. *Ann Afr Med*. 2016;15(3):97-103.
27. Yang HS, Joe SG, Kim JG, Park SH, Ko HS. Delayed Choroidal and Retinal Blood Flow in Polycythemia Vera Patients with Transient Ocular Blindness: A Preliminary Study with Fluorescein Angiography. *Br. J. Haematol*. 2013;161(5): 745-747.
28. Willerslev A, Hansen MM, Klefter ON, Bjerrum OW, Hasselbalch HC, Clemmensen SN, et al. Non-invasive imaging of retinal blood flow in myeloproliferative neoplasms. *Acta Ophthalmol*. 2017;95(2):146-152.
29. Dapling RB, Snowden JA, West J, Talbot JF, Nelson ME, Greaves M. The microvasculature in myeloproliferative disease. A study using retinal fluorescein angiography. *Clin Lab Haematol*. 1996;18(4):277-9.
30. Havelius U, Berglund S, Falke P, Hindfelt B, Krakau, T. Impaired Dark Adaptation in Polycythemia. Improvement after Treatment. *Acta Ophthalmol. Scand*. 2000;78(1): 53-57.

31. Rue KS, Hirsch, LK, Sadun AA. Impending Anterior Ischemic Optic Neuropathy with Elements of Retinal Vein Occlusion in a Patient on Interferon for Polycythemia Vera. *Clin. Ophthalmol.* 2012;6:1763–1765.
32. Tonz, MS, Rigamonti V, Iliev ME. Simultaneous, Bilateral Anterior Ischemic Optic Neuropathy (AION) in Polycythemia Vera: A Case Report. *Klin. Monbl. Augenheilkd.* 2008;225(5): 504–506.
33. Grunwald JE, Metelitsina TI, DuPont JC, Ying GS, Maguire MG. Reduced Foveolar Choroidal Blood Flow in Eyes with Increasing AMD Severity. *Investig. Ophthalmology Vis. Sci.* 2005; 46(3):1033-8.
34. Bak M, Sørensen TL, Flachs EM, Zwisler AD, Juel K, Frederiksen H, et al. Age-Related Macular Degeneration in Patients with Chronic Myeloproliferative Neoplasms. *JAMA Ophthalmol.* 2017;135(8):835-843.
35. Liisborg C, Nielsen MK, Hasselbalch HC, Sørensen TL. Patients with myeloproliferative neoplasms and high levels of systemic inflammation develop age-related macular degeneration. *EClinicalMedicine.* 2020 Sep 9;26:100526. doi: 10.1016/j.eclinm.2020.100526.
36. Liisborg C, Skov V, Kjær L, Hasselbalch HC, Sørensen TL. Patients with MPNs and retinal drusen show signs of complement system dysregulation and a high degree of chronic low-grade inflammation. *EClinicalMedicine.* 2021 Dec 25;43:101248. doi: 10.1016/j.eclinm.2021.101248.
37. Liisborg C, Skov V, Kjær L, Hasselbalch HC, Sørensen TL. Retinal drusen in patients with chronic myeloproliferative blood cancers are associated with an increased proportion of senescent T cells and signs of an aging immune system. *Aging (Albany NY).* 2021; 13(24): 25763-25777.
38. Liisborg C, Skov V, Kjær L, Hasselbalch HC, Lykke Sørensen T. Lower CXCR3 expression in both patients with neovascular AMD and advanced stages of chronic myeloproliferative blood cancers. *PLoS One.* 2022;17(6):e0269960.
39. Knapp AJ, Gartner S, Henkind P. Multiple myeloma and its ocular manifestations. *Surv Ophthalmol.* 1987;31(5):343-51.
40. Merz T, Marchesoni I, Caminiti G, Romanelli F. Efficacy of plasmapheresis as treatment for bilateral hyperviscosity syndrome related retinopathy in multiple myeloma. *Eur J Ophthalmol.* 2022;32(4):NP48-NP51.
41. Rao K, Murthy H, Muralidhar NS, Rani PK. Multiple myeloma masquerading as diabetic retinopathy. *BMJ Case Rep.* 2018;2018:bcr2017223485.
42. Omoti AE, Omoti CE. Ophthalmic manifestations of multiple myeloma. *West Afr J Med.* 2007;26(4):265-8.



Doç. Dr. Olcay TATAR

Ankara Fen Lisesi'nden 1992'de, Hacettepe Tıp Fakültesi'nden 1998'de mezun oldu. Göz Hastalıklarında uzmanlık eğitimi 2002'de tamamladı. 2002-2013 yıllarında aralıksız 11 yıl süreyle Almanyada Tübingen Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalında özellikle retina ve vitreoretinal cerrahi olmak üzere tüm birimlerde öğretim üyesi olarak çalıştı. 2006 yılında aynı üniversitede doktorasını (PhD) bitirdi ve 2010 yılında doçent oldu. Kasım 2013'te Hacettepe Üniversitesi Göz Hastalıkları bölümünde göreve başladı. Retina ve vitreoretinal cerrahi, katarakt cerrahisi ve sekonder lens implantasyonu ile ilgilenmektedir. Ulusal ve uluslararası araştırma ödülleri ve burslar kazanmıştır, Birçok uluslararası dergide bilimsel yayınları vardır. Türkçe, Almanca ve İngilizce kitaplarda bölümleri vardır.