

DERLEME

REVIEW

Paraneoplastik Optik Nöropati**Paraneoplastic Optic Neuropathy**¹Hidayet ŞENER / ORCID No: 0000-0001-5836-0170²Furkan ÖZER / ORCID No: 0000-0002-1384-5868³Fatih HOROZOĞLU / ORCID No: 0000-0002-1442-6032¹Dr. Öğr. Üyesi, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Oftalmoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye²Uzm. Dr., Sungurlu Devlet Hastanesi Çorum Türkiye³Prof. Dr., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Oftalmoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 02/06/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0444**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Köşk Mah. Dede Efendi Sk. P.K. 38030 Melikgazi/Kayseri**Tel./Phone:** +905557196403 **E-posta/E-mail:** hidayetsener00@gmail.com**ÖZ**

Sistemik bir malignensiye veya malignensi metastazına sekonder gelişebilen paraneoplastik sendrom, primer kanserden uzak dokularda ortaya çıkabilmekte ve bir grup bulgu ve semptom kompleksini içermektedir. Okuler sistem de özellikle retina ve optik siniri etkileyerek görmeyi tehdit edebilmektedir. Optik sinir tutulumu paraneoplastik optik nöropati (PON) şeklinde isimlendirilmekte, nadir görülmesinin yanında, progresiv, subakut ve sıklıkla bilateral bir tutulum görülmektedir. Belirti ve semptomları diğer optik nöritlere çok benzeyebilir, bu da kafa karışıklığına ve yanlış teşhis konulmasına yol açabilir. Bu çalışmada, PON'nın klinik özellikleri, patogenezi, tanı ve tedavi yönetimini özetlemeyi amaçladık.

Anahtar kelimeler: Optik nöropati, paraneoplastik sendrom, paraneoplastik optik nöropati

Abstract

The paraneoplastic syndrome may occur in tissues that are distant from the primary malignancy or its metastasis and may include various signs and symptoms. It may threaten visual acuity, especially if it affects the retina and optic nerve. When it impacts the optic nerve, it is called paraneoplastic optic neuropathy (PON). Paraneoplastic optic neuropathy is a rare, subacute and progressive disease that can frequently affects both eyes. Its signs and symptoms can be very similar to other types of optic neuritis, which can lead to confusion and misdiagnosis. In this study, we aimed to outline the clinical features, pathogenesis, diagnosis, and management of PON.

Keywords: Optic neuropathy, paraneoplastic syndrome, paraneoplastic optic neuropathy

Giriş

Paraneoplastik sendrom, kanserli bireylerde ortaya çıkabilen ve primer kanserden veya metastazından daha uzak dokularda bir grup semptom ve belirtiler oluşturan nadir görülen bir durumdur.¹ Ektopik tümörün ürettiği hormon (veya fonksiyonel büyüme faktörleri) veya tümör antijeni ile

konakçının dokuları arasında immun aracılı bir reaksiyondan kaynaklandığı düşünülmektedir. Yaklaşık olarak kanser hastalarının %10'unda görülsede, göz tutulumu yaklaşık %0.01 olduğu tahmin edilmektedir.^{2,3} Göz tutulumunun bu kadar düşük olmasında, göz bulgularının gözden kaçma

olasılığının yüksek olması ve diğer retinopati veya optik nöropatilerle kolaylıkla karışabilmesi yatmaktadır. Nitekim, gözde kanserle ilişkili retinopati (CAR), melanomla ilişkili retinopati (MAR), paraneoplastik vitelliform makülopati (PVM), bilateral diffüz uveal melanositik proliferasyon (BDUMP), paraneoplastik optik nöropati (PON), ve polinöropati, organomegali, endokrinopati, monoklonal gamopati ve deri değişiklikleri (POEMS) sendromu gibi çeşitli optik nöropati ve retinopatilere neden olabilmekte, bunların otoimmün ilişkili retinopati ve optik nöropati (ARRON) veya akut zonal gizli dış retinopati (AZOOR) gibi non-paraneoplastik otoimmün retinopati ve optik nöropatilere benzer bulgular oluşturabilmesi çoğu zaman kafa karışıklığı ve yanlış tanı ile sonuçlanmaktadır. Fakat, bu antiteler paraneoplastik retinopati veya optik nöropatlilere kıyasla daha sık görülmektedir.⁴⁻⁷

PON, diğer optik nöropatilerle karışabilmektedir. Doğru tanı ve uygun tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi bu yüzden önemlidir. Bu derlemede, PON gibi nadir görülen bir durumun tanı, tedavi, klinik özellikleri ve patogenezi açıklanmaya amaçladık.

Klinik Özellikleri

Paraneoplastik optik nöropati genellikle subakut, bilateral, ağrısız görme kaybına neden olabilmekte ve günler veya haftalar içerisinde ilerleyebilmektedir. İlk muayenede, optik sinir başı normal görünebilmekle birlikte ödematoz veya atrofik olabilir. PON'un tanı kriterlerinin eksikliği ve bu duruma tam olarak neyin sebep olduğu konusunda farklı görüşler olmasına rağmen Cross ve arkadaşları klinik triadını; optik nörit, retinal vasküler sızıntı ve vitreusta hücre olması şeklinde tanımlamıştır.⁸ Aynı çalışmada bu vitreus hücrelerinin, oküler lenfomada görülen tipik kümelenme, homojenite ve büyük boyutta olma gibi özellikler göstermediğini belirtmişlerdir.⁸ Fundus floresein anjiyografi (FFA)'de optik diskte veya periferel retinal vasküler yapılarda sızıntılar ortaya çıkabilir. Görme alanında, kör noktada genişleme, arkuat veya altitudinal defekt, parasantral skotom, periferel daralma veya genel depresyon meydana gelebilir.⁸ Bunlarla birlikte bitemporal hemianopsi de tanımlanmıştır.⁹ Elektoretinografide (ERG), uzamış rod-kon, kon ve 30-Hz flicker yanıtı görülebilir.⁸

Hastaların çoğunda nöral antijen olan kollapsin yanıt aracılı protein-5 (CRMP-5)'e (veya CV2'e) karşı antikor oluşmuştur.¹⁰ Beyin omurilik sıvısı (BOS)'da neoplastik hücre görülmemekle birlikte lenfosit baskın pleositoz

görülmür. Ayrıca serum seviyelerine göre BOS'ta, yüksek protein, CRMP-5-IgG titreleri ve oligoklonal bantlar ortaya çıkabilir.^{8,11}

PON'a nörolojik disfonksiyon veya bozukluklar eşlik edebilmektedir. Ensefalomyelit, sensörimotor nöropati, periferel nöropati, otonom nöropati, serebellar ataksi, subakut demans, kranyal nöropati, nöromusküler kavşak hastalıkları gibi birçok nörolojik hastalık, CRMP-5 seropozitifliği olan hastalarda tespit edilmiş olmakla birlikte,¹¹⁻¹⁴ nadiren Devic hastalığına benzer optik nöropati ve miyelopati ile seyreden bir klinik tabloda da CRMP-5 seropozitifliği bildirilmiştir.⁸

PON'nun daha çok küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) vakalarında ortaya çıktığı yapılan çalışmalarda tespit edilse de,^{8,15} B hücreli lenfoma,¹⁶ pankreatik glukagonoma,¹⁷ nöroblastom,¹⁸ meme kanseri,¹² prostat kanseri,¹⁹ papiller tiroid kanseri,²⁰ renal hücreli karsinom²¹ ve çeşitli diğer kanser türlerinde de ortaya çıkabildiği yapılan diğer çalışmalarda belirtilmiştir.

Patogenez

Paraneoplastik Nörolojik Sendrom Euronetwork, paraneoplastik sendromlarda 6 antikorun (anti-Hu, anti-Yo, anti-CV2/CRMP-5, anti-Ri, anti-Ma2/TA ve anti-amphiphysin) daha sık ortaya çıktığını ve paraneoplastik sendromların tanısında bu antikorların önemli bir yol gösterici olduğunu belirtmiştir.¹⁴ Bu antikorlar arasında anti-Hu ve CV2/CRMP-5 antikorları paraneoplastik nöropatide daha sık gözlenmektedir.²²

Paraneoplastik optik nöropatiyi başlatan sürecin, neoplastik CRMP-5 tarafından tetiklenen immün yanıtın doğal doku bölgeleriyle çapraz reaksiyona girmesi olduğu düşünülmektedir. CRMP-5'in akson büyümesi, nöronal migrasyon, sinaps oluşumu ve diğer sinirsel fonksiyonlarda, özellikle nöronal gelişimde önemli roller oynadığı düşünülmektedir. CRMP-5'in sinir sisteminde yaygın olarak bulunması, PON'a eşlik eden nörolojik bozuklukların sebebini açıklamaktadır. Tam işlevleri ve ona karşı oluşan antikorların rolü hakkında araştırmalar devam etmektedir. Normal sağlıklı bireylerde retina, optik sinir ve periferel nöronlarda bulunur, ancak CRMP-5'in aşırı ekspresyonu KHAK ve diğer bazı kanser türlerinde ortaya çıkabilir.¹¹ KHAK'de özellikle anti-Hu veya anti-Zic antikorları da oluşabilir ki bu durumda multifokal defisitler veya ensefalomyelit tablosu görülebilir.²³

Optik sinirin histopatolojik ve immüno-histokimyasal çalışmalarında, perivasküler lenfosit infiltrasyonu belirgin

şekilde görülmektedir.^{6,8} Bu infiltrasyonlarda yoğun CD8+ T lenfositlerinin varlığı, santral sinir sisteminde, özellikle beyin ve omurilik örneklerinde de gözlemlenmiştir. Ayrıca, bu örneklerde mikrogliya aktivasyonunun da dikkat çekici olduğu görülmüştür. Bu infiltrasyonların, kronik optik nörit gelişiminde rol oynayabileceği düşünülmektedir.^{6,9,24} Perivasküler infiltrasyona ek olarak, optik sinirde aksonal kayıp ve demiyelinizasyon da görülmektedir.²⁵

Ayırıcı Tanı

Paraneoplastik optik nöropati tanısının konulması zor olabilmektedir. Dışlanması gereken ayırıcı tanıların başında metastatik optik sinir infiltrasyonu ve optik sinire doğrudan bası yapabilecek metastatik tümörler gelmektedir. Bu doğrultuda hastanın sistemik muayenesi ve hastalık geçmişi iyi bir şekilde irdelenmeli, özellikle optik sinire etki edebilecek vaskülitler, enfeksiyonlar, demiyelizan hastalıklar ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

Kanser teşhisi bulunan hastalarda gelişen görme kayıplarında PON ve diğer retinopatilerin (CAR veya MAR gibi) ayırıcı tanısı önem arz etmektedir. Ağrısız görme kaybı, optik disk ödemi ve optik sinir disfonksiyon bulgularının (görme alanı defektleri, RAPD, kontrast duyarlılık kaybı ve renkli görme bozukluğu gibi) olması tanının PON lehine olmasını sağlar. Ayrıca PON'a nörolojik semptomlar eşlik edebilmektedir. CAR'da rod, kon ve ganglion hücreleri primer olarak etkilenir ve fotopsi, niktalopi, santral görme kayıpları, renk algısında bozulma, karanlık adaptasyonunda bozulma, ring skotomu gibi semptomlar ön plandadır. CAR'ın fundus muayenesinde, zayıf ve incelmış arterioller, optik sinir solukluğu, retina pigment epitelinde incelme, hafif vitrit ile birlikte anterior üveit, retinal vaskülit (kistik maküla ödemi eşlik edebilir veya etmeyebilir) oluşabilir. MAR'da bipolar hücreler primer olarak etkilenir ve niktalopi, fotopsi, renk ayırımında azalma gibi semptomlar ön plandadır. MAR olgularında fundus muayenesi başvurusu sırasında genellikle normaldir fakat ileri evrelerinde retinal damarlarda incelme ve zayıflama, optik diskte solukluk, yer yer retina pigment epitelinde atrofi alanları, kistik maküla ödemi görülebilir. Anti-recoverin, anti-enolaz, anti transdusin-a antikolları CAR'da daha sık; anti-rod/bipolar hücre, anti-aldolaz C, anti-aldolaz A, anti-transdusin, anti-mitofilin, anti-titin antikolları daha çok MAR'da; CRMP-5/CV2, P/Q tipi ve N tipi kalsiyum kanal antikolları daha sık PON'da görülmektedir.²⁶ BOS'ta, CAR olgularında yükselmiş protein, hafif lenfositik pleositoz ortaya çıkabilirken, PON olgularında lenfosit baskın pleositoz, oligoklonal bantlar, yükselmiş protein ve

serum seviyelerine eşit veya daha yüksek CRMP-5-IgG titreleri ortaya çıkabilir.²⁶ Bunların dışında, MAR genellikle melanomda (bazen de kolon kanserlerinde) daha çok ortaya çıkarken, CAR ve PON başta KHAK olmak üzere birçok kanser türünde ortaya çıkabilir. CAR'ın ortaya çıktığı yaş aralığı yaklaşık olarak 35-87 (ortalama 65) ve MAR'ın ortaya çıktığı yaş aralığı yaklaşık 30-78 (ortalama 57.5) iken PON'un ortaya çıktığı yaş aralığı yaklaşık 50-75'dir. MAR daha çok erkeklerde gözükürken, PON ve CAR'da cinsiyetler arasında hastalığın görülme oranında fark yoktur.²⁶

Prognoz

Yapılan çalışmalarda PON'un prognozu değişkenlik göstermektedir.^{15,27,28} Altta yatan primer kanserin tedavisi ve immunsupresif tedaviler ile iyi bir prognoza sahip olabilmekte, hastaların görme keskinliğinde ve görme alanında belirgin iyileşme sağlanabilmektedir.^{15,25,29-31} Teşhisin erken konulması bu noktada önem arz etmektedir.

Tedavi

Bu nadir hastalık için henüz net bir tedavi algoritması bulunmamaktadır.³² Başlıca tedavi altta yatan primertümörün tedavisidir. Primer tümörün tanısının bir an önce konulması, PON veya diğer paraneoplastik sendrom tanılarının konulmasını kolaylaştırabileceği gibi paraneoplastik sendrom tanısının primer tümör tanısından önce konulması da altta yatan primer tümörün tanısının konulmasını hızlandırabilir, kolaylaştırabilir veya primer tümör için bir ipucu olabilir. PON'un otoimmün mekanizması için immünsupresif tedavi, planlanan diğer tedavilere ek olarak kullanılmalıdır. İmmünsupresif tedavi sistemik olabileceği gibi şiddetli vitritis veya yoğun retinal vasküler sızıntı gibi bazı durumlarda, intraoküler şekilde [triamsinolon asetonid (4 mg)] uygulanabilir.^{1,33}

Kortikosteroidlerin uygulanmasında, PON için standardize edilmiş bir doz olmamasının yanında, genel başlangıç kullanım dozu 60-80 mg/gün (1mg/kg/gün) prednisolon şeklinde olmaktadır.²⁵ Bu doz, görsel semptomların gelişimi ile veya stabil kalması ile yavaş yavaş azaltılan dozlarda birkaç haftada kesilebilir. Hızlı ve şiddetli progrese olan PON durumunda intravenöz yüksek doz steroidler değerlendirilebilir, bu kullanım dozu da genellikle 3 ila 5 gün boyunca 1000 mg/gün intravenöz metilprednisolon şeklinde olmaktadır. Steroidler genelde kısa süreli şekilde steroidin kesilmesi durumunda semptom ve bulgulara

yeniden bir progresyon görülmesi durumunda uzun süreli şekilde de kullanılabilmektedir.²⁵ Fakat bu tür uzun süreli uygulamalar, yan etkileri açısından yakın gözetim altında uygulanmalıdır. Tüm bunlara ek olarak, CAR veya MAR'e göre, PON'da steroid tedavisi sonrası görsel iyileşme daha fazladır.¹⁶

İntravenöz immünglobulin (İVİG) tedavisi, 1 ila 5 gün boyunca bölünmüş dozlar şeklinde 2 g/kg ve 5 gün boyunca 0,4 g/kg şeklinde iki ana doz şeklinde uygulanmaktadır.²⁵ Fakat PON'da, idame IVIG tedavisi hakkında fikir birliği yoktur. Kullanımı sonrası nadiren nefrotoksisite, miyokard enfarktüsü, inme, anafilaksi, konjestif kalp yetmezliği, hemolitik anemi, nötropeni, aseptik menenjit, ensefalit ve derin venöz tromboz gibi yan etkiler oluşabilir ve bu yan etkiler açısından dikkatli olunmalıdır. Bu tedavinin kesin kontrendikasyonu yoktur fakat relatif kontrendikasyonları arasında böbrek yetmezliği, diabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği vardır.²⁵ Bu tedavilere ek olarak plazmaferez de uygulanabilir.

Sonuç

Paraneoplastik optik nöropati, diğer optik nöropatilerle kolaylıkla karışabilecek klinik bulgu ve belirtilere sahiptir ayrıca günümüzde belirli ve açık tanı kriterleri yoktur. Bu yüzden tanıda, klinik tecrübe, oküler muayene bulguları, sistemik muayene bulguları ve ek testlerin tümünü içeren bütünsel bir yaklaşım gerekmektedir. Hastanın onkolojik geçmişi mutlaka irdelenmeli, eğer bilinen onkolojik geçmişi yoksa PON'dan şüphelenilen olgularda sistemik kanser taramaları ve araştırmaları için diğer bölümlere konsülte edilmelir. Böylece diğer branşlarla iş birliği içerisinde yönetilmelidir. Unutulmamalıdır ki, PON teşhisi, hastanın primer kanserinin tespitinde yol gösterici olabilir ve hastanın sağkalımını etkileyebilir. Tedavide kortikosteroidler ve immünsupresif ajanlar etkili olabilmektedir.

Açıklama Bildirimi

Yazarlar tarafından herhangi bir potansiyel çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Mali Destek Beyanı

Yazarlar, bu yazının hazırlanması sırasında herhangi bir fon, hibe veya başka bir destek alınmadığını beyan ederler. Yazarların ifşa edilecek herhangi bir mali çıkarı yoktur.

Kaynaklar

1. Rahimy E, David S. Paraneoplastic and non-paraneoplastic retinopathy and optic neuropathy: evaluation and management. *Survey Ophthalmol.* 2013;58(5):430-458.
2. Kumar VA, Abbas A, Fausto N. Neoplasia, in Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. Philadelphia, PA, Elsevier Saunders. 2005; ed 7:pp:333-335.
3. Darnell RB, Posner JB. Paraneoplastic syndromes involving the nervous system. *N Engl J Med.* 2003;349(16):1543-1554.
4. Heckenlively JR, Ferreyra HA. Autoimmune retinopathy: a review and summary. *Semin Immunopathol.* 2008;30:127-134.
5. Darnell RB, Posner JB. Paraneoplastic Syndromes. New York, Oxford University Press; 2011.
6. Hoogenraad TU, Sanders EACM, Tan KEWP. Paraneoplastic optic neuropathy with histopathological verification of absence of meningeal metastases. *Neuroophthalmology.* 1989;9(4):247-250.
7. Malik S, Furlan AJ, Sweeney PJ, et al. Optic neuropathy: a rare paraneoplastic syndrome. *J Clin Neuroophthalmol.* 1992;12(3):137-141.
8. Cross SA, Salomao DR, Parisi JE, et al. Paraneoplastic autoimmune optic neuritis with retinitis defined by CRMP-5- IgG. *Ann Neurol.* 2003; 54(1):38-50.
9. Oohira A, Inoue T, Fukuda N, et al. A case with paraneoplastic optic neuropathy presenting bitemporal hemianopsia. *Neuroophthalmology.* 1991;11(6):325-328.
10. Honnorat J, Antoine JC, Derrington E, et al. Antibodies to a subpopulation of glial cells and a 66 kDa developmental protein in patients with paraneoplastic neurological syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996;61(3):270-278.
11. Yu Z, Kryzer TJ, Griesmann GE, et al. CRMP-5 neuronal autoantibody: marker of lung cancer and thymoma-related autoimmunity. *Ann Neurol.* 2001;49(2):146-154.
12. Antoine JC, Honnorat J, Vocanson C, et al. Posterior uveitis, paraneoplastic encephalomyelitis and auto-antibodies reacting with developmental protein of brain and retina. *J Neurol Sci.* 1993;117:215-223.
13. Tajfirouz D, Chen JJ. Paraneoplastic vision loss. Paraneoplastic vision loss. In: Handbook of Clinical Neurology. Elsevier, 2024; 203-210.
14. Xu Q, Du W, Zhou H, et al. Distinct clinical characteristics of paraneoplastic optic neuropathy. *British J Ophthalmol.* 2019;103(6):797-801.
15. Luiz JE, Lee AG, Keltner JL, et al. Paraneoplastic optic neuropathy and autoantibody production in small-cell carcinoma of the lung. *J Neuroophthalmol.* 1998;18:178-181.
16. Nakayama-Ichihara S, Yokote T, Hiraoka N, et al. A paraneoplastic neuromyelitis optica spectrum disorder associated with a mature B-cell neoplasm. *Leuk Res.* 2011;35(7):e111-3.
17. Lambrecht ER, van der Loos TL, van der Eerden AH. Retrobulbar neuritis as the first sign of the glucagonoma syndrome. *Int Ophthalmol.* 1987;11:13-15.
18. Scott JX, Moses PD, Somashekar HR, et al. Paraneoplastic papilloedema in a child with neuroblastoma. *Indian J Cancer.* 2005; 42(2):102-103.

19. Carboni G, Forma G, Bond AD, et al. Bilateral paraneoplastic optic neuropathy and unilateral retinal compromise in association with prostate cancer: a differential diagnostic challenge in a patient with unexplained visual loss. *Doc Ophthalmol*. 2012;125:63-70.
20. Kuroda Y, Miyahara M, Sakemi T, et al. Autopsy report of acute necrotizing opticomyelopathy associated with thyroid cancer. *J Neurol Sci*. 1993;120(1):29-32.
21. Srikantha N, Goverdhan S, Evans A. Paraneoplastic optic neuropathy associated with papillary renal cell carcinoma. *Br J Ophthalmol*. 2011;95(3):429-429.
22. Langer JE, Lopes MB, Fountain NB, et al. An unusual presentation of anti-Hu-associated paraneoplastic limbic encephalitis. *Dev Med Child Neurol*. 2012;54:863-866.
23. Bataller L, Wade DF, Graus F, et al. Antibodies to Zic4 in paraneoplastic neurologic disorders and small-cell lung cancer. *Neurology*. 2004;62:778-782.
24. Sheorajpanday R, Slabbynck H, Van De Sompel W, et al. Small cell lung carcinoma presenting as collapsin response mediating protein (CRMP) -5 paraneoplastic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2006;26(3):168-172.
25. Damek DM. Paraneoplastic retinopathy/optic neuropathy. *Curr Treat Options Neurol*. 2005;7(1):57-67.
26. Sarkar P, Mehtani A, Gandhi HC, Bhalla JS, Tapariya S. Paraneoplastic ocular syndrome: a pandora's box of underlying malignancies. *Eye*. 2022;36(7):1355-1367.
27. Chan JW. Paraneoplastic retinopathies and optic neuropathies. *Surv Ophthalmol*. 2003;48(1):12-38.
28. Rosencher L, Maissonobe T, Lavole A, et al. Neurologic paraneoplastic syndrome with anti-CV2/CRMP5 antibodies revealing a small cell lung cancer. Effectiveness of the lung cancer treatment. *Rev Neurol (Paris)*. 2012;168(4):371-374.
29. Waterston JA, Gilligan BS. Paraneoplastic optic neuritis and external ophthalmoplegia. *Aust NZ J Med*. 1986;16:703-704.
30. Coppeto JR, Monteiro ML, Cannarozzi DB. Optic neuropathy associated with chronic lymphomatous meningitis. *J Clin Neuroophthalmol*. 1988;8:39-45.
31. Thirkill CE, Roth AM, Keltner JL. Cancer-associated retinopathy. *Arch Ophthalmol*. 1987;105:372-375.
32. Janetos TM, Volpe NJ, Simon SS. Neuro-ophthalmic manifestations of cancer: a narrative review. *Chin Clin Oncol*. 2022;11.3:25-25.
33. Pulido J, Cross SA, Lennon VA, et al. Bilateral autoimmune optic neuritis and vitreitis related to CRMP-5-IgG: intravitreal triamcinolone acetate therapy of four eyes. *Eye (Lond)*. 2008;22:1191-1193.

**Dr. Öğr. Üyesi Hidayet Şener**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun olduktan sonra yine aynı Fakültenin Göz Hastalıkları kliniğinde asistanlık eğitimini 2021 yılında tamamladı. Devlet hizmet yükümlülüğünü Hakkari Çukurca Devlet Hastanesinde tamamladıktan sonra 2022 yılında Erciyes Üniversitesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde doktor öğretim üyesi olarak görevine başladı. 2024 yılında Fellow of the European Board of Ophthalmology (FEBO) ünvanını aldı. 2023-2024 yılında Wills Eye Hospital Oküler Onkoloji biriminde fellow olarak görev yaptı.