

DERLEME

REVIEW

Arteritik İskemik Optik Nöropati

Arteritic Ischemic Optic Neuropathy

¹Şule ACAR DUYAN / ORCID No: 0000-0002-9319-0477

¹Ayşe BOZKURT OFLAZ / ORCID No: 0000-0001-5894-0220

¹Emine TINKIR KAYITMAZBATIR / ORCID No: 0000-0002-8553-6992

¹Dr. Öğr. Üyesi, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

Geliş Tarihi/Received: 31/05/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0431

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Ardıçlı, Akademi, Celal Bayar Cd. No:313, 42250 Selçuklu/Konya

Tel./Phone: +905455684904 **E-posta/E-mail:** dr.sulenuracar@gmail.com

ÖZ

İskemik optik nöropati körlüğün önemli bir nedenidir. Posterior ve anterior iskemik optik nöropati olmak üzere iki çeşidi olan iskemik optik nöropatinin arteritik çeşidi genellikle dev hücreli arterite bağlıdır. Dev hücreli arterit, vakaların %25 kadarında sadece görme kaybı ile ortaya çıkabilir. Arteritik anterior iskemik optik nöropati nöro-oftalmolojik bir acil olarak kabul edilmektedir. Ciddi görme kaybını önlemek için arteritik iskemik optik nöropatinin erken tanınması ve tedavi edilmesi oldukça önemlidir. Tedavide altın standart kortikosteroidlerdir. Steroide dirençli veya steroidin kontrendike olduğu olgularda optimal tedavi yaklaşımı konusunda literatürde bir fikir birliği yoktur. Biyolojik ajanlar, özellikle tocilizumab, dirençli vakalarda ümit vaat etmektedir.

Anahtar kelimeler: Arteritik iskemik optik nöropati, dev hücreli arterit, temporal arterit

Abstract

Ischemic optic neuropathy is an important cause of blindness. There are two types of ischemic optic neuropathy: posterior and anterior ischemic optic neuropathy (AION). The arteritic type of AION (AAION) is usually due to giant cell arteritis. Giant cell arteritis can present with visual loss alone in up to 25% of cases. AAION is considered a neuro-ophthalmologic emergency. Early recognition and treatment of AAION is crucial to prevent severe visual loss. The gold standard of treatment is corticosteroids. There is no consensus in the literature on the optimal treatment approach in steroid-resistant or steroid-contraindicated cases. Biologic agents, especially tocilizumab, show promise in resistant cases.

Keywords: Arteritic ischemic optic neuropathy, giant cell arteritis, temporal arteritis

Giriş

Arteritik iskemik optik nöropati (AION), genellikle 50 yaşın üzerindeki yaşlı hastalarda görülen, ancak bundan sonraki her on yılda görülme sıklığı artan¹ ve kalıcı görme kaybına neden olabilen akut bir optik nöropatidir. Genellikle arteritik anterior iskemik optik nöropati (AAION) görülürken nadiren arteritik

posterior iskemik optik nöropati de görülebilmektedir. Posterior siliyer arter (PSA) tarafından beslenen optik sinirin anterior kısmının iskemisinden kaynaklanırsa anterior iskemik nöropati adını almaktadır.²⁻⁴ İskemi, optik sinir başında meydana gelir, perfüzyonu bozar ve optik disk ödeme yol açar.⁵

Posterior iskemik optik nöropati (PİON) ise ilk olarak 1981'de Hayreh tarafından tanımlanmıştır.⁶ Optik sinirin posterior kısmının bir segmentinin iskemisinden kaynaklanmaktadır ve AİON'un aksine optik disk normal görünümündedir.

Daha sık görülen non arteritik tipin (NAAİON) aksine AAİON, anterior iskemik optik nöropatilerin %5-10'unu oluşturur. Oftalmik arterden çıkan kısa posterior siliyer arterlerin enflamasyonu ve ardından trombozundan kaynaklanır. Bu durum optik sinir başı enfarktüsüne neden olur ve optik diskte ödem oluşumu ile sonuçlanır.¹ Akut AAİON olgularının postmortem çalışmalarında sinirin prelaminar, laminar ve retrolaminar kısımlarında nekroz ve kronik inflamatuvar hücre infiltratı ile birlikte optik disk ödemi görülmüştür.¹

AAİON neredeyse her zaman dev hücreli arteritten (DHA) kaynaklanmaktadır ancak nadiren diğer vaskülit türleri de neden olabilmektedir. Diğer nadir nedenler, poliarteritis nodosa, sistemik lupus eritematozus ve herpes zoster gibi diğer vaskülit türleridir.¹

DHA sistemik bir granümatöz vaskülitir ve tercihen orta ve büyük arterleri tutar.⁷ DHA'nın PSA'yı tutmaya ve trombotik oklüzyona neden olmaya eğilimi vardır. PSA, optik sinir başının ana kan kaynağı olduğundan^{3,4} PSA'nın oklüzyonu, bir segmentin veya tüm optik sinir başının enfarktüsü ile sonuçlanır.⁸ Buda AAİON gelişimi ile sonuçlanır. Optik sinir başı iskemisi AAİON'da NAAİON'a göre çok daha şiddetlidir ve bir veya her iki gözde ciddi görme kaybına neden olur.

AAİON'un en yaygın nedeni olan DHA, geç orta yaşlı ve yaşlı kişilerin hastalığıdır. Hayreh ve ark.⁹ tarafından AAİON'lu 85 DHA hastası üzerinde yapılan çalışmada, ortalama yaş 76,2 yıl olarak bulunmuştur. Bu çalışmada hastaların %71'i kadın, %29'u erkektir. DHA'nın Kafkasyalılar arasında diğer ırklardan çok daha yaygın olduğu bildirilmiştir; ancak Çin, Hindistan, Tayland, İsrail, Hispanikler (Meksika) ve Afrikalı Amerikalılar arasında da bazı vakalar bildirilmiştir.¹⁰ Bu ırksal farklılıklar DHA'ya genetik bir yatkınlık olduğunu düşündürmektedir.

Klinik

Hastalar genelde ani görme kaybı ile başvururlar.¹ Hastaların yaklaşık %44'ünde öncesinde amarozis fugaks görüldüğü bildirilmiştir.^{1,11,12} Görme kaybı genelde AAİON'da NAAİON'a göre daha şiddetlidir.¹³ Görme keskinliği olguların %50'sinden fazlasında 20/200'ün altındadır.¹

Daha az sıklıkla bildirilen oküler semptomlar arasında oküler ağrı (%8), diplopi (%6) ve görsel halüsinasyonlar (<%1) yer almaktadır.^{1,14-16}

Tek taraflı tutulum olan vakalarda rölatif afferent pupiller defekti (RAPD) mevcuttur.¹ Ön segmentte belirgin eksudasyon, oküler hipotoni ile birlikte ön segment iskemisi belirtileri görülebilir ve bu ön üveit ile karışabilir.¹

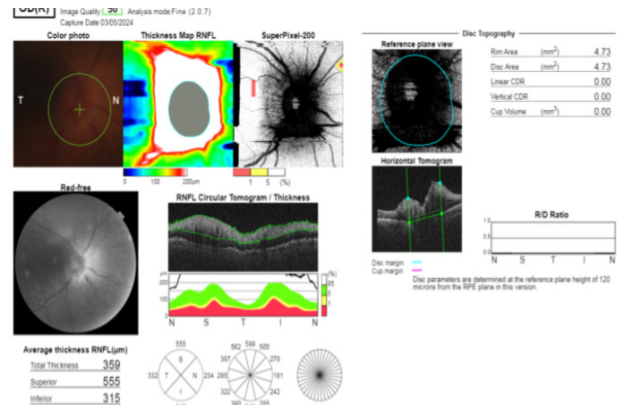
Fundus muayenesinde, optik disk tipik olarak ödemli ve kireçli beyaz bir solukluğa sahip olarak görüntülenir (Şekil 1).⁹ Optik atrofi normalde 6 ila 8 hafta içinde gelişir ve optik diskte ya genel solukluk ya da segmental solukluk görülür (Şekil 2). Bunu glokomatöz çukurlaşmadan ayırt etmek oldukça zordur. Optik koherens tomografi (OKT) AAİON'un optik disk değişikliklerini glokomdan ayırt etmede faydalı olabilmektedir (Şekil 3).¹⁷



Şekil 1: Renkli fundus fotoğrafında AAİON'da akut evrede görülen kireç beyazı optik disk ödemi görülmektedir.



Şekil 2: Renkli fundus fotoğrafında AAİON'da kronik evredeki optik atrofi görüntüsü görülmektedir.



Şekil 3: Optik koherans tomografide AAİON'daki optik disk ödemi görülmektedir.

DHA hastalarında anoreksi, kilo kaybı, çene kladikasyonu, baş ağrısı, kafa derisi hassasiyeti, boyun ağrısı, miyalji, halsizlik ve anemi gibi sistemik belirtiler görülebilmektedir. Temporal arter biyopsisi yapılan 363 hastayı temel alan bir çalışma, DHA için pozitif temporal arter biyopsisi ile anlamlı bir ilişki gösteren sistemik semptomların çene kladikasyonu, boyun ağrısı ve anoreksi olduğunu, diğer hiçbir sistemik semptomun biyopsi sonucu negatif olanlardan anlamlı bir farklılık göstermediğini göstermiştir.¹⁸ Bu çalışma DHA'ya bağlı görme kaybı olan hastaların %21,2'sinde gizli DHA olduğunu, yani temporal arter biyopsisi pozitif olan ve görme kaybı olan hastalarda hiçbir sistemik semptom olmadığını göstermiştir.¹⁹ Bu son derece önemli bir klinik durumdur çünkü DHA'lı hastaların her zaman sistemik semptomlara sahip olmayacağı bilinmelidir. Dolayısıyla DHA'lı her beş hastadan biri, hiçbir sistemik belirti olmaksızın kör olma riski altındadır.

Tanı

İleri yaşta akut görme kaybı ile başvuran hastalarda NAAİON ile AAİON arasında ayırım yapılması çok önemlidir. Bu ayırım, bilateral tutulumu önlemek ve endike olmayan hastalarda uzun süreli gereksiz kortikosteroid tedavisini önlemek için de önemlidir. Bununla birlikte, geriatrik popülasyonda nörokognitif komorbiditeler ve uyumsuz hastalar nedeniyle tanı koymak zor olabilmektedir.

Laboratuvar Bulguları

Kan tetkikinde yükselmiş akut faz reaktanları, yani eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve C- reaktif protein (CRP), AAİON tanısında ve NAAİON'dan ayırt edilmesinde en önemli acil tanı testleridir.^{10,18} Genel olarak yüksek ESR'nin DHA tanısı için olmazsa olmaz olduğu vurgulansa da, temporal arter biyopsisi pozitif olan hastalarda normal veya düşük ESR bildiren çok sayıda vaka vardır.^{10,18} Bu nedenle, ESR'nin normal olması DHA'yı ekarte ettirmez. Diğer yandan CRP, DHA tanısı koymak için çok daha güvenilir bir test olarak ortaya çıkmıştır. Hayreh ve ark.'nın ^{10,18} yaptığı çalışmada CRP'nin duyarlılığı %100 ve özgüllüğü %82 olarak bulunmuştur. ESR ile CRP kombinasyonu ise DHA tanısı için en iyi özgüllüğü (%97) vermiştir. Parikh ve ark.²⁰ ESR'nin duyarlılığını %76-86, CRP yüksekliğinin duyarlılığını ise %97,5 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada ESR ve CRP'nin birlikte duyarlılığı %99'dur.

DHA tanısına yardımcı olabilecek diğer hematolojik testler arasında trombositoz, anemi, lökositoz, düşük hemoglobin ve hematokrit seviyeleri bulunmaktadır.²¹ İnanc ve ark.²² yakın zamanda yaptıkları bir çalışmada NAAİON ve AAİON arasında ayırım yapmak için güvenilir bir indeks olarak nötrofil lenfosit oranını (NLR) önermişlerdir. Çalışmalarında AAİON hastalarında NLR anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Ancak, bu yeni biyobelirteç, çalışmadaki küçük örneklem büyüklüğü nedeniyle klinik uygulamaya uyarlanmadan önce daha fazla araştırmaya ihtiyaç duymaktadır.

Sonuç olarak, ESR, CRP, trombosit ve lökosit sayımı ile hemoglobin ve hematokrit seviyelerinin hiçbirisi tek başına %100 duyarlı ve spesifik olmasa da, DHA tanısının konulmasında son derece yararlıdır.

Fundus Floresein Anjiyografi ve Optik Koherans Tomografi

Fundus floresein anjiyografi (FFA), posterior silyer arter tutulumuna bağlı olarak, koroidal hipoperfüzyonu ve gecikmiş koroidal dolumu göstererek AAİON'u, NAAİON'dan ayırt etmek amacıyla kullanılabilir (Şekil 4). Ancak invaziv bir tetkik olması nedeniyle OKT ve OKT anjiyografinin tanı amacıyla kullanılabileceği gündeme gelmiştir.



Şekil 4: Fundus floresein anjiyografide AAİON'daki optik disk ödemi görülmektedir.

Pellegrini ve ark.²³ OKT ile yaptıkları çalışmada AAİON olgularında koroidal vasküler indeksin azaldığını, non-arteritik olgularda ise değişmediğini bildirmiştir. OKT anjiyografide, AAİON'da NAAİON'a göre daha düşük vasküler dansite ve vasküler tortiosite değerleri gösterilmiştir.²⁴ Rougier ve ark.²⁵ peripapiller koroidal kapiller ağın daha iyi görüntülenmesini sağlamak için retina sinir lifi tabakasının segmentasyonunun önemini vurgulamış ve optik disk ödeme bağlı artefaktları azalttığını öne sürmüşlerdir.

Temporal Arter Biyopsisi

Tedaviye başlamak için DHA'nın histopatolojik olarak doğrulanması beklenmese de, temporal arter biyopsisi (TAB) tanı için altın standarttır.^{1,11,26} Temporal arterden alınan kesitlerin mikroskopik incelemesinde, arter duvarının tunika adventisya ve tunika media tabakalarında, dev hücrelerin varlığı olsun ya da olmasın, internal elastik laminanın parçalanmasıyla birlikte enflamatuar infiltratların olduğu görülmektedir.^{12,26} Biyopsinin duyarlılığı %70 ile %90 arasında değişmektedir. Bu nedenle, negatif bir biyopsi DHA tanısını dışlamaz.²⁶

Tedavi

Arteritik iskemik optik nöropatinin tanısı erken konulmalı ve tedavisine bir an önce başlanmalıdır, çünkü geç tedavi edilmesi durumunda kalıcı görme kaybı riski yüksektir. Tedavi edilmezse hastaların %54-95'i etkilenen gözde tam körlüğe ilerler.⁵ AAİÖN hastalarına tedavi uygulanırken temel amaç diğer gözde görmenin korunmasını sağlamaktır.¹¹ DHA'nın neden olduğu tedavi edilmemiş AAİÖN olgularının %65'inde 10 gün içinde diğer göz tutulumu geliştiği bildirilmiştir.²⁷ Bu nedenle, tanıdan şüphelenildiğinde derhal tedaviye başlanmalıdır.

Steroid tedavisi görme kaybını engellemek için DHA'nın altın standart tedavisi olmaya devam etmektedir. Kortikosteroid tedavisinin uygulama yolu (intravenöz veya oral) ve dozu ise tartışmalıdır.

Güncel uygulamada başlangıçta 3 gün boyunca yüksek doz intravenöz (IV) metilprednizolon (1 g/kg/gün) ve ardından en az 4-6 hafta boyunca idame tedavi olarak 1 mg/kg/gün dozunda oral prednizolon uygulanmaktadır.¹¹ Bu tedavi rejimi çoğu nörooftalmolog tarafından DHA hastalarında akut ciddi görme kaybı ve/veya bu hastalarda görme alanı defektleri veya amarozis fugaks geliştiğinde görmenin risk altında olduğunu düşündüren durumlarda uygulanmaktadır. Optimum doz ve devam süresi konusunda kılavuzlarda tam bir konsensus yoktur.²⁸⁻³⁰ Steroid dozunun azaltılması ESR ve CRP seviyelerine göre yapılmalıdır. Azaltma döneminde nüks olabileceğinden, bu süreç yavaş olmalıdır. Genellikle en az 1-2 yıllık bir steroid kürü gerekmektedir. Azaltma, 20 mg/gün dozuna ulaşılan kadar ayda 10 mg, daha sonra her ay 5 mg ve 10 mg/gün dozuna ulaşıldığında her ay 1 mg kadar azaltılarak uygulanabilir. Hastaların çoğunda görme kaybını önlemek için ömür boyu steroid tedavisi gerekmektedir.¹¹

AAİÖN, daha çok birden fazla ek hastalığı olan yaşlı nüfusu etkilediğinden, kortikosteroidlerin çeşitli sistemik yan etkilerine karşı dikkatli olunmalıdır.

Metotreksat (7-15 mg/hafta) steroid dozunu azaltmak için kullanılan alternatif bir tedavi ajanıdır. Bir metaanaliz, ek metotreksatin nüksleri önlemede ve toplam steroid dozunu 48 haftaya kadar azaltmada faydalı olduğunu ortaya koymuştur.³¹

2017 yılında tocilizumab (anti IL-6 reseptör monoklonal antikor) DHA tedavisi için FDA onayı almış ve kortikosteroid dirençli AAİÖN'a karşı da etkili olduğu gösterilmiştir.³² Calderón-Goercke ve ark.³³ gerçek yaşam verilerinde CRP ve ESR seviyelerinde hızlı düşüşün yanı sıra %69,2 hastada kalıcı remisyon olduğunu göstererek tocilizumabın steroide alternatif bir seçenek olduğunu bildirmişlerdir. Tocilizumab tedavisinde ciddi enfeksiyon, hastaların %11,9'unda görülen en önemli yan etki olarak ortaya çıkmıştır.³³ Unizony ve ark.³⁴ retrospektif analizlerinde, hastalara tocilizumab verildiğinde DHA ile ilişkili görsel semptomların insidansında azalma olduğu ve yeni AAİÖN veya kalıcı körlük vakası bildirilmediği sonucuna varmışlardır.

Diğer tedavi seçeneklerinden siklosporin, hidroksiklorokin, azatiopürin gibi sitotoksik ajanların/immünmodülatör tedavilerin DHA tedavisinde steroidlere göre daha üstün olduğu gösterilememiştir.^{35,36}

Güncel olarak tedavi algoritmasında birinci sırada kortikosteroidler, ikinci sırada tocilizumab önerilmekte; bunlara rağmen progresyon gösteren vakalarda ise abatacept, ustekinumab ve anakinra gibi ajanlar son basamak tedavi olarak önerilmektedir.^{29,30}

Kaynaklar

1. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res.* 2009;28(1):34-62.
2. Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma, and oedema of the optic disc. *Br J Ophthalmol.* 1969; 53(11):721.
3. Hayreh SS. The 1994 von Sallman lecture the optic nerve head circulation in health and disease. *Exp Eye Res.* 1995; 61(3):259-272.
4. Hayreh SS. The blood supply of the optic nerve head and the evaluation of it-myth and reality. *Prog Retin Eye Res.* 2001;20(5):563-593.
5. Arnold AC. The 14th Hoyt lecture: ischemic optic neuropathy: the evolving profile, 1966-2015. *J Neuro-Ophthalmol.* 2016;36(2):208-215.
6. Hayreh SS. Posterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmologica.* 1981;182(1):29-41.
7. Weyand CM, Goronzy JJ. Medium-and large-vessel vasculitis. *New Eng J Med.* 2003;349(2):160-169.
8. Hayreh SS. Anterior ischaemic optic neuropathy. I. Terminology and pathogenesis. *Br J Ophthalmol.* 1974; 58(12):955.

9. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ocular manifestations of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol.* 1998;125(4):509-520.
10. Hayreh SS, Zimmerman B. Management of giant cell arteritis: our 27-year clinical study: new light on old controversies. *Ophthalmologica.* 2003;217(4):239-259.
11. Hayreh SS. Management of ischemic optic neuropathies. *Indian J Ophthalmol.* 2011;59(2):123-136.
12. González-Gay MA, Blanco R, Rodríguez-Valverde V, et al. Permanent visual loss and cerebrovascular accidents in giant cell arteritis: predictors and response to treatment. *Arthritis Rheum.* 1998;41(8):1497-1504.
13. Bioussé V, Nancy JN. Ischemic optic neuropathies. *New Eng J Med.* 2015;372(25): 2428-2436.
14. Hart CT. Formed visual hallucinations: a symptom of cranial arteritis. *Br Med J.* 1967;3(5566):643-644.
15. Sonnenblick M, Neshet R, Rozenman Y, Neshet G. Charles Bonnet syndrome in temporal arteritis. *J Rheumatol.* 1995;22(8):1596-1597.
16. Neshet G, Neshet R, Rozenman Y, Sonnenblick M. Visual hallucinations in giant cell arteritis: association with visual loss. *J Rheumatol.* 2001;28(9):2046-2048.
17. Gupta PK, Asrani S, Freedman SF, El-Dairi M, Bhatti MT. Differentiating glaucomatous from non-glaucomatous optic nerve cupping by optical coherence tomography. *Open Neurol J.* 2011;5:1-7.
18. Hayreh SS, Podhajsky PA, Raman R, Zimmerman B. Giant cell arteritis: validity and reliability of various diagnostic criteria. *Am J Ophthalmol.* 1997;123(3):285-296.
19. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Occult giant cell arteritis: ocular manifestations. *Am J Ophthalmol.* 1998; 125(4):521-526.
20. Parikh M, Miller NR, Lee AG, et al. Prevalence of a normal C-reactive protein with an elevated erythrocyte sedimentation rate in biopsy-proven giant cell arteritis. *Ophthalmology.* 2006;113(10):1842-1845.
21. Costello F, Zimmerman B, Podhajsky PA, Hayreh SS. Role of thrombocytosis in diagnosis of giant cell arteritis and differentiation of arteritic from non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Eur J Ophthalmol.* 2004;14(3):245-257.
22. Inanc M, Tekin K, Budakoglu O, Ilhan B, Aydemir O, Yilmazbas. Could platelet indices and neutrophil to lymphocyte ratio be new biomarkers for differentiation of arteritic anterior ischemic neuropathy from non-arteritic type? *Neuroophthalmol.* 2018;42(5):287-294.
23. Pellegrini M, Giannaccare G, Bernabei F, Moscardelli F, Schiavi C, Campos EC. Choroidal Vascular Changes in Arteritic and Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 2019;205(9):43-49.
24. Pierro L, Arrigo A, Aragona E, Cavalleri M, Bandello F. Vessel density and vessel tortuosity quantitative analysis of arteritic and non-arteritic anterior ischemic optic neuropathies: an optical coherence tomography angiography study. *J Clin Med.* 2020;9(4):1094.
25. Rougier MB, Gattoussi S, Le-Goff M, Korobelnik JF. OCT angiography analysis in acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: the importance of segmentation. *Eur J Ophthalmol.* 2021;31(6):3471-3475.
26. Borchers AT, Gershwin ME. Giant cell arteritis: a review of classification, pathophysiology, geoepidemiology and treatment. *Autoimmun Rev.* 2012;11(6-7):A544-A554.
27. Liu GT, Glaser JS, Schatz NJ, Smith JL. Visual morbidity in giant cell arteritis. Clinical characteristics and prognosis for vision. *Ophthalmology.* 1994;101(11):1779-1785.
28. Salvarani C, Hatemi G. Management of large-vessel vasculitis. *Curr Opin Rheumatol.* 2019;31(1):25-31.
29. Low C, Conway R. Current advances in the treatment of giant cell arteritis: the role of biologics. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2019;11:1-11.
30. Samson M, Espigol-Frigolé G, Terrades-García N, et al. Biological treatments in giant cell arteritis & Takayasu arteritis. *Eur J Intern Med.* 2018;50(4):12-19.
31. Mahr AD, Jover JA, Spiera RF, et al. Adjunctive methotrexate for treatment of giant cell arteritis: an individual patient data meta-analysis. *Arthritis Rheum.* 2007;56(8): 2789-2797.
32. Villiger PM, Adler S, Kuchen S, et al. Tocilizumab for induction and maintenance of remission in giant cell arteritis: a phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2016;387(10031):1921-1927.
33. Calderón-Goercke M, Loricera J, Aldasoro V, et al. Tocilizumab in giant cell arteritis. Observational, open- label multicenter study of 134 patients in clinical practice. *Semin Arthritis Rheum.* 2019;49(1): 126-135.
34. Unizony S, McCulley TJ, Spiera R, et al. Clinical outcomes of patients with giant cell arteritis treated with tocilizumab in real-world clinical practice: decreased incidence of new visual manifestations. *Arthritis Res Ther.* 2021;23(1):8.
35. Conway R, O'Neill L, Gallagher P, et al. Ustekinumab for refractory giant cell arteritis: a prospective 52- week trial. *Semin Arthritis Rheum.* 2018;48(3):523-528.
36. Langford CA, Cuthbertson D, Ytterberg SR, et al. A randomized, double-blind trial of abatacept (CT- LA-4Ig) for the treatment of giant cell arteritis. *Arthritis Rheumatol.* 2017;69(4):837-845.



Dr. Öğr. Üyesi Şule Acar Duyan

1993 yılında Konya'da doğmuştur. İlköğretim ve lise eğitimini Konya'da bitirmiştir. Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi'nden 2017 yılında mezun olmuştur. Uzmanlık eğitimini 2018-2022 yılları arasında Selçuk Üniversitesi'nde tamamlamıştır. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda 2023 yılında öğretim üyesi olarak göreve başlamış ve halen devam etmektedir. 2023 yılında FEBO ünvanını almıştır. Tıbbi retina ve cerrahi retina ile ilgilenmektedir.