

**T.C.**  
**PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**NONARTERİTİK İSKEMİK OPTİK NÖROPATİDE GÖRSEL**  
**PROGNOZ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. EMRE ARSLAN**

**DANIŞMAN**

**PROF.DR. EBRU NEVİN ÇETİN**

**DENİZLİ - 2020**

**T.C.**  
**PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**NONARTERİTİK İSKEMİK OPTİK NÖROPATİDE GÖRSEL**  
**PROGNOZ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. EMRE ARSLAN**

**DANIŞMAN**

**PROF.DR. EBRU NEVİN ÇETİN**

**DENİZLİ - 2020**

**Prof.Dr.Ebru Nevin ÇETİN** danışmanlığında **Dr. Emre Arslan** tarafından yapılan “Non-arteritik iskemik optik nöropatide görsel prognoz ve ilişkili faktörler ” başlıklı tez çalışması gün **09 /12 /2020** tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından **Göz Hastalıkları Anabilim/Bilim Dalı’nda TIPTA /YANDAL UZMANLIK TEZİ** olarak kabul edilmiştir.

**BAŞKAN**      **Prof.Ebru Nevin ÇETİN**

**ÜYE**              **Prof.Dr.Avni Murat AVUNDUK**

**ÜYE**              **Doç.Dr.Levent TÖK**

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.  
gün.../ay..../yıl.

**Prof. Dr.Osman ÇİFTÇİ**  
**Pamukkale Üniversitesi**  
**Tıp Fakültesi Dekanı**

## TEŞEKKÜR

Eđitimim süresince gerek teorik bilgi ve birikim gerekse pratik ve cerrahi tecrübelerini esirgemeyen, çalışma azmi ve disiplini ile örnek olan tez danıőmanım sayın Prof.Dr. Ebru Nevin ÇETİN'e,

Bilgi ve deneyimleriyle bana her zaman destek olan ve mesleki gelişimime katkı sağlayan tüm değerli hocalarıma,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıőmaktan mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarımla her birine,

Ve bugünlere gelmemde büyük emeđi olan aileme,

En içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr.Emre ARSLAN

## İÇİNDEKİLER

### Sayfa No

TEŞEKKÜR .....	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR .....	vi
TABLOLAR DİZİNİ.....	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	viii
ÖZET .....	ix
SUMMARY .....	xi
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER .....	2
2.1.OPTİK SİNİRİN ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ .....	2
2.1.1. İntraokuler Optik Sinir .....	2
2.1.2. İntraorbital Kısım.....	4
2.1.3. İntrakanaliküler bölüm.....	4
2.1.4. İntrakraniyal Bölüm .....	4
2.2.OPTİK SİNİRİN BESLENMESİ .....	4
2.2.1 İntraokuler Kısımın Beslenmesi .....	5
2.2.3 İntrakanalikuler Kısımın Beslenmesi .....	6
2.2.4 İntrakranial Kısımın Beslenmesi.....	6
2.3.OPTİK SİNİR BAŞI KAN AKIMI OTOREGULASYONU.....	6
2.3.1. Sistemik Faktörler .....	6
2.3.2. Lokal Faktörler .....	7
2.4. OPTİK NÖROPATİLER .....	7
2.5. İSKEMİK OPTİK NÖROPATİ.....	7
2.5.1. Anterior İskemik Optik Nöropati .....	8
2.5.2. Posterior İskemik Optik Nöropati.....	20
3.GEREÇ VE YÖNTEM .....	21

3.1.OKT İLE YAPILAN ÖLÇÜMLER .....	22
3.2.GÖRME ALANI ÖLÇÜMLERİ .....	23
3.3.İSTATİSTİKSEL ANALİZ .....	25
4.BULGULAR .....	26
5.TARTIŞMA .....	42
6.SONUÇLAR.....	58
7.KAYNAKLAR .....	60

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>OKT</b>	: Optik kohorens tomografi
<b>SD-OKT</b>	: Spektral domain optik kohorens tomografi
<b>OKTA</b>	: Optik kohorens tomografi anjiografi
<b>AION</b>	: Anterior iskemik optik nöropati
<b>NAION</b>	: Nonarteritik anterior iskemik optik nöropati
<b>AAION</b>	: Arteritik anterior iskemik optik nöropati
<b>PION</b>	: Posterior iskemik optik nöropati
<b>EİDGK</b>	: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği
<b>RNFL</b>	: Retina sinir lifi tabakası
<b>ppKK</b>	: Peripapiller koroid kalınlığı
<b>ppCVI</b>	: Peripapiller koroidal vasküler indeks
<b>RA</b>	: Retinal arter
<b>RV</b>	: Retinal ven
<b>RAÇ</b>	: Retinal arter çapı
<b>RVÇ</b>	: Retinal ven çapı
<b>AV</b>	: Arteriol venül
<b>AVR</b>	: Arteriol/Venül oranı
<b>GA</b>	: Görme alanı
<b>MD</b>	: Ortalama deviasyon
<b>PSD</b>	: Patern standart deviasyon
<b>FFA</b>	: Fundus floressein anjiografi
<b>OD</b>	: Optik disk
<b>GİB</b>	: Göz içi basıncı
<b>OSKD</b>	: Optik Sinir kılıfı dekompresyonu
<b>VEGF</b>	: Vasküler endotelyal growf faktör
<b>IONDT</b>	: İskemik optik nöropati dekompresyon çalışması
<b>µm</b>	: Mikrometre (mikron)

## TABLULAR DİZİNİ

### Sayfa No

<b>Tablo 1.</b> Hastaların demografik verileri (Ort±SS), n (%).....	26
<b>Tablo 2.</b> Grup 1 ve Grup 2 dağılımı, n (%).....	26
<b>Tablo 3.</b> Grup 1 ve grup 2 nin demografik açıdan karşılaştırılması .....	27
<b>Tablo 4.</b> Semptom başlangıcından başvuru anına kadar geçen süre .....	27
<b>Tablo 5.</b> Sistemik hastalıkların dağılımı .....	28
<b>Tablo 6.</b> Retina sinir tabakası analizi (RNFL) Sonuçları.....	29
<b>Tablo 7.</b> Retina sinir tabakası (RNFL) başvuru anı - 1. ay farkları ve oranları .....	30
<b>Tablo 8.</b> Peripapiller Koroid Kalınlığı (ppKK) Sonuçları.....	31
<b>Tablo 9.</b> Peripapiller Koroidal Vasküler İndeks (ppCVI) Sonuçları .....	31
<b>Tablo 10.</b> Retinal Damar Çapları-1 (üst ve alt olarak).....	32
<b>Tablo 11.</b> Retinal Damar Çapları-2 (ortalama olarak) .....	33
<b>Tablo 12.</b> Hastaların Görme Alanı defekt Tipine Göre Dağılımı .....	34
<b>Tablo 13.</b> Görme alanı diğer parametreleri .....	34
<b>Tablo 14.</b> En İyi Düzeltilmiş Görme keskinliği (EİDGK, logmar cinsinden) .....	35
<b>Tablo 15.</b> EİDGK (logmar ) ile yaş ve başvuru süresi arasındaki korelasyon .....	36
<b>Tablo 16.</b> Görme alanı parametreleri ile EİDGK (logmar) korelasyonu .....	37
<b>Tablo 17.</b> EİDGK(logmar) ile ppCVI korelasyonu.....	37
<b>Tablo 18.</b> EİDGK ile RA-RV çapları ve AV ortalamaları arasındaki korelasyon.....	38
<b>Tablo 19.</b> RA-RV çapları ve AV ortalamaları ile ppKK arasındaki korelasyonu .....	39
<b>Tablo 20.</b> EİDGK(logmar) ile RNFL korelasyonu .....	40
<b>Tablo 21.</b> EİDGK(logmar) ile ppKK ort. Korelasyonu .....	40
<b>Tablo 22.</b> Görme alanı MD-PSD ile RNFL korelasyonu .....	41
<b>Tablo 23.</b> Görme alanı MD-PSD ile ppKK ort. Korelasyonu .....	41



## ŞEKİLLER DİZİNİ

### Sayfa No

<b>Şekil 1.</b> Optik Sinirin Bölümleri .....	2
<b>Şekil 2.</b> Retina sinir liflerinin optik diske giriş düzeni .....	3
<b>Şekil 3.</b> Optik sinirin intraokuler kısmı ve elektron mikroskobu görünümü.....	4
<b>Şekil 4.</b> Optik sinir başı beslenmesi.....	5
<b>Şekil 5.</b> SD-OKT ile RNFL Analizi.....	22
<b>Şekil 6.</b> Peripapiller koroidal kalınlık (ppKK) .....	23
<b>Şekil 7.</b> Peripapiller Koroidal Vasküler İndeks (ppCVI) analizi .....	23
<b>Şekil 8.</b> Retinal arteriol ve venül çapları (RAÇ-RVÇ) .....	24
<b>Şekil 9.</b> Görme alanında bakılan parametreler .....	24
<b>Şekil 10.</b> Hastaların başvuru anı EİDGK dağılımı (logmar) .....	35
<b>Şekil 11.</b> Hastaların 1.ay EİDGK dağılımı (logmar).....	36

## ÖZET

### Nonarteritik iskemik optik nöropatide görsel prognoz ve ilişkili faktörler

Dr. Emre ARSLAN

Nonarteritik iskemik optik nöropati, 50 yaş ve üzerinde ani, ağrısız ve tek taraflı görme kaybının en önemli sebeplerinden biridir. Günümüzde sıkça karşılaşılan bu hastalıkta görsel fonksiyonel değişikliklerle birlikte optik sinir başında anatomik değişikliklerde izlenmektedir. Çalışmamızda NAİON hastalığının iskemik ve ödemli disk tablosunun görüldüğü akut dönemdeki peripapiller koroidal kalınlık (ppKK),peripapiller koroidal vasküler indeks (ppCVI),retinal arteriol-venül çapı (RAVÇ) ve RNFL parametrelerinin değişimlerini, bu değişimlerin birbirleriyle ve erken dönem görsel parametrelerle olası ilişkilerini belirlemek amaçlanmıştır. Çalışmaya 2017-2019 yılları arasında NAİON tanısı alan 96 hastanın 96 gözü dahil edilmiştir ve veriler retrospektif olarak elde edilmiştir.96 NAION'li hastanın başvuru anı ve 1.ay RNFL, ppKK, ppCVI, RAVÇ parametreleri değerlendirilmiş ve bu parametrelerin 1 aylık akut dönemdeki değişiklikleri ve birbirleriyle korelasyonları analiz edilmiştir. Ayrıca bu parametrelerin EİDGK ve MD-PSD ile ilişkisi çalışmada değerlendirilmiştir. RNLF' de ilk 1 aylık akut dönem içinde üst ve alt kadranslarda ödemin çözülmesinin daha yavaş olduğu görülmüştür. RNFL ortalaması ile EİDGK ve MD arasında ise korelasyon görülmemiştir. ppKK 'nın başvuru anına göre 1.ayda üst kadrans ve temporal kadranda anlamlı derecede değiştiği ve azaldığı görülmüştür. Fakat EİDGK ve MD ile korelasyon saptanmamıştır. ppCVI 'de ilk 1 ayda anlamlı bir değişim görülmemiştir.1.ay ppCVI 'nin EİDGK ile zayıf korele olduğu görülmüştür. Üst ve alt kadrans ort. RAÇ'nin başvuru anına göre 1.ayda anlamlı olarak azaldığı, üst ve alt kadrans ort. RAÇ 'nin anlamlı olarak azaldığı, AVR 'nin ise anlamlı olarak arttığı görülmüştür. 1.ay EİDGK ile RAÇ 'nin de korele olduğu görülmüş, MD ile ise korelasyon görülmemiştir. Çalışmamızda ppKK değerleri ile RAVÇ'nin pozitif korele olduğu görülmüştür. EİDGK ile GA parametrelerinin ilk 1 aylık dönemde korele olduğu görülmüştür. Başvuru anında kortikosteroid verilmiş şeklinin OCT parametrelerine ve görsel parametrelere ilk 1 aydaki etkisi bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık görülmemiştir. Sonuç olarak akut NAİON tablosunda; disk ödeminin gerilemesinde kadransal farklılık olduğu, ppKK ile retinal damar çaplarındaki değişikliklerin birbirleriyle ilişkili olduğu, koroidal vasküler indeks de değişimin olmadığı, AVR değerinin başvuru anına göre arttığı görülmüştür. Ayrıca EİDGK'nin 1.ayda RAÇ ve ppCVI ile korele olduğu görülürken diğer

parametreler ile akut dönemde ilişki saptanmamıştır. Bununla birlikte bu parametrelerin sonuç görsel düzeylere etkileri bakımından daha uzun süreli çalışmalara ihtiyaç olduğu söylenebilir.

Anahtar kelimeler: NAİON, kortikosteroid, koroidal vasküler indeks, koroidal kalınlık, retinal damar çapları

## SUMMARY

### Visual prognosis and related factors in nonarteritic ischemic optic neuropathy

Dr. Emre ARSLAN

Nonarteritic ischemic optic neuropathy is one of the most important causes of sudden, painless and unilateral vision loss over 50 years of age. In this disease which is common today, anatomical changes in optic nerve head are also seen as well as visual functional changes. In our study, we aimed to determine the peripapillary choroidal thickness (ppCT), choroidal vascular index (ppCVI), retinal arteriole-venule diameter (RAVD), RNFL parameter changes, possible relationships with each other and early visual parameters in the acute period of NAION disease in which ischemic and edematous disc table is observed. Our study included 96 eyes of 96 patients diagnosed with NAION between 2017-2019 years, and the data were obtained retrospectively. Initial visit and first month RNFL, ppCT, ppCVI, RAVD parameters results of 96 patients were evaluated. Changes of these parameters in the acute period of one month and their correlations with each other were analyzed. In addition, the relationship of these parameters with BCVA and MD-PSD results was evaluated in the study. In our study, it was observed that the resolution of edema in the superior and inferior quadrants was slower in the first 1-month acute period in RNLF. There was no correlation between mean RNFL and BCVA – MD. Peripapillary choroidal thickness (ppCT) was significantly decreased in the superior and temporal quadrant at the first month compared to initial visit, but no correlation was found with BCVA and MD. There was no significant change in ppCVI at the first month. ppCVI value was found to be weakly correlated with BCVA at the first month. It was observed that superior and inferior quadrant mean RAD decreased and the AVR increased significantly at the first month compared to the initial visit. BCVA and RAD were also correlate at the first month. ppCT values and RAVD were positively correlated. BCVA and MD-PSD values were correlated in the first 1-month period. No significant differences were observed between the groups in terms of the effect of corticosteriod treatment dose on OCT parameters and visual parameters at the first 1- month period of the disease. As a result we found that in the case of acute NAION disease, there was quadrant difference in the decline of disc edema, ppCT and retinal vessel diameters changes were related to each other, there was no change in the choroidal vascular index and the AVR value increased compered to the time of initial. In addition, BCVA was correlated with RAD and ppCVI at the first

month of disease, but no relationship was found between other parameters and BCVA in the acute period of disease. However longer-term studies are needed in terms of the effects of these parameters on final vision levels and MD values.

Key words: NAION, corticosteroid, choroidal vascular index, choroidal thickness, retinal vessels diameters

## 1.GİRİŞ

Nonarteritik anterior iskemik optik nöropati (NAİON) 50 yaş ve üzerinde en sık görülen optik nöropati tablosu olup, ani gelişen ve tek taraflı görme kaybının en önemli nedenlerindedir. Günümüzde sıkça karşılaşılan NAION hastalığında optik sinir başında dolaşimsal yetmezlik temelli bir vaskülopati varlığı kabul edilmektedir (1).

Optik sinir başı kan akımının büyük bölümü posterior silier arterler tarafından sağlanmaktadır. NAİON tablosunda posterior silier arter dolaşımındaki yetmezlik sonucu geçici nonperfüzyon veya hipoperfüzyon görülmekte ve bu durum optik sinir başında iskemik hasarla sonuçlanmaktadır (2).

Hastalığın etiyolojisinde küçük ve sıkışık disk yapısı optik disk druzeni gibi yapısal sebeplerin yanında; diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, karotid arter hastalığı, sistemik hipotansiyon, obstrüktif uyku apne sendromu, çeşitli ilaçlar ve protrombotik durumlar gibi sebepler sıralanmaktadır. Hastalığın tedavisinde birçok metod denenmiş olmakla birlikte henüz kesin bir tedavisi yoktur.

NAİON hastalığında hastalarda görme düzeyi, görme alanı gibi fonksiyonel değişikliklerle birlikte optik sinir başında ödem ve kabarıklık gibi anatomik değişikliklerde izlenmektedir. Bununla birlikte disk yapısındaki bu anatomik farklılaşmanın retinal damarlarda ve koroid tabakasında da değişiklikler ortaya çıkarması olası görülmektedir.

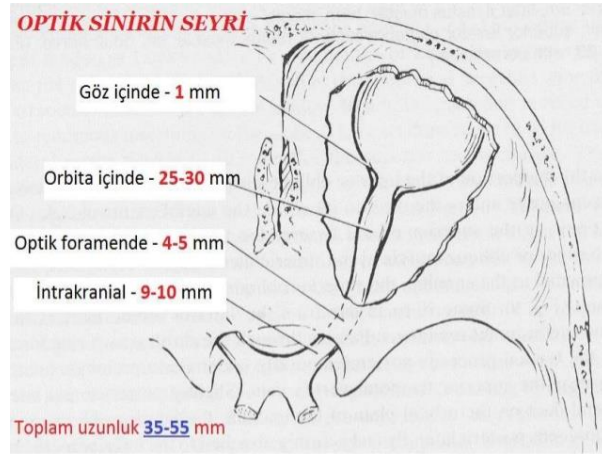
Çalışmamızda NAION hastalığının iskemik ve ödemli disk tablosunun görüldüğü akut dönemindeki peripapiller koroidal kalınlık (ppKK),peripapiller koroidal vasküler indeks (ppCVI),retinal arteriol-venül çapı (RAVÇ) ve RNFL parametrelerinin değişimlerini, bu değişimlerin birbirleriyle ve erken dönem görsel parametrelerle olası ilişkilerini belirlemek amaçlanmıştır.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1.OPTİK SİNİRİN ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Optik sinir, optik diskte ganglion hücre aksonlarının birleşmesi ile oluşmuştur. Optik diskte fotoreseptörler yoktur ve kör noktayı ifade eder (3).Sinir anatomik olarak optik diskten, fonksiyonel olarak retinanın ganglion hücre tabakasından başlar. Yaklaşık 50 mm uzunluğundadır ve anatomik olarak 4 bölüme ayrılır (4).

- intraokuler kısım: 1 mm
- intraorbital kısım: 25-30 mm
- intrakanalikuler kısım: 4-5 mm
- intrakraniyal kısım: 9-10 mm



**Şekil 1.** Optik Sinirin Bölümleri

#### 2.1.1. İntraokuler Optik Sinir

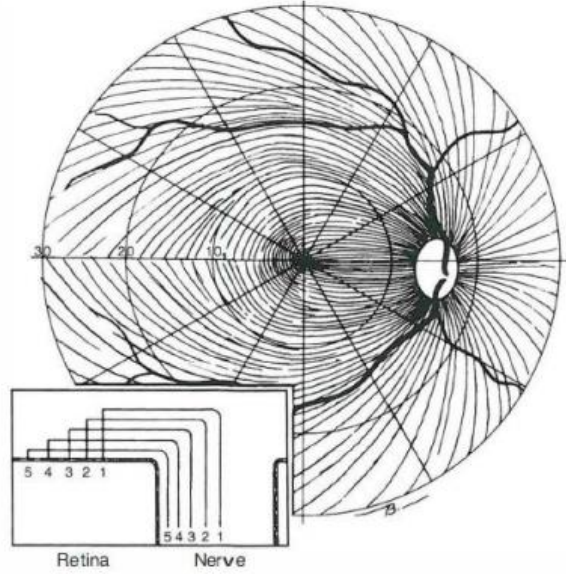
Optik disk foveanın yaklaşık 3-4 mm nazalinde yer alır. Yatay çapı 1,5 mm, dikey çapı 1,7 mm'dir. Merkezi bölümünde fizyolojik çukurluk bulunur ve disk çapına oranı 0,3 'dür. Optik disk optik sinirin dışarıdan görülebilen tek kısmıdır (5).

Optik disk dört bölümde incelenir;

1. Retina sinir lifi tabakası
2. Prelaminar bölge
3. Lamina kribrosa bölgesi
4. Retrolaminer bölge

### **2.1.1.1. Retina Sinir Lifi Tabakası**

Bu bölge öncelikle yüzeyel tabakadan çıkıp optik sinirin nöral komponentine geçiş gösteren retinal ganglion hücrelerinin aksonlarından oluşmuştur. Bu aksonlar optik diske girerken, üstten gelen lifler üstte, alttan gelen lifler altta seyrederek girerler. Makuladan gelen lifler optik diske temporalden, nazaldan gelen lifler ise optik diske nazaldan girerler (6).



**Şekil 2.** Retina sinir liflerinin optik diske giriş düzeni

### **2.1.1.2. Prelaminer Bölge**

Miyelinsiz optik sinir demetleri, astrositler ve glial uzantılardan oluşur.

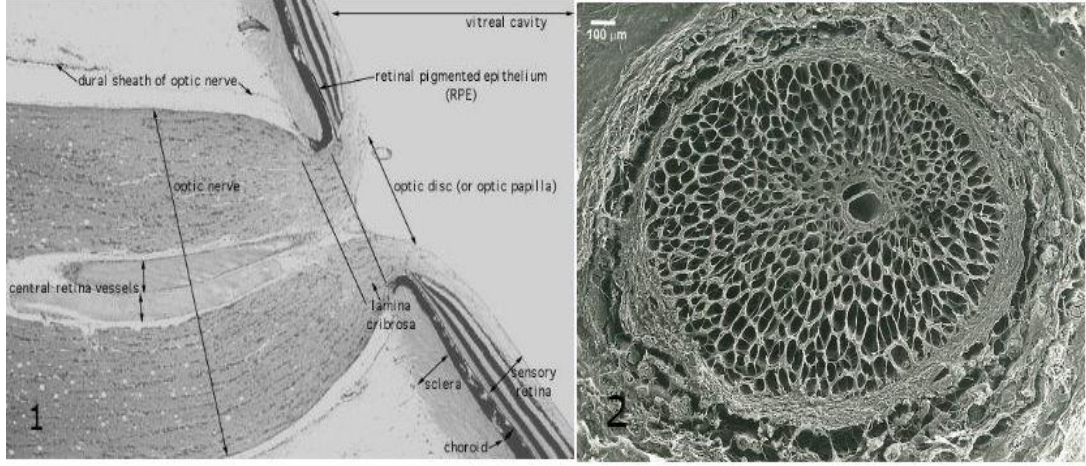
### **2.1.1.3. Lamina Kribrosa Tabakası**

Bu tabaka tüm optik sinir aksonlarının geçtiği yaklaşık 300 delikten oluşan glial dokuların ve bağ doku tabakalarının harmanlandığı özel bir bölgedir (7). Glial doku yoğunluğunun en çok olduğu bölgedir. Sinire komşu olan skleradan kollajen uzantıları alır. Optik sinir bu bölgede henüz myelinli değildir. Tip 1 ve 3 kollajen, laminin, fibronektin ve elastinden zengindir.

### **2.1.1.4. Retrolaminer Tabaka**

Bu bölgeden itibaren optik sinir oligodendrositlerin oluşturduğu miyelin kılıf ile sarılır. Böylelikle optik sinir kalınlaşır ve çapı 3-4 mm genişliğine ulaşır.





**Şekil 3.** Optik sinirin intraokuler kısmı ve elektron mikroskobu görünümü (Walsh Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology (2005) 'den alınmıştır.)

### 2.1.2. İntraorbital Kısım

Bu kısım yaklaşık 25-30 mm uzunluğunda, orbita apeksinden optik foramene kadar uzanan kısımdır. Optik sinir bu bölgede göz küresinden optik kanala olan mesafeden daha uzundur. Sinir bu aradaki mesafeden dolayı travmalara karşı korunmuş olur ve göz hareketlerine uyum sağlar (8).

### 2.1.3. İntrakanaliküler bölüm

Yaklaşık 6-10 mm uzunluğundadır. Optik sinir etrafını dura, araknoid ve pia mater sarar. Bu nedenle optik sinir bu bölgede hareketsizdir.

### 2.1.4. İntrakraniyal Bölüm

Optik sinir, karotid sempatik pleksusun bir kısmı ve oftalmik arter ile beraber optik kanaldan geçer. İntrakanaliküler optik sinir 6-10 mm uzunluğa sahiptir. Optik sinir globdan çıkınca dura mater, araknoid ve pia mater tarafından çevrelenir. Orbita içerisinde optik sinir göz ile birlikte hareket ederken, optik kanal içerisinde, duramater periost ile kaynaşarak siniri optik kanala sıkıca tespit eder.

## 2.2.OPTİK SİNİRİN BESLENMESİ

Optik sinirin büyük çoğunluğu beslenmesini internal karotid arterin ilk büyük dalı olan oftalmik arterden sağlar. Oftalmik arter internal karotid arterin kavernöz sinüsten ayrıldığı yerden başlar. Optik kanalda, optik sinirin altında, sinirden dura kılıfı ile ayrılmış olarak seyreder. Orbita içinde, oftalmik arter iki veya üç posterior

siliyer arter dalını ve santral retinal arter dalını verir. Santral retinal arter optik sinire globun 12 mm gerisinde girer ve optik sinir içerisinde seyrederek (9,10).

## 2.2.1 İntraokuler Kısımın Beslenmesi

### 2.2.1.1 Arteriyel Beslenme

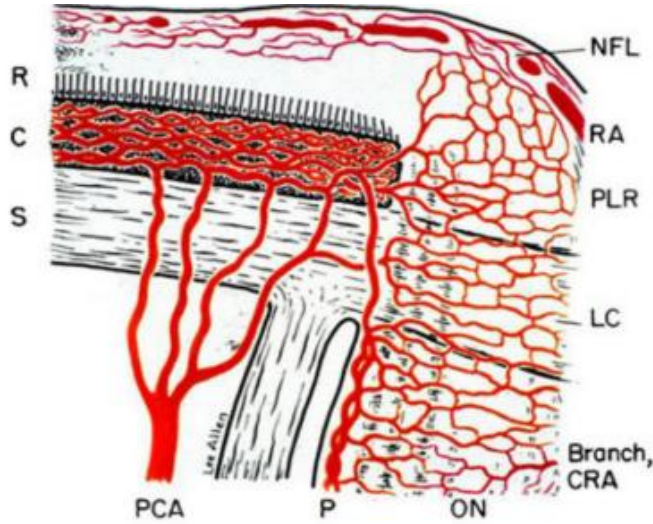
Optik sinir başının anatomik yapıları kendi içerisinde farklı yerlerden beslenmektedir.

Retina sinir lifi tabakası: Esas itibarıyla retinal arteriyollerden beslenir. Bu damarlar prelaminer bölgedeki damarlar ile anastomoz yaparlar. Arka siliyer arterlerden köken alan dallarda beslenmeye yardımcı olur.

Prelaminer bölge: Bu bölümün kanlanması peripapiller koroidden kaynaklanan sentripedal dallardan olmaktadır (11).

Lamina kribrosa bölgesi: Kısa arka siliyer arterler tarafından oluşturulan Zinn-Haller halkasından veya direk olarak kısa arka siliyer arterlerden kanlanır (12).

Retrolaminer bölge: Bu bölge peripapiller koroidden kaynaklanan rekürren pial dallardan ve kısa arka siliyer arterlerden beslenmektedir (13).



Şekil 4. Optik sinir başı beslenmesi (14)

### 2.2.1.2 Venöz Drenaj

Optik sinir başının büyük bir kısmı santral retinal ven yoluyla drene olur. Diğer kısmının dreneji ise koroidal venler yoluyla olur (15).

### **2.2.2 İntraorbital Kısımın Beslenmesi**

Bu bölümün beslenmesi pial pleksus ve santral retinal arter ile olmaktadır (8).

### **2.2.3 İntrakanalikuler Kısımın Beslenmesi**

Bu bölüm oftalmik arter dalları ile beslenir.

### **2.2.4 İntrakranial Kısımın Beslenmesi**

Anterior serebral, anterior kominikan, süperior hipofizer arter ve oftalmik arter bu bölümün beslenmesini sağlayan yapılardır (16).

## **2.3.OPTİK SİNİR BAŞI KAN AKIMI OTOREGULASYONU**

Optik sinir başı kan akımını hesaplamak için aşağıdaki formül kullanılır:

Kan akımı = Perfüzyon basıncı/ Kan akımına direnç

Perfüzyon basıncı = Ortalama kan basıncı – Göz içi basınç (GİB)

Ortalama kan basıncı = Diastolik kan basıncı + 1/3 ( Sistolik – Diastolik kan basıncı)

### **2.3.1. Sistemik Faktörler**

Optik sinir başı otoregulasyonu amacı dokunun perfüzyon basıncındaki değişimlerde kan akımını belli bir oranda tutarak beslenmeyi bozmamaktır. Bu mekanizma kan akımına karşı direncin değişmesiyle ayarlanır. Terminal arterioller; perfüzyon basıncı düşünce dilate olarak kan akımını artırırken, arteryel hipertansiyonda kan akımını azaltmak için vazokonstrüksiyon yaparlar.

Hipertansiyon (HT), Diabetes Mellitus (DM), hiperlipidemi, ateroskleroz, vazospazm ve vasküler endotelial bozukluklar gibi nedenler kan akımına karşı direnci değiştirerek optik sinir başı otoregulasyonunu bozarlar (17).

Arteryal kan basıncı optik sinir başı kan akımında önemli bir rol oynamaktadır. Arteryel hipertansiyon terminal arteriyollerde vasküler direnci artırır, sekonder vasküler hipertansif değişimler olur ve kan akımı otoregulasyonu bozulur. Arteryel kan basıncında düşüklük optik sinir başı kan akımını azaltarak otoregulasyonu bozar.

Göz içi basıncı ve optik sinir başındaki perfüzyon basıncı arasında zıt bir ilişki söz konusudur. Otoregulasyonun bozuk olduğu durumlarda GİB ne kadar yükselirse perfüzyon basıncı o kadar düşer ve optik sinir başı kan akımı azalır (18).

### **2.3.2. Lokal Faktörler**

Metabolik Mekanizmalar: İskemi varlığı dokudan lokal olarak vazodilatatör madde salınımına neden olur. Parsiyel oksijen basıncının artışı optik sinir başına olan kan akımını azaltırken, parsiyel karbondioksit basıncının artışı optik sinir başına olan kan akımını artırır (19).

Miyojenik Mekanizmalar: Damar duvarında bulunan düz kaslar gerilimde artmaya kasılma, gerilimde azalmaya gevşeme şeklinde yanıt verir. Bu mekanizmada prostaglandinler ve kalsiyum kanalları rol oynar (19,20).

Parankim Mekanizmalar: Prostosiklin, nitrik oksit, vasküler gevşetici faktörler olarak etki gösterirken; tromboksan A2, prostoglandin H2, endotelin 1 ve lokal renin-anjiyotensin vasküler kontraktör faktörlerdir (19,20).

Nörojenik Mekanizmalar: Retina damarları ve optik sinirin prelaminar bölgesinde nöral inervasyon yoktur. Ancak uzun ve kısa posterior silier arterlerde non adrenerjik ve non kolinerjik yollar bulunmuştur (19).

## **2.4. OPTİK NÖROPATİLER**

Optik sinirin çeşitli sebeplere bağlı etkilenmesi sonucu ortaya çıkan optik sinir hastalıklarına optik nöropati denilmektedir.

### **Optik nöropatilerin sınıflanması**

1-İskemik optik nöropati

2-İnflamatuvar optik nöropati / Optik nevrit

(Demiyelinizan, enfeksiyöz, paraenfeksiyöz, nonenfeksiyöz/granulomatöz)

3-Travmatik optik nöropati

4-Toksik optik nöropati

5-Nutrisyonel optik nöropati

6-Kompresif optik nöropati

7-Herediter optik nöropati

## **2.5. İSKEMİK OPTİK NÖROPATİ**

İskemik optik nöropati (İON) yaşlı populasyonun en sık görülen akut optik nöropatisidir (21). Optik sinirde vasküler oklüzyonun neden olduğu enfarkt sonucu gelişir (22). İnflamasyona, demiyelinizasyona ve kompresyona bağlı olmayan ve akut gelişen optik nöropatidir. Optik sinirin etkilendiği segmente göre anterior ve posterior olmak üzere ikiye ayrılır. Anterior iskemik optik nöropati (AİON) optik sinirin anterior segmentinin idiopatik iskemik etkilenmesine bağlı gelişen diskte şişlik ve

peripapiller hemoraji gibi değişikliklere yol açabilen klinik durumları tarifler. İskemik optik nöropatilerin %90'ını AİON'ler oluşturur. Geri kalan %10'luk kısmı oluşturan posterior iskemik optik nöropatilerde ise optik sinirin retrobulber kısmı etkilenmiştir ve başlangıç döneminde optik sinir normal görünümündedir (23).

### **2.5.1. Anterior İskemik Optik Nöropati**

#### **2.5.1.1. Arteritik Anterior İskemik Optik Nöropati**

Arteritik anterior iskemik optik nöropati (AAİON), sıklıkla temporal arterite (dev hücreli) bağlı olarak gelişmektedir. Temporal arterit, büyük ve orta genişlikteki arterleri tutan sistemik bir vaskulittir ve en ağır komplikasyonlarından biri görme kaybıdır. Hızlı tanı ve tedavi ile körlüğün önlenmesi mümkün olduğundan oftalmolojik acillerin en önemlisidir. Ortalama yaş 70 yaş olup kadınlarda daha sık görülmektedir. İnsidansı 50 yaş üzerinde yüzbinde 0.36'dır. Başağrısı, temporal arterde veya kafa derisinde hassasiyet, arter trasesinde belirginleşme gibi temporal arterin sık görülen sistemik semptomları genellikle görülür. Hastalığın en spesifik semptomu çene kladikasyonudur. AAİON gelişmeden haftalar önce geçici görme bulanıklıkları görülebilir (24).

Genellikle optik disk ödemi nonarteritik tipe göre daha soluktur. Posterior siliyer arterlerin tutulumu optik sinir başında iskemiye yol açmakta ve klinikte soluk optik disk ödemi olarak görülmektedir (25). Retinal iskemi göstergesi olan yumuşak eksudaların görülmesi nadir değildir. Koroidal iskemi peripapiller solukluğa ve görme kaybının derin olmasına neden olur.

Olguların çoğunda eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) yüksek olmakla birlikte olguların %16'sında normal düzeyde olabilir. Daha spesifik olan C-reaktif protein (CRP)'nin, ESR ile birlikte kullanılması önerilmektedir. Kesin tanı temporal arter biyopsisi ile konur (26). Fundus floresein anjiyografide dolma defektlerine sık rastlanır. Bilateral tutulum sıktır (27).

#### **2.5.1.2. Nonarteritik Anterior İskemik Optik Nöropati**

En sık görülen iskemik optik nöropatidir. İnsidansı 50 yaş üzerinde yüzbinde 2,3,tüm yaş gruplarında ise yüzbinde 0.54'dür (28). Nonarteritik anterior iskemik optik nöropati (NAİON)'de erkek ve kadınlar eşit olarak etkilenme eğilimine sahiptir. Çalışmaların çoğunda erkek oranı biraz daha yüksek görülmesine rağmen anlamlı bir fark bulunmamıştır, yani cinsiyet predispozan bir faktör değildir (29). DM, migren ve sigara kullanımı hastalığın genç yaşta ortaya çıkmasına neden olan risk faktörleridir.

### ***Patofizyoloji***

NAİON'nin optik sinir başında iskemi ve enfarkt gelişimine yol açan, vasküler yetersizliğe bağlı geliştiği düşünülmektedir. Vasküler hastalıklar için tipik olan ani görme kaybı, hadisenin altta yatan sistemik vaskulopatileri olan yaşlı kişilerde daha sık görülmesi, bazı patolojik spesimenlerde küçük damarlarda tıkanmanın gösterilmesi, klinik veya histopatolojik olarak inflamasyon bulgularının olmayışı ve maymunlarda deneysel olarak posterior siliyer arterlerin oklüzyonuyla NAİON benzeri tablo oluşturulması da vasküler yetersizlik hipotezini desteklemektedir (24). Patogenezi daha iyi anlayabilmek için vasküler anatomiyi iyi bilmek gereklidir. Optik disk, kan dolaşımını öncelikle oftalmik arterden çıkan posterior siliyer arterlerden alır. Prelaminer diskin çoğu lateral ve posterior siliyer arterler tarafından oluşturulan peripapiller koroidal arterioller anastomoz halkasından beslenir. Peripapiller koroidin anterior optik sinire katkısı, kısa posterior siliyer arterlerin direkt katkısına kıyasla çok azdır.

Posterior siliyer arterlerdeki geçici perfüzyon kaybının veya hipoperfüzyon durumunun NAİON'nin patofizyolojisinde en önemli neden olduğu kabul edilmektedir (30).

AİON'nin arteritik formu posterior siliyer arterlerin gerçek oklüzyonu sonucu oluşurken, NAİON'de tipik vakaların histopatolojik incelemelerinde böyle bir oklüzyon izlenmemektedir Bundan dolayı da hastalığın tam olarak tıkanıklık değilde perfüzyon basıncının posterior siliyer arterde düşmesi ile oluşan hipoperfüzyon durumu ile meydana geldiği kabul edilebilir. Bu hipoperfüzyon sonucunda optik disk başında iskemi ve enfarkt gelişimi ile hastalığın patofizyolojisi açıklanmaya çalışılmıştır. Arterlerin embolik olarak tıkanması ve sonucunda hipoperfüzyon ile de NAİON görülebilmektedir. Bu durumlarda klinik tablo daha ağırdır.

Hayreh yaraptığı çalışmalar sonucu posterior siliyer arterdeki perfüzyon basıncının düşmesinin önce optik sinir başı, sonra prepapiller koroid sonra koroid dolaşımını bozduğunu açıklamıştır.

Yapılan histopatolojik incelemelerde optik diskde iskemi sonucunda miyelin kılıfta dejenerasyon, aksonal ödem, aksonal dejenerasyon ve lamina kribroza seviyesinde enfaktlar gösterilmiştir (31).

### ***Risk faktörleri***

Hastalığın patofizyolojisindeki en olası teori olan posterior siliyer arterler üzerindeki hipoperfüzyona sebep olan durumlar risk faktörleri olarak değerlendirilebilir. Sistemik ve lokal faktörler olarak ikiye ayrılır;

Sistemik risk faktörleri:

1-Sistemik hipotansiyon (nokturnal hipotansiyon, antihipertansif, medikasyon, dializ, ani masif kan kaybı, malign hipertansiyonun ani düzeltilmesi)

2-Ateroskleroz (diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi)

3-Karotid arter hastalığı

4-Protrombotik durumlar (faktor 5 leiden mutasyonu, Protein C ve S yetmezliği, antitrombin III yetmezliği, lupus antikoagulanı birlikteliği)

5-Vazospazm (migren, dekonjestanlar, intranazal anestezikler, uzun uçak uçuşu)

6-Anemi

7-Obstrüktif uyku apne sendromu

8-İlaçlar (sildenafil, alfa-interferon, sumatriptan)

Lokal risk faktörleri:

1. Küçük optik disk ve cup/disk oranı

2. Optik disk druzeni

3. Artmış intraokuler basınç (post-katarakt cerrahisi, lasik cerrahisi, açılı kapanması atakları, Posner-Schlossman sendromu)

4. Sıkışık disk yapısı

Diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, sigara kullanımı ateroskleroza neden olan başlıca durumlardır. Bilindiği gibi serebrovasküler ve koroner arter hastalığı gibi diğer vazo-oklüziv hastalıklarında ana sebebidir ve en sık sorumlu tutulan risk faktörüdür (32,33).

Bazı çalışmalar, NAİON'li hastalarda hipertansiyon ve diyabet prevalansının belirgin bir şekilde arttığını, serebrovasküler ve kardiyovasküler hastalıkların ise insidansının arttığını göstermiştir (27).

Sistemik kan basıncında ani bir düşüş posterior siliyer arterlerdeki perfüzyon basıncında geçici bir düşüşe neden olabilir. Kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü ve şiddetli kanama bu gruptadır. Hayreh, nokturnal hipotansiyonun NAİON patogenezinde çok önemli bir yeri olduğunu savunmuştur. NAİON hasta daha çok sabah uyandığında meydana gelir. Bunun sebebi de uykudaki sistemik hipotansiyondur (34).

İpsilateral karotis arterden embolinin direkt olarak NAİON nedeni olabilmesinin yanı sıra, koroner bypass cerrahisi ve kardiyak kateterizasyonu takiben de embolik NAİON bildirilmiştir (35).

NAİON'da lokal vasküler otoregülasyonun bozulması da optik diskteki iskemik hasara katkıda bulunabilir. Vazospazm, çeşitli metabolik etkiler veya kan damarlarındaki lokal değişiklikler tarafından tetiklenebilen kompleks bir olaydır. Uzun süreli uçak uçuşunda, azalmış oksijen basıncına sekonder vazospazm sebebiyle NAİON gelişebilir (36).

Obstrüktif uyku-apne sendromunda iskemik nöropatiye yol açan mekanizmalar hipoksemi, hiperkarbi, epinefrinin indüklediği vazokonstriksiyon, artmış intrakraniyal basınç ve artmış platelet agregasyonudur. Yapılan çalışmalarda AİON hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı oranda daha fazla obstrüktif uyku-apne sendromu saptanmıştır (37).

Optik diskin yapısı NAİON patogenezinde önemli bir rol oynar. Küçük fizyolojik çukurluğu olan veya fizyolojik çukurluktan yoksun gözler, küçük optik disk ve damar dallanma anomalileri NAİON için predispozisyon oluşturur. Yani anatomik disk yapısı NAİON için bir risk faktörüdür. Bu disk konfigürasyonunun AİON patogenezinde nasıl katkıda bulunduğu halen belirsizdir. Kalabalık diskin, disk vaskülarizasyonu üzerinde basınç oluşturduğu düşünülmektedir (skleral kompartman sendromu).Perfüzyondaki dalgalanmalar disk ödemi oluşturarak lokal iskemiyeye neden olur. Bu durum normal fizyolojik çukurluğu olan gözlerde tolere edilirken fizyolojik çukurluktan yoksun riskli gözlerde diskte enfarkta ve görme kaybına yol açar. Çalışmalarda bu durum riskli disk yani "disk at risk"olarak tanımlanmıştır (38,39).

Optik disk drusen olan olgularda da AİON tanımlanmıştır. Optik sinirlerin laminer ve prelaminar bölgelerinde kan damarlarının yapısının mekanik olarak bozulması sonucu AİON'un gelişebileceği öne sürülmüştür (40).

NAİON zaman zaman alfa- interferon, sumatriptanın dahil olduğu ilaç kullanımının bir komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Amiodaron ve fosfodiesteraz tip 5 (PDE5) inhibitörleri (sildenafil, tadalafil) gibi ilaçların alımı sonrası da NAİON gelişebilir (41).

### ***Klinik özellikleri***

Başlangıç semptomları: NAİON'de tipik olarak ilk görsel semptomlar santral görmenin düşmesi ve/veya görme alanının bir kısmının kaybıdır. Bazı olgularda görme tamamen kaybolur. Olguların çoğunda ani görme kaybından önce geçici görme kaybı semptomu yoktur(42). Ancak bazı olgular görme kaybı olmadan hemen önce gölgeler, görme alanının bir kısmında perdelenme gibi yakınmalardan söz



ederler. NAİON'de görme kaybı genellikle ağrısız olmakla beraber bazı olgular göz arkası veya çevresinde rahatsızlık ifade ederler (42).

Görme keskinliği: NAİON'li olgularda başlangıç görme keskinliği tam olabileceği gibi ışık hissini kaybı düzeyinde de olabilir. İskemik optik nöropati dekompresyon (IONDT) çalışmasında hastaların %49'unda görme keskinliği 20/64'den fazla olarak %34'ünde 20/200 veya altında bildirilmiştir (42). Diyabet ve hipertansiyon hastalarında etkilenen gözde görme kaybının daha fazla olduğu saptanmıştır (43). NAİON'si olan olguların hemen hepsinde renkli görme bozuluşu (32) ve genellikle görme keskinliği kaybıyla paralellik gösterir. NAİON'lu gözlerin hemen hepsinde rölatif aferent pupil defekti (RAPD) mevcuttur. Diğer gözde daha önceden bulunan veya eş zamanlı retina ya da optik sinir hastalığı mevcut ise RAPD izlenmez.

Görme alanı: En yaygın görme alanı defekti (% 58- %80) altitudinal skotomdur. Ayrıca arkuat ve santral görme alanı defekti de sıklıkla görülür. Bunun yanında kadran defektleri jeneralie görme alanı daralması ya da bunların kombinasyonları görülebilir (42). NAİON'lu 312 göze yapılan bir çalışmada, hastaların % 20'sinde izole santral skotomlar mevcuttur. Nispeten inferior altitudinal defekt ve absolu inferior nazal defekt kombinasyonu, en yaygın görme alanı defekt paternidir. Buna ek olarak, absolu inferior nazal görme alanı defekti, absolu inferior altitudinal defektinden daha yaygındır (44).

Optik disk görünümü: NAİON'de hastalığın başlangıç aşamasında optik diskte soluk veya hiperemik görünen fokal veya diffüz bir ödem izlenir. Yaklaşık 4-6 hafta bu ödem devam eder. Ödem geriledikten sonra damarlarda incelme ve optik atrofi gelişir (45). Optik disk ödemi ile birlikte disk çevresinde tek veya çok sayıda mum alevi şeklinde hemorajiler ve yumuşak eksudalar izlenebilir. Sert eksudalarda nadiren görülebilir. IONDT'da ilk muayenede 418 gözün %75'inde diffüz şişlik, %25'inde fokal şişlik görülürken gözlerin %72'sinde disk üzerinde veya yakınında hemoraji bildirilmiştir. Yumuşak veya sert eksuda olguların %7'sinde görülmüştür. Fundus floresein anjiografi (FFA) kullanan çalışmalar, optik diskin prelaminer tabakalarının dolununun geciktiğini göstermiştir. Gecikmiş dolumun, optik disk ödeminden kaynaklanan tıkanmaya sekonder mekanik bir süreç yerine birincil iskemik olayı temsil ettiği düşünülmüştür (46).

### **Prognoz**

NAİON'nin doğal seyri seyri ile ilgili en güvenilir kaynağı olarak IONDT sonuçları kabul edilmektedir. Tedavi görmeyen hasta grubunda altıncı aydaki

kontrolde olguların %42,7'sinde 3 sıra ve üzerinde artış görülmesi literatürde daha önceki düzelme oranlarına göre çok yüksektir (32,42). Bu çalışmada yine aynı grupta altıncı ayda hastaların % 12'sinde ise 3 veya daha fazla sıra görme keskinliğinde kayıp gösterilirken hastaların %44,9'unda ise çok az veya hiç değişim görülmemiştir (32). IONDT'nin 2000 yılında yaptığı çalışmada ise 24. aydaki takiplerde 87 hastanın 27'sinde (%31) 3 sıra ve üzerinde görme artışı, 41'inde (%47,1) görme keskinliğinde hafif değişim ve 17'sinde (%21,8) 3 sıra ve üstü görme keskinliğinde kötüleşme saptanmıştır (47). Yani uzun dönem takiplerde hastaların üçte birinde görme keskinliğinde üç veya daha fazla sıra artış görülmüştür. IONDT'ye dayanarak, kontralateral göz için risk 5 yıllık bir süre zarfında % 14,7 olarak bulunmuştur. Etkilenen gözde nükseden veya ilerleyici (2 aydan fazla) görme kaybı son derece ihtimaldışıdır ve bu durumda optik nöropatinin diğer nedenleri açısından ayırıcı tanı yapılmalıdır. Yapılan bir çalışmada ise gözlerin sadece % 6'sında tekrarlayan bir atak olmuştur (48).

Semptomların başlangıcından sonra günler haftalar içerisinde NAİON 'li bir gözün optik diski üzerinde fokal hiperemik telenjiyektazik damarlar belirebilir ve bu alan görme alanının korunmuş olan kısmına karşılık gelir (49). Genellikle 4-6 hafta içinde optik diskte sektörel veya diffüz bir şekilde bariz optik atrofi gelişir.

### ***Tedavi***

NAİON'de medikal ve cerrahi olarak kanıtlanmış bir tedavisi olmasa da (50) hastalığın prognozuna ve sonuç görmeye yönelik çalışmalar yapılmış ve çeşitli tedaviler denenmiştir. Bunlardan bazıları başlıklar halinde;

*Antiagregan ve trombolitik ajanlar*

*Nöroprotektif ajanlar*

*Hiperbarik oksijen verilmesi*

*Sistemik steroid tedavisi*

*Intravitreal enjeksiyonlar*

*Cerrahi yaklaşımlar*

NAİON, çeşitli predispozan faktörlerle ilişkili ve multifaktöryel bir hastalık olması nedeniyle tedavisinde en doğru yaklaşım, risk faktörlerinin belirlenerek koruyucu tedavi uygulanmasıdır.

*Antiagregan ve trombolitik ajanlar*

Aspirin: NAİON'de küçük arterial damarlarda oklüzyon gösterilememiş olmasına rağmen aspirin tedavisi NAİON hastalarında çok sık kullanılmaktadır. Kullanım amacı iskemik nöropati olan gözdeki görme kaybını düzeltmekten çok

diğer gözde nöropati gelişmesini önlemek amacıyla. IONDT çalışmasında aspirinin diğer gözde nöropati gelişme üzerine yararlı bir etkisi olmadığının belirtilmesine karşın vasküler hastalıkları (stroke, myokard enfarktüsü vs.) önlemede yararlı etkisi olması nedeniyle NAİON'de kullanılması önerilmektedir.

Botelho ve ark. 'nın yaptığı çalışmada hastaların bir kısmına aspirin verilmiş, diğer grup ise tedavisiz takip edilmiş. İki grup arasında final görme düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamış ve aspirinin final görme üzerine etkisinin olmadığı sonucuna varmışlardır (51).

Başka bir çalışmada yine hastaların bir kısmına aspirin başlanmış, diğer grup ise tedavisiz izlenmiş ve hastaların diğer gözlerinde NAİON gelişimi değerlendirilmiştir. 2 yılın sonunda diğer gözde NAİON aspirin alan grupta %7,almayan grupta %15 olarak saptanmıştır. Beşinci yılda aspirin alan grupta NAİON %17, almayan grupta %20 olarak izlenmiştir. Bu çalışmaya göre aspirinin kısa dönemde etkili olabileceğini ancak uzun dönemde yarar sağlamadığı sonucuna varılmıştır (52).

#### Nöroprotektif ajanlar

Levodopa-Karbidopa Kombinasyonu: Çalışmalarda, iskemik optik nöropatide levodopanin nöroprotektif etkisinden yararlanıldığı belirtilmiştir. Ancak nöroproteksiyon çalışmalarında levodopanin nöroprotektif bir ajan olmadığı ileri sürülmüştür (53).

Johnson ve ark. retrospektif çalışmalarında, iskemik nöropati gelişiminden itibaren 45 gün içinde gelen NAİON'li hastalarına 3 hafta süreyle günde 3 kez 100mg levodopa-25 mg karbidopa tedavisini uygulamışlar, 6.ayın sonunda ilaç tedavisi alan grupta %76.9, tedavisiz izlenen grupta ise %30 oranında görme artışı sağlamışlardır. Yazarlar bu tedavinin görsel sonucu olumlu etkilediğini vurgulamışlardır (54).

Öner ve ark. çalışmasında ise levodopa-karbidopanin bazı olgularda görme artışı sağlmasına rağmen bu etkinin ilacın kesilmesiyle beraber geri döndüğü ifade edilmiştir (55).

Brimonidin Tartrate: Wilhelm ve ark. topikal brimonidin tartrate'ı NAİON hastalarında kullanmışlar ve kontrol grubuyla karşılaştırdıklarında anlamlı bir etkisinin olmadığını ileri sürmüşlerdir (56).

Danylkova ve ark. yaptıkları çalışmada rat gözlerinde deneysel olarak NAİON oluşturmuş ve tedavi grubuna topikal %0.15 brimonidin tartrate, kontrol grubuna ise %0.9 NaCl tedavisi verilmişler. Histolojik kesitlerde brimonidin tartrate damlatılan

gözlerde akson kaybının %56, kontrol grubunda ise iskemiye bağlı akson kaybının %71 olduğu ve bu durumun brimonidin tartrate'ın nöroprotektif etkisinden kaynaklandığını belirtilmiştir (57).

Vazopressin Reseptör Antagonistleri: Deneysel olarak iskemik optik nöropati oluşturulan rat gözlerine peribulber olarak verilen vazopressin-1 reseptör antagonistlerinin biyokimyasal ve ultrastrüktürel düzeyde optik sinir iskemi bulgularında düzelmeye neden olduğu, aksonal dejenerasyonu azalttığı saptanmıştır. Bu etkinin çalışmada vazopressin 1 reseptör antagonistlerinin endotel hücrelerinden vazodilatatör ajanları stimüle ederek, optik sinir kan damarlarındaki vazospazmı geriye döndürmesi ile olduğu belirtilmiştir (58).

Siliyer Nörotrofik Faktör (SNTF):Yapılan hayvan çalışmalarında SNTF'nin retinal gangliyon hücreleri üzerinde hem nöroprotektif hemde aksonal rejenerasyon etkisi gösterilmiştir (59).

Mathews kemirgenlerde deneysel olarak AİON oluşturmuş ve bir gün sonra bir grup kemirgene 0.75 µg intravitreal SNTF enjeksiyonu uygulamıştır. Tedaviden 15 gün sonra SNTF enjeksiyonu yapılan grupta kontrol grubuna oranla anlamlı oranda daha az retinal gangliyon hücre kaybı olduğu saptanmıştır. SNTF'nin iskemik optik sinir hasarlarında retinal gangliyon hücreleri için nöroprotektif etkisi olduğu ve insan klinik çalışmalarında da tedavide etkili olabileceği ileri sürülmüştür (60).

Eritropoetin (EPO):Modarres ve ark. AİON gelişen ve semptom süresi bir aydan daha kısa olan 32 hastanın 32 gözüne 2000 ünite intravitreal EPO uygulamışlar. Enjeksiyondan 6 ay sonra 27 gözde (%87) görme keskinliğinde artış olduğu belirtilen çalışmada 17 hastada (%54,8) görme keskinliğinde 3 sıra ve üstünde artış saptanmıştır. Enjeksiyonun ilk ayında hastaların%61'inde görme düzeyinde artma meydana gelmesine rağmen, 3. aydan sonra görmede bozulmalar başladığı belirtilmiştir. Buna rağmen son kontroldeki görme düzeyinin tedavi öncesi düzeyden daha iyi olduğu görülmüştür. İntravitreal EPO'nin NAİON tedavisinde güvenilir ve etkili olabileceği ancak etkisinin birkaç ay süreceği ve sonrasında azalabileceği belirtilmiştir (61).

#### Hiperbarik oksijen

Arnold ve ark. 20 NAİON'li hastanın 22 gözünüdahil ettiği çalışmada,10 gün süresince günde 2 kez 90 dk hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmış ve görme kaybı yönünden tedavi edilmeyen,27 hastadan oluşan kontrol grubuyla karşılaştırmıştır. Görme keskinliğinde artış hiperbarik oksijen alan grupta yüksek olmasına rağmen

gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı sonucuna varılmıştır (62).

#### Sistemik Steroid Tedavisi

Rebolleda ve ark.yaptığı çalışmada, NAİON gelişen 10 hastaya nöropatinin erken dönemlerinde günlük 80 mg prednison tedavisi verilmiş, 27 hasta ise tedavi edilmeyip kontrol grubu olarak izlenmiştir. Takiplerde iki grup arasında gerek görme keskinliği, gerekse de görme alanında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir. Ayrıca 3 hastada steroide bağlı komplikasyon bildirmiş, bu nedenle bu çalışmada steroidin NAİON'de yararlı etkisinin olmadığı belirtilmiştir (63).

Menzi ve ark. NAİON hastalarında erken dönemde yüksek doz sistemik steroid tedavisinin disk ödeminin azalttığını ve görsel iyileşmeyi sağlandığını yaptıkları olgu sunumunda belirtmişlerdir (64).

Sistemik steroid kullanımı ile ilgili en geniş çalışma Hayreh ve ark. tarafından yapılmıştır. Bu çalışmaya 613 NAİON olgusu dahil edilmiş ve bunlardan 312 hastaya sistemik steroid tedavisi verilirken 301 hasta tedavisiz kontrol grubu olarak takip edilmiştir. Steroid tedavisi NAİON gelişiminden itibaren 2 hafta içinde verilmiştir. Başlangıçta 80 mg/gün prednison tedavisi başlanmış, 2 hafta kullanımdan sonra her 5 günde ilaç dozu 10 mg azaltılarak 60 mg/gün'e düşülmüştür. Sonrasında 40 mg'a kadar 5 günde 5 mg doz azaltımına gidilmiştir. Disk ödeminin tamamen rezolüsyonuna kadar steroide devam edilirken, ödem gerilemesinden sonra prednison hızla azaltılarak kesilmiştir. Bu çalışmada sistemik steroid tedavisi uygulanan hastalarda disk ödemi rezolüsyonunun 6.8 haftada, kontrol grubunda ise 8.2 haftada gerçekleştiği belirtilmiştir. Sistemik steroid kullanan grupta görme düzeyinde artış hastaların %69,8'inde olurken, kontrol grubunda bu oran % 40,5 olarak saptanmıştır. Dolayısıyla bu çalışmada, sistemik steroidlerin hem disk ödemi rezolüsyonunu hızlandırdığı hemde görme keskinliğini iyileştirmede önemli rol oynadıkları sonucuna varılmıştır (45).

#### Intravitreal Steroidler

Radoi ve ark.NAİON tanılı 36 hastanın 21'ine 4 mg intravitreal triamsinolon (İVTA) tedavisi uygulamış, 15 hastayı ise tedavisiz kontrol grubu olarak izlenmiştir. 6.ayda görme keskinliği, görme alanı karşılaştırıldığında tedavi alan grupta görme keskinliğinde artış ve görme alanındaki düzelme, tedavi edilmeyen gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla olarak saptanmıştır. Ayrıca bu çalışmada enjeksiyondaki geçikme ile 6. ayda elde edilen görme düzeyleri arasında anlamlı bir ters korelasyon saptanmıştır (65).

Jonas ve ark. 3 hastaya yüksek doz (20 mg) İVTA enjeksiyonu uygulamış ve enjeksiyondan sonra 5.ayda görme keskinliğini değerlendirdiklerinde anlamlı bir değişim olmadığını ayrıca bir hastada anti-glokomatöz ilaca gereksinim duyulacak bir göz içi basıncı artışı olduğunu bildirmiştir (66).

Sohn ve ark. NAİON'li 1 hastaya 4 mg IVTA uygulamış ve sonucunu yayınlamıştır. Olgunun tedavi öncesi görme keskinliği Snellen eşeli ile 0.05 iken tedavi sonrası 6. ayda 0,4'e yükselmiş ve enjeksiyondan 2 hafta sonra disk ödeminin tamamen kaybolduğu saptanmıştır (67).

Kaderli ve ark. NAİON'li 4 hastaya 4 mg İVTA enjeksiyonu uygulamış, 6 hastayıda kontrol grubu olarak tedavisiz izlemiştir. Dokuzuncu ayda görme keskinliğinin tedavi edilmeyen gruba göre daha yüksek olduğunu saptamışlar. Disk ödeminin tedavi alan grupta 3. haftada tamamen kaybolduğu, tedavi almayan grupta ise 4. hafta ile 3.ay arasında değişen sürede gerilediği görülmüştür. Bu tedavinin disk ödemi düzelttiği ve görme keskinliğini arttırdığını, ancak görme alanında herhangi bir değişikliğe neden olmadığı sonucuna varılmıştır (68).

Triamsinolon enjeksiyonu dışında intravitreal dexametazon implantlarıda (İDİ) NAİON tedavisinde kullanılmıştır. Alten ve ark. NAİON'li 3 hastaya İDİ tedavisi uygulamış, tedavi sonrası 3. ay sonuçları değerlendirilmiştir. Buna göre İDİ'nin optik disk ödemi geriletmediği, ancak görme keskinliği, görme alanı ve VEP gibi fonksiyonel düzelmede fayda sağlamadığı saptanmıştır (69).

#### *Diğer medikal tedavi yöntemleri*

Vasküler Endotelial Growth Faktör İnhibitörleri (Anti-VEGF): Vasküler permeabilite faktörü olan VEGF düzeyindeki artış, kapiller geçirgenliği artırarak disk ödemi gelişiminde önemli rol oynar. Bu nedenle VEGF'in inhibe edici bir ajan tarafından etkinliğinin ortadan kaldırılması, NAİON'ye bağlı disk ödeminin tedavisinde etkili olabilir. Literatüre bakıldığında NAİON'de bevacizumab, ranibizumab ve aflibercept kullanımı ile yapılmış yayınlar bulunmaktadır.

Bevacizumab: Monoklonal IgG yapısında antikordur ve VEGF'ün tüm aktif izoformlarını bloke eder. NAİON'de bevacizumab kullanımı ile ilgili yapılan çalışmalara bakıldığında en geniş serinin Rootman tarafından yapılan çalışmada olduğu görülmüştür.

Çalışmada NAİON olan 25 hasta irdelenmiştir. 17 göze 1,25 mg intravitreal bevacizumab enjeksiyonu uygulamış, 8 hasta kontrol grubu olarak tedavisiz izlemiştir. İzlemlerde tedavi edilen grup ve kontrol grubu arasında görme keskinliği, görme alanı ve optik koherens tomografideki (OKT) sinir lifi tabakası kalınlığında

(RNFL) anlamlı bir farklılık izlenmediği için NAİON hastalarında intravitreal bevacizumab enjeksiyonu önerilmemiştir (70).

Ranibizumab: İnsanlaştırılmış fare monoklonal antikör fragmanıdır. IgG'nin sadece Fab, yani antijen bağlayan fragmanını içerir. Molekül ağırlığı düşük olduğu için tüm retinal katlara geçebilir. Pece ve ark.yaptıkları çalışmada 3 NAİON'li hastaya 1-2 gün içinde intravitreal ranibizumab enjeksiyonu yapılmış ve hastalar 1 yıl takip edilmiştir. Hastaların hepsinde disk ödeminin enjeksiyondan 1 hafta sonra rezolüsyona uğradığı görülmüştür. Hastalardan birinin başlangıçta iyi bir görme keskinliğine sahip olduğu ve santralde rölatif bir görme alanı defekti bulunduğunu belirten çalışmada, 1 yılın sonunda tüm görme fonksiyonlarında stabilizasyon sağlandığı vurgulanmıştır. Diğer 2 hastanın başlangıç görme düzeyi düşük olup, santralde absolü görme alanı defekti izlenmiş ve bu olgularda disk ödemi rezolüsyonuna rağmen optik atrofi görüldüğü için görme keskinliği ve görme alanı defektinde düzelme olmadığı belirtilmiştir. Bu çalışma sonucunda ranibizumabın disk ödemi rezolüsyonunda etkili ancak fonksiyonel iyileşme üzerinde etkinliğinin yetersiz olduğu sonucuna varılmıştır (71).

Bajin ve ark.NAİON'li 4 hastaya görme kaybı gelişiminden itibaren 2 ila 15 gün içinde 0.5 mg intravitreal ranibizumab enjeksiyonu uygulamıştır. Enjeksiyondan sonraki 3. ayda, 4 hastada da görme keskinliğinin arttığını, enjeksiyon öncesi ortalama görme keskinliği  $1.15 \pm 0.26$  logMar ünit iken enjeksiyondan sonraki 3. ayda  $0.37 \pm 0.09$  LogMar ünit'e çıktığını görmüşler ve OKT'de retinal sinir lifi tabakası kalınlığında (RNFL) bütün olgularda belirgin azalma izlendiğini saptamışlar. Bu çalışmada intravitreal ranibizumabın erken dönemde başvuran NAİON'li hastalarda tedavi seçeneği olabileceği sonucuna varılmıştır (72).

Aflibercept: Çözünebilir füzyon proteindir (decoyreseptör),VEGF-A üzerinde, VEGFR1 ve VEGFR2'nin bağlandığı bölgeye bağlanır. Tüm VEGF-A izoformlarını ve plasental büyüme faktörünü inhibe eder. Dönmez ve ark. tarafından yapılan çalışmada NAİON gelişen hastaya semptomların ortaya çıkmasından 5 gün sonra intravitreal 2 mg aflibercept enjeksiyonu uygulandığında, tedaviden 6 hafta sonra görme keskinliğinin 3 metreden parmak sayma düzeyinden 0,2 seviyesine çıktığı saptanmıştır. Etkinlik ve güvenilirliğinin anlaşılabilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (73).

Hemodilüsyon Tedavisi: Wolf ve ark. AİON gelişen, semptom süresi 2 haftadan daha kısa olan 22 hastayı çalışmaya almış ve 10 gün süresince günlük 250 ml hidroksetil nişasta ile birlikte pentoksifilini (oral:120 mg/gün, İ.V:300 mg/gün)

kombine ederek hemodilüsyon tedavisi uygulamıştır. Tedaviden 10 gün sonra 7 hastada 2 sıraye üstü görme keskinliğinde artma görülmüştür. Bu çalışmada hemodilüsyon tedavisinin arteriyo-venöz geçiş süresini kısalttığı ve plazma viskozitesini anlamlı oranda azalttığı belirtilmiştir (74).

Haas ve ark. hemodilüsyon tedavisi uyguladığı NAİON hastalarının uzun dönem sonuçlarını değerlendirmiş ve bu tedavinin uzun dönemde görme keskinliği ile görme alanı üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını ancak aynı gözde nüks ya da diğer gözde NAİON gelişme riskini azaltabileceğini belirtmiştir (75).

Sistemik ve Retrobulber Vazodilatatör Ajanlar: Francois ve ark.yaptıkları çalışmaya 20 NAİON hastasını dahil etmiştir. 8 hastaya sistemik vazodilatatör ajan (nikotik asit ve asetilkolin), 4 hastaya sistemik vazodilatatör ile birlikte sistemik steroid, 3 hastaya retrobulber vazodilatatör ve bir hastaya retrobulber steroid tedavisi uygulanmış olup 4 hasta tedavisiz takip edilmiştir. Bu çalışmada NAİON geliştiği günde sistemik vazodilatatör tedavisi alan 2 olgunun dışında vazodilatatör ajanların faydası görülmemiştir. Dolayısıyla sadece erken dönemde uygulanan tedavinin görsel sonuçları artırabileceği belirtilmiştir (76).

Retrobulber Anisodamin Enjeksiyonu: Anisodamin “Anisodus tanguticus” olarak bilinen Tibet bitkisinden elde edilen bir alkaloid olup etkisini dopaminerjik sistem aktivasyonu yoluyla gösterdiği ve kan akım hızını arttırdığı belirtilmektedir.

Zhu XQ ve ark. NAİON hastalarında uygulanan retrobulber anisodamin enjeksiyonunun nazal ve temporal kısa posterior siliyer arterler ile santral retinal arter kan akım hızını etkili bir şekilde artırabileceğini saptamıştır (77).

#### Cerrahi tedavi

Optik sinir dekompresyon cerrahisi: Optik sinir kılıf dekompresyonu (OSKD) nun perinöral subaraknoid boşluk içerisindeki beyin-omurilik sıvısı basıncını azaltıp mevcut kompartman sendromunu rahatlatarak, yerel kan akımını iyileştirerek ve böylece hasarlı akson içindeki aksoplazmik akımı artırarak etkisini gösterebileceği düşünülmüştür.

Sergott ve ark. tarafından OSKD cerrahisinin NAİON'nin progresif formunda görme fonksiyonunu düzelttiği bildirilmiştir. Takiben bunu destekleyen çeşitli çalışmalar yayınlandıysa da bu sonuçların spontan düzelme oranlarından farklı olmadığı ve cerrahinin yarar sağlamayacağını savunan pek çok çalışma yayınlanmıştır (78).

Transvitreal optik nörotomi: Son yıllarda Soheilian ve ark. NAİON olgularında optik sinirin prelaminer ve laminer bölgelerinde skleral halkaya gevşetme yaparak



mevcut kompartman sendromunu ortadan kaldırmaya yönelik transvitreal optik nörotomi uygulamışlar ve perfüze olmayan sinir liflerinin nekrozunun, konstrüksiyonu azaltarak önlenebileceğini öne sürmüşlerdir. Yazarlar olgularında olumlu sonuç almalarına rağmen, konunun randomize klinik araştırmalara gereksinim gösterdiğini sonucuna varmıştır (79).

### **2.5.2. Posterior İskemik Optik Nöropati**

Posterior iskemik optik nöropati (PİON)' ler AİON' ler kadar sık görülmezler. Optik disk çevresinde bulunan pial damarlar tarafından beslenen retrolaminer kısımda iskemi oluşmasıdır. Retrobulber optik nöropati nedenleri dışlandıktan sonra posterior İON tanısı konulabilir. AİON'daki gibi vasküler yetmezliğe bağlı geliştiği düşünülmektedir (80).PİON'da normal optik sinir görüntüsüne rağmen RAPD'nin eşlik ettiği ani, ağrısız görme kaybı mevcuttur. Görme alanı defektleri değişkendir ancak Hayreh %84 olguda santral görme alanı defekti varlığı bildirmiştir (80). PİON, NAİON ile aynı risk faktörlerine sahiptir. Arteritik veya nonarteritik formların klinik özelliklerinin çoğunu taşırlar.

### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

Pamukkale Üniversitesi Tıbbi Etik Kurulunun 17.03.2020 tarihli ve 06 sayılı onayını takiben Mart 2017-Eylül 2019 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında oftalmolojik muayene sonucu NAİON tanısı almış hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi ve bunlardan 96 hastanın 96 gözü çalışmamıza dahil edildi.

NAİON olarak değerlendirilip çalışmaya alınma kriterleri olarak; tek taraflı ani ağrısız görme kaybı olup laboratuvar tetkiklerinde ESR ve CRP değerlerinin normal değerlerde olması, OKT'de kabarıklık görünümü, herhangi bir romatolojik hastalığının olmaması ve en az 1 aylık takibinin olması olarak değerlendirildi.

Dosya kayıtları yetersiz olan, glokomu olan, 3 ay ve daha uzun süre önce yapılmış olan fakoemülsifikasyon cerrahisi dışında önsegment veya arka segment cerrahisi geçirmiş olan, travma öyküsü olan, sınırda ESR veya CRP değerleri olan, görme alanını etkileyen ilaç kullanım öyküsü olan, her iki gözde disk kabarıklığı olan, santral sinir sistemini ilgilendiren bir hastalığı olan, yapılan OKT-Görme alanı tetkiklerinde değerlendirme için yetersiz kalitede veya güvenilir olmayan tetkikli hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Olguların dosya kayıtlarından öncelikle; yaş, cinsiyet, etkilenen göz, ne zamandır şikayetin olduğu kayıt edildi. DM, HT, koroner arter hastalığı (KAH) gibi vasküler hastalık varlığı veya yokluğu, GiB değeri (TONOREF 2 Nidek Co. Ltd, Japan), snellen eşeli ile her iki göz için en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), renkli görmesi, biyomikroskop ile ön segment muayeneleri ve dilate haldeki fundus muayeneleri incelendi. Aynı zamanda OKT (SD-OKT -Spektralis OKT, Heidelberg Engineering, Inc.) ölçümleri, görme alanı (Humphrey Alan Analizatörü, Carl Zeiss, santral 30-2 threshold test.) ölçümleri, NAİON tanısı sonrasında verilen tedavi ve verilmiş yöntemi incelendi ve kayıt edildi. Ayrıca snellen eşeli ile değerlendirilmiş EİDGK logmar cinsine çevrilip kayıt edildi.

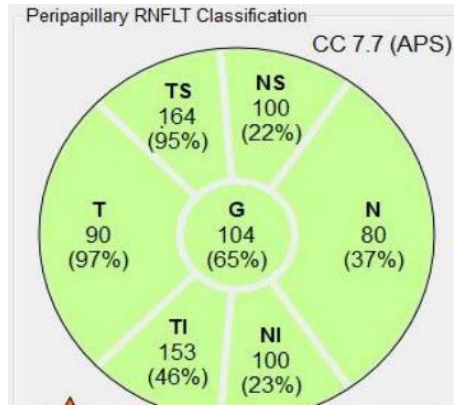
Hastaların başvuru anında ve kontrol muayenelerinde OKT ile bakılan parametreleri incelenmiş, bunların EİDGK ve görme alanı parametreleri ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Bunun yanında hastalara tanı sonrası verilen tedavi şekli gruplandırılmış ve bu grupların kendi içinde ve birbirleri arasındaki değişimler incelenmiştir. Grup 1 olarak belirlenen ilk gruptaki hastalarda (55 hasta-%57) tanı sonrası başvuru anında 1000 mg metilprednizolon verilmiş ve 3 gün boyunca aynı dozda devam edilmiştir. 4. günde kg/mg/gün idame dozunda devam edilerek 2 haftaya tamamlanmış ardından 5 günde 5-10 mg azaltılarak kesilmiştir. Grup 2

olarak belirlenen ikinci grupta (41 hasta- %43) ise tanı sonrası başvuru anında yüksek doz yerine kg/mg/gün dozda tedaviye başlanıp 2 haftaya tamamlanmış ve ardından 5 günde 5-10 mg azaltılarak kesilmiştir.

### 3.1.OKT İLE YAPILAN ÖLÇÜMLER

Optik disk ve RNFL çekimlerinde sirküler halkanın merkezi optik disk santrale gelecek şekilde OKT kesiti fikse edilerek çekim gerçekleştirildi. Bakılan parametreler;

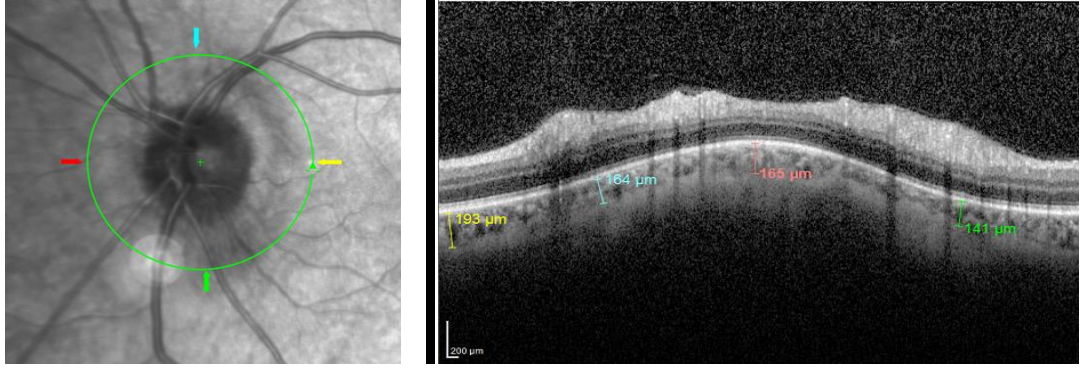
Retina sinir lifi tabakası (RNFL) analizi: Santral, nazal, üstnazal, üst temporal, temporal, alt temporal, alt nazal kadrantlardan ölçümler alındı (Şekil 5).



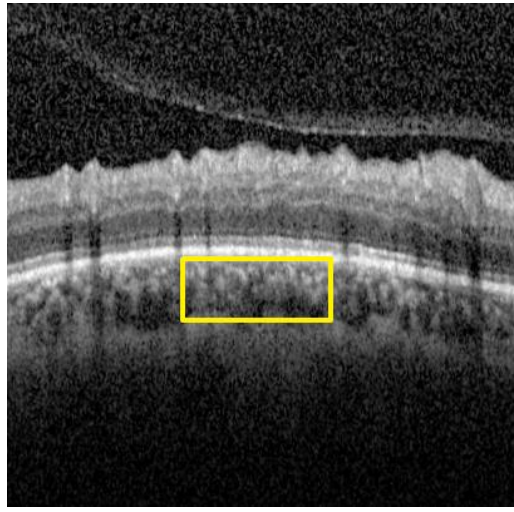
Şekil 5. SD-OKT ile RNFL Analizi

Peripapiller koroidal kalınlık (ppKK) analizi: Ölçümler yapılan RNFL çekimlerinde kullanılan 3.4 mm'lik çaptaki sirküler halkanın geçtiği, optik diske 1000 µm uzaklıkta; superior, nazal, temporal ve inferior kadrantlarda birbirine dik noktalardan posterior retina pigment epiteli ile koroid-sklera birleşim noktası arası olarak hesaplandı (Şekil 6).

Peripapiller koroidal vasküler indeks (ppCVI) analizi: Bu ölçüm için Image J 1.51s (Maryland, USA) yazılım programı kullanıldı. RNFL çekimlerinde kullanılan 3.4 mm'lik çaptaki 360 derece sirküler halkanın geçtiği ve optik diske 1000 µm uzaklıktaki alandan her hasta için başvuru anı ve 1. aylardaki tetkiklerinden ppCVI hesaplaması yapıldı. ppCVI'in hesaplanması esnasında her iki grupta da (Başvuru anı ve 1. ay) ölçülen koroidal alanın seçimi yapılırken aynı noktalardan ve aynı büyüklükte alan seçilmesine dikkat edildi (Şekil 7).



**Şekil 6.** Peripapiller koroidal kalınlık (ppKK)



**Şekil 7.** Peripapiller Koroidal Vasküler İndeks (ppCVI) analizi

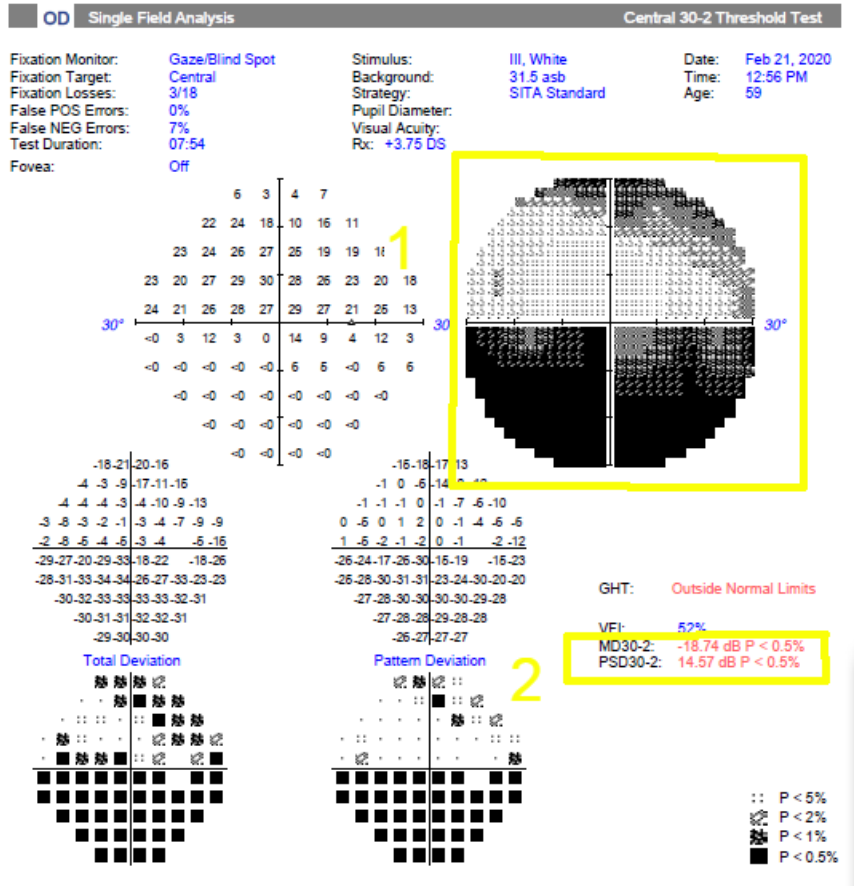
Retinal arteriöl ve venöl çapları (RAÇ-RVÇ) analizi: Ölçümler, optik disk değerlendirme ekranında, OKT yazılımı tarafından sağlanan manuel ölçüm araçları kullanılarak yapıldı. Optik disk sınırından bir optik disk mesafeden geçen superior ve inferior temporal arteriöl ve venülden ölçüm yapıldı. İşaretleyiciler, %400 büyütme sonrasında damar dış sınırına yerleştirildi (Şekil 8).

### **3.2.GÖRME ALANI ÖLÇÜMLERİ**

Hastaların başvuru anı ve 1.ayda yapılan görme alanı (Humphrey perimetri Carl Zeiss - santral 30-2 görme alanı - Swedish Interactive Thresholding Algorithm - SITA) tetkiklerinde; görme alanındaki kaybın tipi, ortalama deviasyon (MD) ve patern standart deviasyon (PSD) değerleri çalışmamızda bakılan görme alanı parametreleridir (Şekil 9).



Şekil 8. Retinal arteriol ve venül çapları (RAÇ-RVÇ)



Şekil 9. Görme alanında bakılan parametreler

### 3.3.İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Analizler için IBM SPSS for Windows versiyon 25.0 istatistik paket programı kullanıldı. Analizlerde verilerin tanımlayıcı özellikleri; kategorik veriler için sayı(n) ve yüzdeler(%), sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma olarak verildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu çarpıklık katsayısı, basıklık katsayısı (Kolmogorov- Smirnov Testi) incelendi. Normal dağılım koşullarını sağlayan sürekli değişkenlerin iki grup arasında karşılaştırmasında bağımsız gruplar t testi (Student t testi); normal dağılım koşulları sağlanmayan sürekli değişkenlerin iki grup arasında karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki dağılımın değerlendirilmesinde Ki-kare testi uygulandı. Sürekli değişkenlerin arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla Spearman Korelasyon analizi uygulandı. Analizlerde istatistiksel anlamlılık değeri  $p < 0,05$  olarak alındı.

#### 4.BULGULAR

Hastaların yaş ortalaması 62.19±9,18 olarak saptandı. Cinsiyet dağılımında hastaların 44'ünün (%45.8) kadın, 52'sinin (%54.2) erkek olduğu görüldü. Tutulan gözün lateralizasyonuna bakıldığında ise; hastaların 50'sinde (%52,1) sağ göz, 46'sında (%47,9) sol göz olduğu görüldü ( Tablo 1).

**Tablo 1.** Hastaların demografik verileri (Ort±SS), n (%)

Değişken		Ort±s.s.	Med (min - mak)
Yaş (yıl)		62,19±9,18	62 (43-93)
		n	%
Cinsiyet	Kadın	44	45,8
	Erkek	52	54,2
Lateralizasyon	Sağ göz	50	52,1
	Sol göz	46	47,9

Grupların toplam hasta içindeki dağılımına bakıldığında 96 hastanın 55'inde (%57.3) iv yüksek doz kortikosteroid (intravenöz pulse metilprednizolon,1000 mg/gün,3 gün boyunca, takiben mg/kg dozunda, oral alımla ve azaltılarak kesilmesi şeklinde), 41'inde (%42.7) oral kortikosteroid (metilprednisolon tablet, mg/kg ve azaltılarak kesilmesi şeklinde) tanı sonrası tedavi yöntemi olarak kullanılmıştır (Tablo 2).

**Tablo 2.** Grup 1 ve Grup 2 dağılımı, n (%)

		n	%
Başlangıç sistemik steroid verilmiş şekli	Grup I –IV. yüksek doz steroid (1000 mg/gün*3)	55 hasta	57,3
	Grup II -Oral steroid (mg/kg)	41 hasta	42,7

Grup 1 ve 2 ye demografik açıdan baktığımızda, grup 1 de yaş ortalamasının 61,93±8,19,grup 2 de yaş ortalamasının 62,54±10,46 olduğu görüldü ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görüldü.(p=0,750) Cinsiyet olarak her iki grubunda benzer dağılımda olduğu görüldü ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi.(p=0,963).Yine lateralizasyon açısından bakıldığında da gruplar arası anlamlı farklılık görülmedi.(p=0,745) (Tablo 3).

**Tablo 3.** Grup 1 ve grup 2 nin demografik açıdan karşılaştırılması

		Grup I (n=55) Ort±s.s.	Grup II (n=41) Ort±s.s.	p
Yaş (yıl)		61,93±8,19	62,54±10,46	0,750
Cinsiyet	Kadın	25 (%45,5)	19 (%46,3)	0,963
	Erkek	30 (%54,5)	22 (%53,7)	
Lateralizasyon	Sağ göz	31 (%56,4)	19 (%53,7)	0,745
	Sol göz	24 (%43,6)	22 (%53,7)	

Semptomlar başlamasından başvuru anına kadar geçen süreye bakıldığında; hastaların 51'i (%53) 0-3 gün, 21'i (%21,9) 4-7 gün, 17'si (%18) 8-14 gün olarak bulunmuştur. Hastalardan 7'sinin (%7,8) ise semptomlarının ne zaman başladığı bilinmemektedir. Grup 1 de hastaların % 92' si semptomların başlangıcından 2 hafta içerisinde başvururken, grup 2 de bu oran %93 olarak görülmektedir (Tablo 4).

**Tablo 4.** Semptom başlangıcından başvuru anına kadar geçen süre

Semptom başlangıcı- başvuru anı geçen süre	Toplam (96 hasta)		Grup 1 (55 hasta)		Grup 2 (41 hasta)	
	N	%	N	%	N	%
0-3 gün	51	(% 53)	31	(% 56)	20	(% 49)
4-7 gün	21	(% 22)	11	(% 20)	10	(% 24)
8-14 gün	17	(% 18)	9	(% 16)	8	(% 20)
≤ 2 hafta	89	(% 93)	51	(% 92)	38	(% 93)
Bilinmiyor	7	(% 8)	4	(% 7)	3	(% 7)

Hastaların 44'ünde (%45,8) diabetes Mellitus (DM), 43'ünde (%44,7) hipertansiyon (HT), 16'sında (%16,6) koroner arter hastalığı (KAH) ve 17 'sinde (%17,7) hiperlipidemi (HL) olduğu görülmüştür. Hastaların 23'ünde (%24) DM, HT, KAH, HL 'den herhangi biri görülmemiştir (Tablo 5).



**Tablo 5.** Sistemik hastalıkların dağılımı

Sistemik hastalık	Toplam	Grup 1	Grup 2
DM	44 (%45,8)	28 (%50,9)	16 (%39,2)
HT	43 (%44,7)	24 (%43,6)	19 (%46,3)
KAH	16 (%16,6)	11 (%20)	5 (%12,1)
HL	17 (%17,7)	9 (%16,3)	8 (%19,5)
YOK	23 (%24)	10 (%18,1)	11 (%26,6)

96 hastanın başvuru anındaki (0) ve 1.aydaki (1) ; logmar cinsinden en iyi düzeltilmiş görme keskinliği düzeyi (EİDGK 0-EİDGK 1, logmar), retina sinir lifi tabakası analizi (RNFL 0-RNFL 1), peripapiller koroidal kalınlık (ppKK 0-ppKK 1), peripapiller koroidal vasküler indeks (ppCVI 0-ppCVI 1), retinal arter ve ven çapları (RA 0-RA 1/RV 0-RV 1) ve görme alanı (MD 0-MD 1 /PSD 0-PSD 1) parametrelerindeki değişimler karşılaştırılarak analizleri yapıldı.

Bu parametrelerden retina sinir lifi kalınlığı (RNFL) sonuçlarına bakıldığında; başvuru anı ve 1.ay sonuçları tüm bölgelerde (santral, üst temporal,üst nazal,temporal,alt temporal,alt nazal,nazal) farklılık göstermiştir (p=0.000) ve 1.ay değerleri tüm bölgelerde daha düşüktür.Santral bölgenin başvuru anındaki ölçümlerinde Grup 1 ve Grup 2 arasında anlamlı farklılık mevcut iken (p=0,032),1.aydaki ölçümlerinde anlamlı farklılık görülmemiştir.(p=0,912)Üst temporal bölgenin başvuru anındaki ölçümlerinde Grup1 ve Grup 2 arasında anlamlı farklılık mevcut iken (p=0,028),1.aydaki ölçümlerinde anlamlı farklılık görülmemiştir.(p=0,658).Üst nazal bölgenin başvuru ve 1.ay ölçümlerinde Grup1 ve Grup 2 arasında anlamlı farklılık görülmemiştir.(sırasıyla p=0,081,p=0,485) Temporal bölgenin başvuru anı ve 1.ay ölçümlerinde Grup1 ve Grup 2 arasında anlamlı farklılık görülmemiştir.(sırasıyla p=0,084,p=0,825) Alt temporal bölgenin başvuru anı ve 1.ay ölçümlerinde Grup1 ve Grup 2 arasında anlamlı farklılık görülmemiştir.(sırasıyla p=0,551,p=0,794) Alt nazal başvuru anı ve 1.ay ölçümlerinde Grup1 ve Grup 2 arasında anlamlı farklılık görülmemiştir.(sırasıyla p=0,794,p=0,507) Nazal bölgenin başvuru anı ve 1.ay ölçümlerinde Grup1 ve Grup 2 arasında anlamlı farklılık görülmemiştir.(sırasıyla p=0,089,p=0,314) (Tablo 6).

**Tablo 6.** Retina sinir tabakası analizi (RNFL) Sonuçları

RNFL		Grup I (n=55)	Grup II(n=41)	Gruplar arası P
Santral	Başvuru anı	239,85±80,67	207,56±57,55	0,032 <sup>S</sup>
	1.ay	113,13±40,44	114,07±42,37	0,912 <sup>S</sup>
	Grupiçi p	0,000 <sup>t</sup>	0,000 <sup>t</sup>	
Üst Temporal	Başvuru anı	298,64±129,95	242,46±109,89	0,028 <sup>H</sup>
	1.ay	139,96±59,40	146,20±77,98	0,658 <sup>H</sup>
	Grupiçi p	0,000 <sup>w</sup>	0,000 <sup>w</sup>	
Üst Nazal	Başvuru anı	276,44±107,77	237,12±108,75	0,081 <sup>H</sup>
	1.ay	122,98±52,41	131,54±67,02	0,485 <sup>H</sup>
	Grupiçi p	0,000 <sup>w</sup>	0,000 <sup>w</sup>	
Temporal	Başvuru anı	201,31±121,57	163,63±74,61	0,084 <sup>S</sup>
	1.ay	71,07±33,31	69,54±33,83	0,825 <sup>S</sup>
	Grupiçi p	0,000 <sup>t</sup>	0,000 <sup>t</sup>	
Alt Temporal	Başvuru anı	260,29±123,57	253,80±115,04	0,551 <sup>S</sup>
	1.ay	154,69±69,76	156,46±71,86	0,794 <sup>S</sup>
	Grupiçi p	0,000 <sup>t</sup>	0,000 <sup>t</sup>	
Alt Nazal	Başvuru anı	265,87±116,17	251,73±112,35	0,794 <sup>S</sup>
	1.ay	145,64±69,45	165,68±59,46	0,507 <sup>S</sup>
	Grupiçi p	0,000 <sup>t</sup>	0,000 <sup>t</sup>	
Nazal	Başvuru anı	203,13±95,01	172,05±76,71	0,089 <sup>H</sup>
	1.ay	94,44±47,33	75,34±67,75	0,314 <sup>H</sup>
	Grupiçi p	0,000 <sup>w</sup>	0,000 <sup>w</sup>	
Grup I: iv pulse steroid (1 gr/gün*3)				
Grup II: oral steroid (mg/kg)				
t: Paired Sample T testi (parametrik)				
w: Wilcoxon testi (non-parametrik)				
S:independent sample-T testi				
H: Kruskal Wallis H Testi				

**Tablo 7.** Retina sinir tabakası (RNFL) başvuru anı - 1. ay farkları ve oranları

Kadran	İlk başvuru anı	1.ay	Fark	Değişim (%)
Üst nazal	259±109,3	126±58,9	133	%51
Üst temporal	274±124,3	142±67,6	132	%48
Temporal	185±105,6	70±33,3	115	%61
Alt nazal	259±114,1	149±65,1	110	%57
Alt temporal	257±119,4	155±70,2	102	%39
Nazal	189±88,5	90±43,5	99	%52

Peripapiller koroid kalınlığı (ppKK) sonuçlarında; temporal kadranda başvuru anı ve 1.ay arasında anlamlı farklılık vardır ve 1.ay değerleri daha düşüktür (  $p=0.001$ ). Süperior kadranda başvuru anı ve 1.ay arasında anlamlı farklılık vardır ve 1.ay değerleri daha düşüktür (  $p=0.023$ ). İnférieur kadranda başvuru anı ve 1.ay arasında anlamlı farklılık görülmemiştir (  $p=0.840$ ). Nazal kadranda başvuru anı ve 1.ay arasında anlamlı farklılık görülmemiştir (  $p=0.736$ ).

Gruplara ayrı olarak bakıldığında ise; temporal kadranda başvuru anı ve 1.ay arasında grup 1 ve 2 de anlamlı farklılık vardır ve iki grupta da 1.ay değerleri daha düşüktür (sırasıyla  $p=0.000,p=0.018$ ). Superior kadranda başvuru anı ve 1.ay arasında grup 1 ve 2 de anlamlı farklılık vardır ve iki grupta da 1.ay değerleri daha düşüktür (sırasıyla  $p=0.035,p=0.018$ ).İnférieur kadranda başvuru anı ve 1.ay arasında grup 1 ve grup 2 de anlamlı farklılık görülmemiştir (sırasıyla  $p=0.781,p=0.094$ ). Nazal kadranda başvuru anı ve 1.ay arasında grup 1 de anlamlı farklılık görülmezken( $p=0.564$ ), grup 2 de anlamlı farklılık vardır ve 1.ay değerleri daha düşüktür ( $p=0.041$ ).

Grup 1 ve Grup 2 karşılaştırıldığında başvuru anı ppKK değerleri iki grupta tüm kadrarlarda yakın değerlerde olup gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur. Ayrıca 1.ay ppKK değerleri de tüm kadrarlarda her iki grupta yakın değerlerde olup iki grup arasında anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 8).

**Tablo 8.** Peripapiller koroid Kalınlığı (ppKK) sonuçları

ppKK		Tüm hastalar (n=96)	Grup I (n=55)	Grup I (n=41)	Gruplar arası P
Temporal	Başvuru anı	195.0±47.5	199,84±46,75	188,51±48,40	0,250 <sup>S</sup>
	1.ay	182.6±47.5	182,02±41,51	183,51±55,25	0,880 <sup>S</sup>
	Grup içi P	0.001 <sup>t</sup>	0,000 <sup>t</sup>	0,018 <sup>t</sup>	
Superior	Başvuru anı	215.1±47.5	218,78±67,18	210,17±66,13	0,533 <sup>S</sup>
	1.ay	205.3±60.2	209,49±54,18	199,71±67,87	0,434 <sup>S</sup>
	Grup içi P	0.023 <sup>t</sup>	0,035 <sup>t</sup>	0,018 <sup>t</sup>	
İnferior	Başvuru anı	193.1±49.2	193,02±52,12	193,44±45,79	0,967 <sup>S</sup>
	1.ay	191.6±51.8	195,50±51,70	186,54±52,31	0,406 <sup>S</sup>
	Grup içi P	0.840 <sup>t</sup>	0,781 <sup>t</sup>	0,094 <sup>t</sup>	
Nazal	Başvuru anı	217.8±49.2	221,11±50,43	213,56±47,92	0,461 <sup>S</sup>
	1.ay	217,3±57.3	224,04±56,00	207,63±58,56	0,167 <sup>S</sup>
	Grup içi P	0.736 <sup>t</sup>	0,564 <sup>t</sup>	0,062 <sup>t</sup>	
Grup I: iv pulse steroid (1 gr/gün*3) Grup II: oral steroid (mg/kg) t: Paired Sample T testi (parametrik) w: Wilcoxon testi (non-parametrik) S:independent sample-T testi H: Kruskal Wallis H Testi					

Peripapiller koroidal vasküler indeks (ppCVI) sonuçlarında; başvuru anında 0.60 ,1.ayda ise 0.62 olup aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir.Grup 1 ve grup 2 olarak bakıldığında ise yine anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 9).

**Tablo 9.** Peripapiller koroidal vasküler indeks (ppCVI) sonuçları

		Tüm hastalar (n=96)	Grup I (n=55)	Grup II (n=41)	Gruplar arası P
ppCVI	Başvuru anı	0.60±0,09	0,60±0,09	0,59±0,09	0,692 <sup>S</sup>
	1.ay	0.62±0,09	0,62±0,07	0,61±0,09	0,679 <sup>S</sup>
	Grup içi P	0.325 <sup>t</sup>	0,320 <sup>t</sup>	0,333 <sup>t</sup>	
Grup I: iv pulse steroid (1 gr/gün*3) Grup II: oral steroid (mg/kg) t: Paired Sample T testi (parametrik) w: Wilcoxon testi (non-parametrik) S:independent sample-T testi					

Retinal arteriol (RA) ve Retinal venül (RV) çapları değerlerinde; grup 1 ve grup 2 de üst retinal arteriol (RA Superior) (p=0.000), alt retinal arteriol (RA İnfierior) (p=0.000), üst retianal venül (RV Superior) (p=0.000), ve alt retinal venülde (RV İnfierior) (p=0.000) başvuru anı ve 1.ay ölçümleri arasında anlamlı fark vardır ve tüm ölçümlerde başvuru anı değerleri daha yüksektir. Bunun yanında üst arteriol-venül ortalaması (superior AV ort) (p=0.000) ve alt arteriol-venül ortalamasında (inferior AV ort) (p=0.000),her iki grupta başvuru anı ve 1.ay ölçümleri arasında anlamlı fark vardır ve başvuru anı değerleri daha yüksektir. Üst-alt arteriol ortalama (Sup.-İnf.Arter. ort) ölçümlerinde grup 1'de ve grup 2 'de başvuru anı ve 1.ay arasında anlamlı farklılık vardır ve başvuru anı değeri daha yüksektir (sırasıyla p=0.001,p=0.043). Üst-alt venül ortalama (p=0.000) ölçümlerinde ise her iki grupta başvuru anı ve 1.ay ölçümleri arasında anlamlı farklılık vardır ve başvuru anı değerleri daha yüksektir. (Tablo 10, Tablo 11).

**Tablo 10.** Retinal Damar Çapları-1 (üst ve alt olarak)

		Tüm hastalar (n=96)	Grup I (n=55)	Grup II (n=41)	Gruplar arası P
RA Superior	Başvuru anı	100,73±24,25	100,58±25,39	100,93±22,95	0,945 <sup>s</sup>
	1.ay	96,15±21,24	94,44±22,11	98,44±20,08	0,364 <sup>s</sup>
	Grup içi p	0,000 <sup>t</sup>	0,000 <sup>t</sup>	0,000 <sup>t</sup>	
RA İnfierior	Başvuru anı	99,91±22,72	99,02±19,96	101,10±26,19	0,660 <sup>H</sup>
	1.ay	96,38±20,81	95,95±18,35	96,95±23,97	0,816 <sup>H</sup>
	Grup içi p	0,000 <sup>w</sup>	0,000 <sup>w</sup>	0,000 <sup>w</sup>	
RV Superior	Başvuru anı	148,65±27,81	151,27±30,49	145,15±23,68	0,288 <sup>H</sup>
	1.ay	130,80 ±23,79	130,22±27,02	131,59±18,93	0,782 <sup>H</sup>
	Grup içi p	0,000 <sup>w</sup>	0,000 <sup>w</sup>	0,000 <sup>w</sup>	
RV İnfierior	Başvuru anı	151,53±28,36	152,38±28,65	150,39±28,30	0,736 <sup>H</sup>
	1.ay	133,60±23,98	136,13±21,91	130,22±26,42	0,235 <sup>H</sup>
	Grup içi p	0,000 <sup>w</sup>	0,000 <sup>w</sup>	0,000 <sup>w</sup>	
Grup I: iv pulse steroid (1 gr/gün*3) Grup II: oral steroid (mg/kg) t: Paired Sample T testi (parametrik) w: Wilcoxon testi (non-parametrik) s: independent sample-T testi H: Kruskal Wallis H Testi					

**Tablo 11.** Retinal Damar çapları-2 (ortalama olarak)

		Tüm hastalar (n=96)	Grup I (n=55)	Grup II (n=41)	Gruplar arası P
Superior AV ort.	Başvuru anı	124,69±23,68	125,93±26,02	123,04±22,28	0,557 <sup>S</sup>
	1.ay	113,47±20,77	112,33±22,70	115,01±18,04	0,520 <sup>S</sup>
	Grupiçi p	0,000 <sup>t</sup>	0,000 <sup>t</sup>	0,000 <sup>t</sup>	
İnferior AV ort.	Başvuru anı	125,71±22,67	125,70±22,27	125,74±23,47	0,993 <sup>S</sup>
	1.ay	114,98±20,04	116,04±18,19	113,59±22,46	0,556 <sup>S</sup>
	Grupiçi p	0,000 <sup>t</sup>	0,000 <sup>t</sup>	0,000 <sup>t</sup>	
Sup.-İnf. Arter ort.	Başvuru anı	100,31±20,65	99,80±19,93	101,01±21,84	0,778 <sup>S</sup>
	1.ay	96,26±18,73	95,19±18,15	97,30±19,63	0,525 <sup>S</sup>
	Grupiçi p	0,010 <sup>t</sup>	0,001 <sup>t</sup>	0,043 <sup>t</sup>	
Sup.-İnf. Ven ort.	Başvuru anı	150,09± 25,16	151,83±26,58	147,77±23,26	0,428 <sup>S</sup>
	1.ay	132,20±20,54	133,17±21,23	130,90±19,77	0,595 <sup>S</sup>
	Grupiçi p	0,000 <sup>t</sup>	0,000 <sup>t</sup>	0,000 <sup>t</sup>	
Grup I: iv pulse steroid (1 gr/gün*3) Grup II: oral steroid (mg/kg) t: Paired Sample T testi (parametrik) w: Wilcoxon testi (non-parametrik) S:independent sample-T testi H: Kruskal Wallis H Testi					

Yapılan Görme alanı tetkiklerinde; başvuru anında 41 (%42,7) hastada altitudinal, 11 (%11,4) hastada arkuat,5 (%5.2) hastada santral skotom, 5 (%5.2) hastada nazal step, 7 (%7.2) hastada parasantral skotom,18 (%18.7) hastada ise genel depresyon tipi görme alanı kayıpları görülmüştür. 9 (%9,4) hastanın ise görme alanı tetkiki yapılmamış veya kayıtlarda bulunamamıştır. 1.ayda ise 31 (%32,2) hastada altitudinal,6 (%6.2) hastada arkuat,2 (%2.1) hastada santral skotom, 2 (%2.1) hastada nazal step,4 (%4.1) hastada ) hastada parasantral skotom, 10 (%10.4) hastada ise genel depresyon tipi görme alanı kayıpları görülmüştür.41 (%42.7) hastanın ise görme alanı tetkiki yapılmamış veya kayıtlarda bulunamamıştır (Tablo 12).

Görme alanı ortalama deviasyon (MD) açısından hem başvuru anında hem de 1.ayda görme alanı tetkiki bulunan 55 hastanın başvuru anı ve 1.ay arasında

anlamli farklılık görülmemiştir(  $p=0.555$ ). Grup 1 ve 2'de bakıldığında ise yine iki farklı zaman arasında anlamlı farklılık yoktur (sırasıyla  $p=0.922$  ve  $p=0.430$  ).

Patern standart deviasyon (PSD) açısından 55 hastada başvuru anı ve 1.ay arasında anlamlı farklılık görülmemiştir (  $p=0.073$ ). Grup 1 ve 2' de bakıldığında ise yine iki farklı zaman arasında anlamlı farklılık yoktur (sırasıyla  $p=0.088$  ve  $p=0.085$ ) (Tablo 13) .

**Tablo 12.** Hastaların görme alanı defekt tipine göre dağılımı

Görme alanı defekti tipi	Başvuru anı		1.ay	
	n	%	n	%
Altitudinal defekt	41	% 42,7	31	%32,2
Santral skotom	5	% 5,2	2	%2,1
Arkuat defekt	11	% 11.4	6	%6,2
Nazal Step	5	% 5,2	2	%2,1
Parasantal skotom	7	% 7.2	4	%4,1
Genel depresyon	18	% 18.7	10	%10,4
Tetkik yok/Yetersiz kayıt	9	% 9,4	41	%42,7

**Tablo 13.** Görme alanı diğer parametreleri

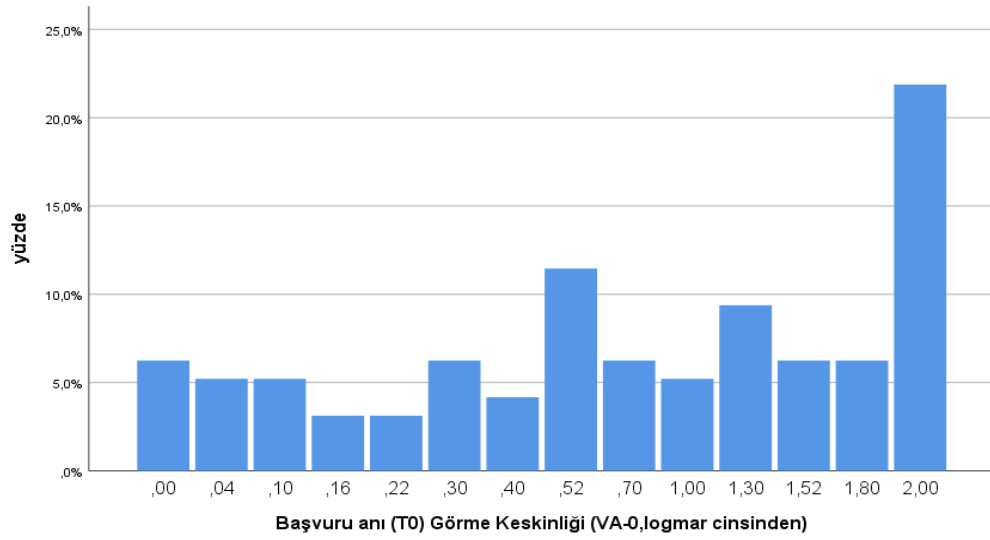
	Grup I+Grup II (n=55)	Grup I (n=27)	Grup II (n=28)	Gruplar arası P
Başvuru anı	15,45±7,02	16,43±6,46	14,50±7,52	0,320 <sup>s</sup>
MD 1.ay	15,09±7,30	16,54±6,88	13,69±7,54	0,072 <sup>s</sup>
Grup içi p	0,555 <sup>t</sup>	0,922 <sup>t</sup>	0,088 <sup>t</sup>	
Başvuru anı	10,38±3,73	11,00±3,56	9,79±3,87	0,993 <sup>s</sup>
PSD 1.ay	9,84 ±3,72	10,75±3,45	8,87±3,77	0,045 <sup>s</sup>
Grup içi p	0,073 <sup>t</sup>	0,430 <sup>t</sup>	0,085 <sup>t</sup>	
Grup I: iv pulse steroid (1 gr/gün*3)				
Grup II: oral steroid (mg/kg)				
t: Paired Sample T testi (parametrik)				
w: Wilcoxon testi (non-parametrik)				
s:independent sample-T testi				

En iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK, logmar) sonuçlarında, grup 1' de başvuru anı görme keskinliği (EİDGK 0) ile 1.ay görme keskinliği (EİDGK 1)

arasında anlamlı farklılık yoktur ( $p=0,285$ ). Grup 2' de başvuru anı görme keskinliği (EİDGK 0) ile 1.ay görme keskinliği (EİDGK 1) arasında anlamlı farklılık yoktur( $p=0,854$ ). Grup 1 ve 2 arasında ise başvuru anı ve 1.ay değerleri bakımından anlamlı farklılık görülmemiştir (sırasıyla  $p=0.322,p=0.673$ ) (Tablo 14).

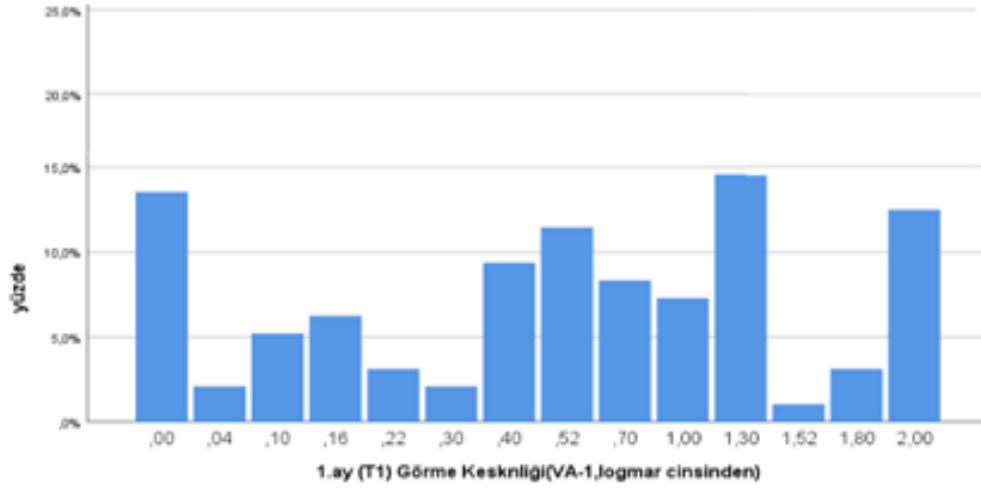
**Tablo 14.** En İyi Düzeltilmiş Görme keskinliği (EİDGK, logmar cinsinden)

		Tüm hastalar (n=96)	Grup I (n=55)	Grup II (n=41)	Gruplar arası P
EİDGK	Başvuru anı	0,97±0,74	1,04±0,74	0,88±0,76	0,322 <sup>H</sup>
	1.ay	0,76±0,67	0,74±0,62	0,80±0,74	0,673 <sup>H</sup>
	Grup içi P	0,535 <sup>w</sup>	0,285 <sup>w</sup>	0,854 <sup>w</sup>	
Grup I: iv pulse steroid (1 gr/gün*3)					
Grup II: oral steroid (mg/kg)					
w: Wilcoxon testi (non-parametrik)					
H: Kruskal Wallis H Testi					



**Şekil 10.** Hastaların başvuru anı EİDGK dağılımı (logmar)





**Şekil 11.** Hastaların 1.ay EİDGK dağılımı (logmar)

Hastaların semptomlarının başlangıcından başvuru zamanına kadar geçen süre (tablo2) ile başvuru anı görme keskinliği (EİDGK 0) ve 1.ay görme keskinliği (EİDGK 1) arasında korelasyon görülmemiştir.(sırasıyla  $r=0.063/p=0.542$ ,  $r=0.043/p=0.676$ ) (Tablo 15).

**Tablo 15.** EİDGK (logmar ) ile yaş ve başvuru süresi arasındaki korelasyon

		EİDGK 0	EİDGK 1
EİDGK 0	r		
	p		
EİDGK 1	r	,649**	
	p	0,000	
Başvuru süresi	r	-0,063	-0,043
	p	0,542	0,676
0 : Başvuru anında / 1 : 1.ayda r : korelasyon katsayısı / p: anlamlılık seçeri			

Başvuru anı ortalama deviasyon (MD 0) ile başvuru anı görme keskinliği (EİDGK 0,logmar) ve 1.ay görme keskinliği (EİDGK 1,logmar) arasında pozitif korelasyon vardır (sırasıyla  $r=0,609/p=0.000$ ,  $r=0,489/p=0.001$ ).Başvuru anı patern standart deviasyon (PSD 0) ile başvuru anı görme keskinliği (EİDGK 0,logmar) ve 1.ay görme keskinliği (EİDGK 1,logmar) arasında pozitif korelasyon vardır.( sırasıyla  $r=0.373/p=0.000$ ,  $r=0.372/p=0.000$ )

1.ay ortalama deviasyon (MD 1) ile başvuru anı (EİDGK 0,logmar) ve 1.ay görme keskinliği (EİDGK 1,logmar) arasında pozitif korelasyon vardır. (sırasıyla  $r=0.336/p=0.012$ ,  $r=0.544/p=0.000$ ) (Tablo 16).1.ay patern standart deviasyon ile 1.ay görme keskinliği (EİDGK 1,logmar) arasında pozitif korelasyon vardır ( $r=0.379/p=0.004$ )(Tablo 16).

**Tablo 16.** Görme alanı parametreleri ile EİDGK (logmar) korelasyonu

	GA-MD 0	GA-PSD 0		GA-MD 1	GA-PSD 1
EİDGK 0 r	,609**	,373**		,336*	,191
p	0,001	0,000		0,012	0,162
EİDGK 1 r	,489**	,372**		,544**	,379**
p	0,001	0,000		0,000	0,004
0: Başvuru anında / 1: 1.ayda r: Korelasyon katsayısı / p: Anlamlılık Değeri Pearsons Korelasyon Analizi					

Başvuru anı EİDGK (logmar) ve 1.ay EİDGK (logmar) ile 1.ay ppCVI arasında negatif korelasyon vardır ( sırasıyla  $r=-0.240/p=0.018$ , $r=-0.214/p=0.016$ ) (Tablo 17).

**Tablo 17.** EİDGK(logmar) ile ppCVI korelasyonu

	EİDGK 0	EİDGK 1	ppCVI 0	ppCVI 1
EİDGK 0 r	1	,649**	-0,115	-,240*
p		0,000	0,263	0,018
EİDGK 1 r	,649**	1	0,003	-,214*
p	0,000		0,976	0,036
ppCVI 0 r	-0,115	0,003	1	,245*
p	0,263	0,976		0,016
ppCVI 1 r	-,240*	-,214*	,245*	1
p	0,018	0,036	0,016	
0 : Başvuru anında / 1 : 1.ayda r:korelasyon katsayısı / p :anlamlılık değeri				

Başvuru anındaki ve 1.aydaki RA ort. (RA ort0-RA ort1) ile 1.ay EİDGK arasında pozitif korelasyon vardır.(sırasıyla  $r=0.250/p=0.014$ , $r=0.220/p=0.031$ ) (Tablo 18).

**Tablo 18.** EİDGK ile RA-RV çapları ve AV ortalamaları arasındaki korelasyon

		EİDGK 0	EİDGK 1	RA Ort 0	RA Ort 1	RV Ort 0	RV Ort1	Sup. AVort0	İnf. AVort0	İnf.AV ort1	Sup. AVort1
EİDGK 0	r	1									
	p										
EİDGK 1	r	,649**	1								
	p	0,000									
RA Ort 0	r	0,035	,250*	1							
	p	0,736	0,014								
RA Ort 1	r	-0,020	,220*	,860**	1						
	p	0,844	0,031	0,000							
RV Ort 0	r	0,069	0,107	,727**	,594**	1					
	p	0,506	0,299	0,000	0,000						
RV Ort1	r	0,084	0,112	,716**	,703**	,826**	1				
	p	0,415	0,276	0,000	0,000	0,000					
Su.AV ort0	r	0,069	0,169	,831**	,723**	,881**	,771**	1			
	p	0,504	0,100	0,000	0,000	0,000	0,000				
İnf.AV ort0	r	0,036	0,170	,851**	,688**	,852**	,764**	,690**	1		
	p	0,729	0,098	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000			
İnf.AV ort1	r	0,024	0,108	,719**	,815**	,627**	,816**	,559**	,768**	1	
	p	0,816	0,294	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000		
Su.AV ort1	r	0,042	0,168	,789**	,811**	,747**	,835**	,875**	,635**	,577**	1
	p	0,687	0,102	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	

0 : Başvuru anında / 1 : 1.ayda r: Korelasyon katsayısı / p: Anlamlılık Değer

Başvuru anı peripapiller koroid kalınlığı ortalaması (ppKK ort.0) ile başvuru anı üst kadran damar çapları (süperior AVort 0) ve 1.ay üst kadran damar çapları (süperior AVort 1) arasında pozitif korelasyon vardır (sırasıyla  $r=0.291/p=0.004$ ,  $r=0.261/p=0.010$ ). 1.ay peripapiller koroid kalınlığı ortalaması (ppKK ort.1) ile başvuru anı üst kadran damar çapları (süperior AVort) ve 1.ay üst kadran damar çapları (süperior AVort) arasında pozitif korelasyon vardır (sırasıyla  $r=0.273/p=0.007$ ,  $r=0.309/p=0.002$ ).

Başvuru anı peripapiller koroid kalınlığı ortalaması (ppKK ort.0) ile başvuru anı alt kadran damar çapları (inferior AVort 0) ve 1.ay alt kadran damar çapları (inferior AVort 1) arasında pozitif korelasyon vardır (sırasıyla  $r=0.376/p=0.000$ ,  $r=0.430/p=0.000$ ). 1.ay peripapiller koroid kalınlığı ortalaması (ppKK ort.1) ile başvuru

anı alt kadran damar çapları (inferior AVort 0) ve 1.ay alt kadran damar çapları (inferior AVort 1) arasında pozitif korelasyon vardır (sırasıyla r0.398/p=0.000,r0.443/p=0.000).

Başvuru anı peripapiller koroid kalınlığı ortalaması (ppKK ort.0) ile başvuru anı arter ortalaması (Sup.-İnf.arter ort.0) ve 1.ay arter ortalaması (Sup.-İnf.arter ort.1) arasında pozitif korelasyon vardır (sırasıyla r0.388/p=0.000, r0.413/p=0.000). 1.ay peripapiller koroid kalınlığı ortalaması (ppKK ort.1) ile başvuru anı arter ortalaması (Sup.-İnf.arter ort.0) ve 1.ay arter ortalaması (Sup.-İnf.arter ort.1) arasında pozitif korelasyon vardır (sırasıyla r0.433/p=0.000, r0.470/p=0.000).

Başvuru anı peripapiller koroid kalınlığı ortalaması (ppKK ort.0) ile başvuru anı ven ortalaması (Sup.-İnf.ven ort.0) ve 1.ay ven ortalaması (Sup.-İnf.ven ort.1) arasında pozitif korelasyon vardır (sırasıyla r0.294/p=0.004, r0.307/p=0.002). 1.ay peripapiller koroid kalınlığı ortalaması (ppKK ort.1) ile başvuru anı ven ortalaması (Sup.-İnf.ven ort.0) ve 1.ay ven ortalaması (Sup.-İnf.ven ort.1) arasında pozitif korelasyon vardır (sırasıyla r0.260/p=0.011, r0.317/p=0.002) (Tablo 19).

**Tablo 19.** RA-RV çapları ve AV ortalamaları ile ppKK arasındaki korelasyonu

		ppKKort0	ppKKort1			ppKKort0	ppKKort1
RAort 0	r	,388**	,433**	Sup.AVort 0	r	,291**	,273**
	p	0,000	0,000		p	0,004	0,007
RAort 1	r	,413**	,470**	İnf.AVort 0	r	,376**	,398**
	p	0,000	0,000		p	0,000	0,000
RVort 0	r	,294**	,260*	İnf.AVort 1	r	,430**	,443**
	p	0,004	0,011		p	0,000	0,000
RVort 1	r	,307**	,317**	Sup.AVort 1	r	,261*	,309**
	p	0,002	0,002		p	0,010	0,002
0 : Başvuru anında / 1 : 1.ayda r: Korelasyon katsayısı / p: Anlamlılık Değeri							

Ortalama deviasyon (MD) ve patern standart deviasyon (PSD) ile ortalama damar çapları arasında korelasyon görülmemiştir.

Başvuru anı temporal kadran RNFL 0 ile başvuru anı EİDGK 0 arasında pozitif korelasyon görülmüştür.Nazal inferior kadran RNFL 0 ile başvuru anı EİDGK 0 arasında pozitif korelasyon görülmüştür (Tablo 20).

**Tablo 20.** EİDGK(logmar) ile RNFL korelasyonu

	SANT0	nSUP0	tSUP0	TEMP0	nİNF0	tİNF0	NAS0	
EİDGK 0	r	,147	-,039	,004	,226*	,213*	,161	,030
	p	,152	,709	,969	,027	,037	,117	,773
EİDGK 1	r	,064	-,010	-,043	,152	,153	-,037	-,029
	p	,536	,924	,679	,139	,137	,719	,780
	SANT1	nSUP1	tSUP1	TEMP1	nİNF1	tİNF1	NAS1	
EİDGK 0	r	,000	,017	,059	,069	-,009	,013	-,029
	p	,999	,871	,570	,502	,931	,901	,780
EİDGK 1	r	,019	,008	,088	,037	-,005	,041	,014
	p	,851	,941	,392	,724	,964	,691	,896
0 : Başvuru anında / 1 : 1.ayda r: Korelasyon katsayısı / p: Anlamlılık Değeri								

Peripapiller koroid kalınlığı ortalaması (ppKK ort.) ile başvuru anı EİDGK 0 ve 1.ay EİDGK 1 arasında korelasyon görülmemiştir (Tablo 21).

**Tablo 21.** EİDGK(logmar) ile ppKK ort. korelasyonu

		ppKK ort 0	ppKK ort 1
EİDGK 0	r	,013	-,129
	p	,900	,209
EİDGK 1	r	,052	,027
	p	,612	,791
0 : Başvuru anında / 1 : 1.ayda r: Korelasyon katsayısı / p: Anlamlılık Değeri			

Başvuru anı görme alanı MD 0 ile başvuru anı temporal kadran RNFL 0 arasında pozitif korelasyon görülmüştür.1.ay MD 1 ile nazal superior kadran RNFL arasında pozitif korelasyon görülmüştür (Tablo 22).

**Tablo 22.** Görme alanı MD-PSD ile RNFL korelasyonu

		SANT0	nSUP0	tSUP0	TEMP0	nİNF0	tİNF0	NAS0
Ga MD 0	r	,185	,006	,073	,238*	,140	,113	,075
	p	,085	,956	,502	,027	,194	,298	,489
Ga MD 1	r	,224	,270*	,112	,146	,104	-,102	,239
	p	,101	,047	,417	,286	,451	,457	,079
Ga PSD 0	r	,034	-,050	-,074	,075	,044	-,021	,075
	p	,756	,643	,494	,491	,687	,846	,490
Ga PSD 1	r	,162	,110	-,042	,118	,155	,033	,143
	p	,237	,426	,763	,389	,258	,810	,296
		SANT1	nSUP1	tSUP1	TEMP1	nİNF1	tİNF1	NAS1
Ga MD 0	r	-,119	-,139	-,101	,060	-,170	,015	-,130
	p	,271	,198	,352	,578	,115	,887	,232
Ga MD 1	r	,050	-,001	-,044	,071	,063	,167	,051
	p	,715	,993	,752	,609	,646	,223	,712
Ga PSD 0	r	,013	-,057	-,008	,105	,024	,068	,006
	p	,906	,602	,940	,332	,829	,534	,953
Ga PSD 1	r	,174	,108	,083	,215	,181	,258	,124
	p	,204	,435	,545	,116	,186	,057	,368
0 : Başvuru anında / 1 : 1.ayda r: Korelasyon katsayısı / p: Anlamlılık Değeri								

Peripapiller koroid kalınlığı ortalaması (ppKK ort.) ile başvuru anı görme alanı MD 0 - PSD 0 ve 1.ay MD 1 - PSD 1 arasında korelasyon görülmemiştir (Tablo 23).

**Tablo 23.** Görme alanı MD-PSD ile ppKK ort. korelasyonu

		ppKKort 0	ppKKort 1			ppKKort 0	ppKKort 1
Ga-MD 0	r	,121	,127	Ga-MD 1	r	,068	,158
	p	,263	,241		p	,621	,250
Ga-PSD 0	r	,114	,103	Ga-PSD 1	r	-,010	,125
	p	,293	,343		p	,942	,361
0 : Başvuru anında / 1 : 1.ayda r: Korelasyon katsayısı / p: Anlamlılık Değeri							

## 5.TARTIŞMA

Nonarteritik iskemik optik nöropati, 50 yaş ve üzerinde ani, ağrısız ve tek taraflı görme kaybının en önemli sebeplerinden biridir. Görülme sıklığı 100.000' de 2,3-10,3 'dir (81). Optik diskte dolaşım yetersizliği sonucu gelişmektedir. NAİON' li olgularda yapılan histolojik çalışmada çoğunlukla kısa arka siliyer arterlerde vaskülopati gösterilmiştir (82). NAİON' li olgularda yapılan bir doppler çalışmasında kısa arka siliyer arterlerde akım azalması tespit edilmiştir (83). Son çalışmalarda da; kısa arka siliyer arterlerin paroptik dallarının vaskülopatisinin optik diskinin retrolaminer bölgesinde yerleşen infarktlarla sonuçlanarak, etiolojide önemli bir rol oynayabileceği ortaya konmuştur (46,84). Hastalığın gelişiminde birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Küçük optik disk, DM, HT, hiperlipidemi, hiperkoagülabilitate, nokturnal hipotansiyon, sigara kullanımı, ateroskleroz bu risk faktörlerinden bazılarıdır.

Hastalığın tanısı için dikkatli anamnez ve oftalmolojik muayene genellikle yeterlidir. Tanıyı koyarken dev hücreli arterit ve inflamatuvar optik nöropatiler dışlanmalıdır. NAİON' de optik sinir kanlanmasıdaki yetersizlik, optik sinir yapısında değişikliklere yol açmaktadır.

Çalışmamızda 2017-2019 yılları arasında birimizde NAİON tanısı almış hastaların kayıtları retrospektif olarak incelenmiş olup 96 hastanın 96 gözü çalışmamıza alınmıştır. Hastaların yapılan muayene bulguları, demografik verileri, sistemik hastalıkları ve yapılan tetkikleri çalışmamızda bakılan parametreler açısından taranmış, kaydedilmiş ve analizleri yapılmıştır.

Biz bu çalışmamızda NAİON 'li hastaların ilk dönem görme keskinlikleri, görme alanı parametreleri gibi görsel fonksiyonlarıyla ilişkili olabilecek çeşitli değişkenleri ve parametreleri inceledik. Bu parametrelerdeki akut dönemdeki (0-1 ay) değişikliklerin birbirleriyle ilişkisine ve hastalığın görsel faktörlere erken dönem etkisinin olup olmadığını ortaya koymayı amaçladık.

Çalışmamızdaki NAİON'li hastaların yaş ortalaması  $62.19 \pm 9,18$  olarak bulundu. Hayreh ve arkadaşlarının, 1996'da yaptıkları bir çalışmada; 624 NAİON'li olgunun yaş ortalaması  $61.0 \pm 12.3$  yıl olarak saptanmıştır. Vasküler otheregülasyon mekanizmalarının bozulması ve sistemik hastalıkların artışı nedeniyle ileri yaş, NAİON açısından bir risk faktörü kabul edilmekle birlikte daha genç yaşlarda da NAİON görülebilmektedir. Preechawat ve ark.(85) 2007'de yaptıkları 727 NAİON'li hastanın bulunduğu bir çalışmada; hastaların %23'ünün 50 yaşın altında olduğu görülmüştür.

Literatürde NAİON ile sistemik hastalıkların ilişkisini inceleyen birçok çalışma mevcuttur. IONDT çalışmasında (32) 420 NAİON'li hastadaki sonuçlarda hastaların % 47 'sinde hipertansiyon,% 24'ünde diabetes mellitus olduğu görülmüştür. Hayreh ve ark.(29) yaptıkları bir çalışmada 408 NAİON'li hastanın % 43 'ünde hipertansiyon,% 23'ünde diabetes mellitus,% 13 'ünde diabetes mellitus ve hipertansiyon birlikte bulunmuştur ve bu hastalıkların genel popülasyona oranla NAİON görülen hastalarda daha yüksek oranda görüldüğü sonucuna varmışlardır. Ayrıca bu çalışmada hastaların %13'ünde iskemik kalp hastalığının olduğu ve bununda NAİON açısından artmış bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda 96 hastanın % 52,1'inde hipertansiyon, %47,9'unda diabetes mellitus,% 27,1 'inde diabetes mellitus ve hipertansiyon birlikteliği mevcut iken hastaların %15'inde KAH mevcut idi. Bilindiği üzere optik sinir başı kan akımı, perfüzyon basıncındaki değişikliklerde etkilenmekte ve otoregulasyon mekanizmaları ile regülasyon sağlanmaktadır. Damarlardaki ateroskleroz ile birlikte sistemik hipertansiyon sonucu vasküler direnç artmakta ve bu mekanizmaların bozulması ile optik sinir başı kan akımı azalması ve sonucunda iskemi, enfarkt gelişimine neden olarak NAİON tablosu ortaya çıkmaktadır. DM'da ise vasküler endotelial değişiklikler sonucu otoregulatuar mekanizmaların etkisinin azalması ile optik sinir başı kan akımının bozulmasına sebep olmaktadır (29).

Miller ve ark.(86) tarafından yapılan NAİON 'li 212 olgulu bir çalışmada hastalarda normal popülasyona göre serebrovasküler ve kardiovasküler hastalık riskinin daha fazla olduğu sonucuna varmışlardır. Bu sebeple NAİON tanısı konan hastaların nörolojik ve kardiyak açıdan yakın takibi ve gerekli tetkik ve taramalarının yapılması önem arz etmektedir.

Çalışmamızda NAİON'li olguların RNFL ölçümleri 4 eşit kadranda ve 4 kadranın ortalaması olarak değerlendirildi. Ayrıca üst ve alt kadrantlar da kendi içinde üst, alt temporal ve üst,alt nazal olarak incelendi.Yapılan ölçümler başvuru anı ile 1.ay arasında ve gruplar (Grup 1/Grup 2) arasında karşılaştırıldı.Bellusci ve ark.(87) NAİON 'li olguların ilk başvuru anındaki RNFL kalınlıklarını değerlendirmişler ve başvuru anında ortalama RNFL kalınlığını  $189\pm56.6$  olarak ölçmüşlerdir. Hata M. ve ark. (88) tarafından yapılan bir başka çalışmada NAİON'li olguların akut döneminde ortalama RNFL kalınlığı  $162\pm55.4$  olarak ölçülmüştür. NAİON'nin akut evresinde optik disk dolaşımındaki yetersizlik ve mevcut otoregulasyondaki bozulmayla beraber, sinir liflerinin myelin kılıflarında dejenerasyon görülmektedir. Bu durum aksonal dejenerasyon ve aksonal ödeme



sebepler olmakta ve retina sinir lifi tabakasında akut dönemde kalınlık artışı ile sonuçlanmaktadır (31). Kuppersmith ve ark.(89) tarafından yapılan bir çalışmada NAİON tanısı konan hastaların başvuru anındaki ve 1.ayındaki ortalama RNFL ölçümleri karşılaştırılmış, başvuru anındaki ortalama RNFL değeri  $233\pm72$  olarak 1.ay ortalama RNFL değeri ise  $119\pm38$  olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda hastaların ilk başvuru anındaki ortalama RNFL kalınlığı ortalama  $226\pm73.1$  olarak ölçüldü ve literatürdeki diğer çalışmalarla uyumlu olarak artmış olduğu görüldü. Çalışmamızda hastaların 1.ay ortalama RNFL kalınlıkları ise  $113,53\pm41$  olarak ölçüldü ve başvuru anına göre anlamlı olarak azaldığı görüldü ( $p=0.000$ ).

Çalışmamızda RNFL kalınlık ölçümlerine kadransal olarak baktığımızda ilk başvuru anı ile 1.ay arasında, değişimin üst ve alt kadranda temporal ve nazal kadrana oranla daha az olduğu ve optik sinir başı ödeminin akut dönemde üst ve alt kadranda daha uzun süre devam ettiği görülmüştür. Peripapiller RNFL'ye anatomik olarak bakıldığında, üst ve alt kadranda sinir lifleri daha düz iken, nazal kadranda sinir lifleri kavisli olarak optik sinirden çıktığı ortaya konmuştur (90). İskemi ve ödemden alt ve üst kadranda sinir demetleri daha fazla etkilenmekte, beslenmesi diğer kadrana oranla daha erken dönemde bozulmaktadır (88).

Contreras ve ark (91) tarafından 27 NAİON'li olgu üzerinde yapılan çalışmada hastaların 6.hafta, 3.ay,6.ay ve 12.aylarda yapılan tetkiklerinde RNFL kalınlıklarındaki azalmaya bakılmış ve RNFL kalınlığının diğer sağlıklı gözündeki normal değerlere 1.5 ay sonunda ulaştığını görmüşler ve 3 ay sonunda diğer göze göre %37.1 azalma tespit etmişlerdir.6 ay sonunda ise superior kadranda azalmanın diğer kadrana göre istatistiksel olarak daha fazla olduğu sonucuna varmışlardır. Çalışmalarında 6.aydan önce yapılan RNFL kalınlık ölçümleri ile 6.ayda ki ortalama RNFL, EİDGK ve görme alanı ortalama deviasyonu (GA-MD) arasında korelasyon saptanmamış ancak RNFL kaybının plato çizdiği 6.ay RNFL değeri ile 6.ay görme keskinliği ve GA-MD 'nin korele olduğunu saptamışlardır. Ayrıca RNFL kalınlığındaki azalmanın akson kaybının en fazla tesbit edilebilir olduğu 1.5. ay ve 3.ay arasında olduğu belirlenmiştir.

Bizim çalışmamızda başvuru anı temporal kadranda RNFL ile başvuru anı EİDGK ( logmar cinsinden ) arasında ve başvuru anı nazal inferior kadranda RNFL ile başvuru anı EİDGK arasında pozitif korelasyon saptanırken 1.ay EİDGK ile aralarında korelasyon saptanmadı. Çalışmamızda başvuru anı görme alanı MD ile başvuru anı temporal kadranda RNFL arasında pozitif korelasyon görülmüştür.1.ay MD ile nazal-superior kadranda RNFL arasında pozitif korelasyon görülmüştür.

Dotan ve ark. (92) tarafınca yapılan NAİON'li hastalarda uzun dönem RNFL değişiminin bakıldığı bir çalışmada hastalığın 6.ayı ile 12.ayı karşılaştırılmış ve 6.aydan sonra RNFL deki değişimin anlamlı olmadığı ve bu aydan sonra RNFL düzeyinin plato çizdiğini saptamışlardır. NAİON 'de ganglion hücre ölümü ve kaybı görülmekte ve hastalığın akut döneminde ganglion hücre aksonlarında intrasitoplazmik ödem görülmektedir (93). Bu aksonal ödem akut dönem RNFL ölçümlerinde ganglion hücre hasarını gizlemekte ve yapılan tetkikte erken dönem ganglion hücre kaybı başlasa da diskte kalınlık artışı ile karşımıza çıkmaktadır (94,95).

Goto ve ark. (96) yaptıkları bir çalışmada NAİON nin erken dönemlerinde RNFL deki değişimler ile ganglion hücre tabakası (GCL)'ndaki değişimler kontrol grubuyla kıyaslanarak incelenmiş. Çalışmalarında RNFL kalınlığının kontrol grubuna göre başlangıçta anlamlı olarak arttığı, 1.ve 3. aylarda kontrol grubuna göre anlamlı fark olmadığı 6.ayda ise anlamlı olarak azaldığı görülmüştür. GCL kalınlık değerinin ise 1.ayda 3.ayda ve 6.ayda kontrol grubuna göre anlamlı olarak azaldığı ve daha erken evrelerde retinal ganglion hasarını göstermede daha kullanışlı bir belirteç olduğu belirtilmiştir.

Kuppersmith ve ark. (89) çalışmalarında NAİON'in erken evrelerinde optik disk ödeminin, sinir hücresi hasarını göstermesini engellemesinden dolayı, ganglion hücre tabakası ve iç pleksiform tabaka (GCL+IPL) 'yı değerlendirmişler ve erken evre nöronal hasarı göstermede daha doğru ve erken bir biyomarker olabileceğini düşünmüşlerdir. Çalışmalarında hastaların başlangıç.1.ay,3.ay,6.ay 'da peripapiller RNFL ile GCL+IPL değerlerinin görme keskinliği ve görme alanı ortalama deviasyon (MD) değeri ile korelasyonuna bakılmış ve RNFL değerinin sadece 6. Ayda korele olduğu GCL+IPL 'nin ise 1.ay, 3.ay ve 6. ayda görme keskinliği ve görme alanı ortalama deviasyonu ile korele olduğunu saptamışlardır.

Bunların dışında literatürdeki diğer çalışmalarla da uyumlu olarak NAİON 'nin akut dönemi olarak değerlendirilecek 1.ay RNFL kalınlık analizinin hastalığın görsel prognozu açısından anlamlı ve prognostik bir faktör olmadığı, uzun dönem RNFL kalınlık ölçümünün ise (6.ay) görme keskinliği ve görme alanı gibi görsel parametrelerle korele olduğu sonucuna varılabilir.

NAİON gelişiminde kısa posterior silier arterlerdeki hipoperfüzyona veya geçici okluziyona sekonder optik sinir başının beslenmesinin bozulması ve akut iskemisi görülmektedir. Bu bölgenin beslenmesinde koroidal kapiller yataktan,kısa posterior silier arter dallarından ve rekuren pial damarlardan kaynaklanan yoğun

anastomozlar mevcuttur.Prelaminar bölge kısa posterior siliyer arterin koroidal dallarından, eğer varsa silyoretinal arterden, rekürren koroidal arterlerden ve Zinn-Haller halkasının dallarından beslenir. Laminar beslenme ise direkt kısa posteriyor siliyer arterlerden veya Zinn-Haller halkasından olur. Bu halka sklera içerisinde yer alır ve optik siniri nörooküler bileşkede çevreler. Halkanın kanlanması sayıları dörtle sekiz arasında değişen posteriyor siliyer arterlerden, koroideal besleyici arterlerden, ve perinöral, pial arteryal ağdan olur (97). Zinn-Haller halkasını oluşturan medial ve lateral paraoptik kısa posterior siliyer arter dalları optik sinir başının yanı sıra peripapiller koroidi de beslemekte ve dolaşımına katkıda bulunmaktadır (98).Bu sebeple NAİON hastalarında koroidal kalınlıkta değişiklikler olabileceği düşünülmüş ve bu durumun araştırılması için çalışmalar yapılmıştır.

Çalışmamızda bakılan peripapiller koroid kalınlığı (ppKK) ölçümlerinde başvuru anındaki sonuçlarımız üst kadranda (ppkkSUP0) 215.1±47.5,nazal kadranda (ppkkNAS0) 217.8±49.2 ,alt kadranda (ppkkINF0) 193.1±49.2, temporal kadranda (ppkkTEMP0) 195±47.5 şeklinde idi.1.ay yapılan tetkiklerdeki sonuçlarımız ise üst kadranda (ppkkSUP1) 205.3±60.2,nazal kadranda (ppkkNAS1) 217.3±57.3 ,alt kadranda (ppkkINF1) 191.6±51.8, temporal kadranda (ppkkTEMP1) 182.6±47.5 şeklinde idi.Başvuru anı ve 1.ay sonuçları karşılaştırıldığında üst kadranda ve temporal kadranda 1.ayda anlamlı olarak azalma olduğu görüldü.Ayrıca görme keskinliği ile başvuru anı ppkk ve 1.ay ppKK arasında korelasyon görülmedi.Görme alanı MD-PSD değerleri ile de ppKK arasında korelasyon saptamadık.

Jiang ve ark. (99) 'nın henüz disk ödemi geçmemiş olan ve disk ödemi olmayan NAİON'li iki grupta yaptıkları çalışmalarında, disk ödemi mevcut olan grupta üst temporal kadranda ppKK 202.63 ± 78.38,üst nazal kadranda ppKK 208.05 ± 70.70,nazal kadranda ppKK 204.42 ± 67.75,alt nazal kadranda ppKK 200.31 ± 100.95,alt temporal kadranda ppKK 188.26 ± 76.57, temporal kadranda ppKK 214.00 ± 87.87 olarak ölçülmüş ve nazal,alt nazal,alt temporal koroid kalınlıklarının normal kontrol grubuna göre anlamlı olarak arttığı görülürken,disk ödemi olmayan grup ile normal kontrol grubu arasında anlamlı farklılık görülmemiştir.Bununla birlikte tüm gruplarda görme keskinliği,görme alanı ortalama deviasyonu ve RNFL ile ppKK arasında ise korelasyon saptanmamıştır.

Alt nazal kadranda defektinin olduğu relatif alt altitudinal defektler NAİON 'de görme alanında en yaygın defektler olarak karşımıza çıkmaktadır. Optik disk başı ödeminin mevcut olduğu erken evre NAİON tablosunda prelaminar ve laminar bölgelerin beslenmesine katkıda bulunan üst ve temporal kadranda peripapiller kapiller

yataktaki vasküler yetmezlik ile alt ve nazal kısımlarının beslenmesine katkıda bulunan peripapiller kapiller yataktaki vasküler kompensatuar genişlemenin bu durumu desteklediği söylenmektedir (100).

Garcia ve ark.(101)'nin tanıdan itibaren ortalama 3 ay geçmiş, disk ödemi olmayan NAİON'li hasta grubunda peripapiller koroidal kalınlıklarına (ppKK) baktıkları çalışmalarında ortalama ppKK (üst,alt,temporal,nazal kadranlar)  $148.8\pm 42.68$  olarak ölçmüşlerdir ve sağlıklı kontrol grubuna göre ppKK'nın anlamlı olarak daha ince olduğunu saptamışlardır.Ayrıca NAİON'li hastaların diğer etkilenmemiş gözlerinin ppKK 'nı da sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha ince ölçmüşlerdir.İnce bir koroid tabakasının daha küçük damar çapları anlamına geleceği, bunun da hipoksi ve hipoperfuzyona sebep olabilecek kan akımı değişikliklerine daha toleranssız bir durum oluşturabileceği söylenmiştir.

Nagia ve ark.(102) yaptıkları çalışmada NAİON'da peripapiller koroid kalınlığını, diğer etkilenmemiş göz ile ve normal sağlıklı grupla karşılaştırmışlardır. Ortalama ppKK, normal gözlerle karşılaştırıldığında NAİON ve diğer etkilenmemiş gözlerde daha kalın bulunmuştur ve kalınlaşmış peripapiller koroidin disk-at-risk klinik fenotipinin bir bileşeni olabileceği sonucuna varmışlardır.

Fard ve ark.(103) 'nın tanıdan itibaren ortalama 5 ay geçmiş 30 NAİON 'li hasta grubunda yaptıkları çalışmada ortalama ppkk değeri  $201.6\pm 42.4$  olarak ölçülmüş ve sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca hastaların diğer gözlerinin ortalama ppKK değeri de sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Sektöryal analizde ise alt kadranın üst kadrana oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha ince olduğu sonucuna varılmıştır.NAİON 'de optik sinir başının prelaminer bölgesinin esas beslenmesinin, koroidal dolaşımın az bir etkisinin olduğu Zinn-Haller halkasından kaynaklandığını gösteren postmortem çalışmalar vardır (12). Bu yüzden koroidin NAİON gelişimin patofizyolojisinde önemli bir etkisinin olmadığı düşünülmüştür Bunun yanında Zinn-haller halkasından orta peripapiller koroidi besleyen daha büyük rekurren koroidal vasküler dalların ayrıldığını gösteren çalışmalarda mevcuttur (97).

Çalışmamızda ppKK 'da sektöryel bazda ilk bir aylık periyotta anlamlı değişiklikler olduğunu saptadık. Fakat bu değişimin görsel parametrelerle arasında bir korelasyon saptamadık. Literatürde peripapiller koroid kalınlığının erken evre NAION durumunda değerlendirildiği çalışmalar kısıtlı olup daha çok disk ödeminin gerilediği kronik dönemde yapılan çalışmalar mevcuttur. Fakat yapılan bu çalışmalara bakıldığında koroid kalınlığındaki değişimlerin patofizyolojik

mekanizmalarda etkisinin olup olmadığı ve sebep-sonuç ilişkisinin açıklanmasında fikir birliği olmadığı görülmektedir. Bu sebeple peripapiller koroid kalınlığının görsel prognoza etkisinin olup olmadığını ve sebep-sonuç ilişkisini ortaya koyabilecek daha geniş çalışmalara - postmortem araştırmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda bakılan bir diğer parametre peripapiller koroidal vasküler indeks (ppCVI) idi. NAİON tablosunda koroidal kalınlıkta erken dönemde gerçekleşen ve/veya başlangıçta var olan değişikliklerin vasküler indeks değerlerinde de değişikliklere sebep olabileceğini düşündük. Bu amaçla belli bir alanda vasküler alanın tüm koroide oranını gösteren bu yeni parametreye de çalışmamızda bakıldı.

Pellegrini ve ark.(104) 'nın disk ödemi olmayan 20 AAİON ve 20 NAİON 'li disk hastaları ve kontrol grubunu karşılaştırdıkları çalışmada AAİON ile NAİON arasında ppCVI açısından anlamlı farklılık bulunmuş, AAİON 'de bu değer daha düşük olduğu görülmüştür. NAİON 'li hastalarda ortalama ppCVI %67.6±3.07 bulunurken kontrol grubunda bu değer 68.6±3.19 olduğu görülmüş ve fakat NAİON ile kontrol grubu arasında ppCVI açısından anlamlı farklılık görülmemiştir. Sektöryel olarak bakıldığında da NAİON ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık görülmemiştir. AAİON tablosunda posterior silier arterin proksimal bölgesinin trombotik okluzyonuna sekonder koroid besleyen dalların da etkilenmesiyle floresein anjiografide koroidal dolumda gecikme ve koroidal iskemi görülebilmektedir (105). NAİON 'de ise posterior silier arterin koroidal dalları sonrası daha distal damarlar etkilenmektedir. Bu durum NAİON de FA 'da optik disk perfuzyonunda gecikme görülmesine rağmen koroidal perfuzyonda bir gecikme olmamasını sağlamaktadır.(105). NAİON 'de peripapiller koroid kalınlığının azaldığını, arttığını veya anlamlı değişiklik olmadığı gösteren çalışmalar mevcuttur.(99)(101)(103). Koroidal kalınlığın aksial uzunluk, refraktif hatalar, GİB, sistolik kan basıncı değişimi ve diüurnal değişiklikler gibi birçok faktörden etkilenmesi, koroidal değişikliklerin analizinde bu değişikliklerden nispeten daha az etkilenmesi sebebiyle CVI'in daha değerli olduğu çalışmada belirtilmiştir.

Bizim çalışmamızda bakılan ppCVI değeri başvuru anında %60 ve 1. ayda %62 idi. Başvuru anı ve 1. ayı kıyasladığımızda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamadık fakat 1. aydaki ppCVI ile başvuru anı ve 1. ay EİDGK (logmar cinsinden) arasında zayıf negatif korelasyon saptadık. (sırasıyla  $r=0.240/p=0.018$ ,  $r=0.214/p=0.036$ ). Literatürde akut disk ödeminin mevcut olduğu erken dönemde NAİON-ppCVI ilişkisini inceleyen çalışma olmamakla birlikte OKT anjiyografi (OKT-A)'nin gelişimi ile birlikte peripapiller koroidin ve retinal katmanlardaki damar ağlarının

değişikleri daha net bir şekilde değerlendirilmeye başlamıştır ve yapılan çalışmaların sayısı hızla artmıştır.

Augstburger ve ark.(106) semptomların başlangıcından 3 ay sonra ki NAİON 'li hastalarda OKT-A ile optik sinir çevresi retinal kan akımını gösteren radial peripapiller kapiller tabaka (RPC) (3 mm)'yı ve diske daha yakın olarak circumpapiller RPC (750 mikron) 'yi ve bunların yanında peripapiller koryokapillaris (cpCC) tabakasını da değerlendirmişlerdir. Fakat koryokapillaris tabakasında NAİON'li ve diğer sağlıklı gözleri ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Çalışmanın sonucunda NAİON'de kalıcı bir okluzyon yerine geçici bir hipoperfüzyon durumu görülmesi nedeniyle koroidal damar yoğunluğunda bir değişim görülmediği söylenmiştir.

Dhiman ve ark.(107) nın OKT-A ile NAİON 'li hastalarda yaptıkları çalışmada yine peripapiller retinal ve koroidal vasküler yoğunluk değerlendirilmiş ve sonuç olarak retinal vasküler yoğunlukta diğer göze ve kontrol grubuna göre anlamlı azalma görülürken koroidal vasküler yoğunlukta anlamlı değişkenlik görülmemiştir.

Sharma ve ark. (108) nın akut dönem (semptom başlangıcından itibaren ilk yedi gün) NAİON 'li hastalarda OKT-A ile yaptıkları çalışmalarında ortalama peripapiller koroidal vasküler yoğunluğunu NAİON'li grupta  $53.2 \pm 7.8$  olarak bulurken ve kontrol grubunda  $69.5 \pm 3$  olarak bulmuşlar ve NAİON 'li grupta yüzdenin anlamlı olarak azaldığını saptamışlardır.

NAİON 'nin vasküler bir patolojiye sekonder geliştiği günümüzde hala netlik kazanmasa da hastalığın etiyolojisinde birçok vasküler predispozan faktörün oluşu ve erken dönemdeki diskte görülen morfolojik değişikliklerin kapiller damarlarda olduğu gibi retinal arteriol ve venüllerin de farklılıklara sebep olabileceğini düşündürmüştür.

Lee ve ark. (109) tarafından yapılan optik disk ve cup genişliği ile retinal arter ve ven çaplarının ilişkisinin değerlendirildiği çalışmalarında hem dikey hemde yatay olarak disk ve cup genişlikleri ölçülmüş ve disk-cup genişliği ile retinal arteriol çapı (CRAE-central retinal arteriol equivalent), retinal venuler çap (CRVE-retinal venular equivalent) korele bulunmuştur. Disk çapı ve cup genişliği küçüldükçe anlamlı olarak arteriol ve venüllerin çaplarının da azaldığı çalışmada ortaya konmuştur. Bu damar çaplarını etkileyen inflamasyon, diyabet, hipertansiyon gibi çeşitli etkenler olsa da kalabalık bir laminer alana sebep olan küçük disk ve cup durumun da NAİON için bir risk faktörü olarak kabul edilmesi sebebiyle arteriol ve venul çaplarının da bu hastalıkla ilişkili olabileceği söylenmiştir.

Zhang ve ark.(110) kronik dönem NAİON 'li ve hipertansiyonu olan hastalarda yaptıkları çalışmalarında CRAE, CRVE ve birbirlerine oranı olan AVR (arteriol/venul rate) değerleri bakılmış ve NAİON 'li hastalarda bu değerleri sırasıyla  $159.6 \pm 17.07$ ,  $277.17 \pm 26.58$  ve  $0.598$  olarak ölçmüşlerdir. Yapılan analiz sonucunda arteriol ve venül çaplarının kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek, AVR 'nin ise anlamlı olarak düşük olduğu görülmüştür. Bu durumu ise vaskuler dokulardaki oksijen azlığına cevabın dilatasyon ile olduğu ve retinal venöz basınçtaki artışın vaskuler genişlemeye sebep olduğu hipotezini öne sürmüşlerdir.

Remond ve ark. (111) akut ve kronik dönemdeki NAİON 'li hastalarda retinal arteriol ve venül çaplarının bakıldığı çalışmalarında ise CRAE değerini akut dönem hastalarında ort. 172 olarak kronik dönem hastalarında ise ort.151 olarak, CRVE değerini ise akut dönem hastalarında 241 olarak kronik dönem hastalarında ise 209 olarak ölçmüşlerdir. AVR değerini ise akut dönem hastalarında 0.70, kronik dönem hastalarında 0.72 olarak hesaplamışlardır. Yapılan analiz sonucunda CRVE değerinin hem akut hem de kronik dönemdeki hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak arttığını görmüşlerdir. CRAE değerinde ise sadece akut dönem grubunda kontrol grubuna göre anlamlı artış görülmüştür. AVR değerinde ise anlamlı olarak azalma görülmüştür. CRVE değerinin akut dönem ile birlikte kronik dönemde de artmış olarak devam etmekte olup CRAE değerinin ise disk ödeminin geçtiği kronik dönemde gerilemesinin, Levin ve ark(112) tarafından öne sürülen venöz konjesyon hipotezi ile uyuşmakta olduğu da çalışmada belirtilmiştir.

Yapılan bu çalışmalarda disk sınırından yarım disk ve 1 disk uzaklıktaki 6 adet arteriol ve 6 adet venülün özel yazılım programları ile çapları alınmış ve bunların ortalaması olarak CRAE ve CRVE parametreleri ortaya çıkarılmıştır. Biz çalışmamızda üst ve alt kadran temporal arteriol ve venüllerin ölçümlerini OKT cihazının disk görüntüsü üzerinde büyük büyütme de cihazın kendi işaretleme özelliğini kullanarak ölçdük ve bu değerlerin akut dönemde başvuru anı ile 1.ay ölçümlerini ve parametrelerin birbirlerine oranlarını kıyasladık. Bizim sonuçlarımıza baktığımızda başvuru anında retinal arteriol çap ortalamasını  $100.3 \pm 20.6$  olarak, venul ortalamasını  $150 \pm 25.1$  olarak, AVR değerini ise  $0.66$  olarak ölçdük. Diğer çalışmalardaki kontrol gruplarının ölçüm değerleri ile kıyaslandığında bizim sonuçlarımızın daha düşük olduğu görülmekte. Fakat diğer çalışmalarla bizim değerlerimizin uyuşmamasının; disk ödemi sonucu görüntü kalitesi ve ölçüm yönteminin farklılığından kaynaklandığını düşündük.1.ay da ki sonuçlarımıza bakıldığında ise bu değerlerin sırasıyla  $96.2 \pm 18.7$ ,  $132.2 \pm 20.5$  ve  $0.72$  olduğunu ve

iki zaman arasında anlamlı farklılık olduğunu gördük. Bizim çalışmamızda ki AVR oranına benzer durumdaki akut ve kronik dönem hastaların değerlendirildiği Remond ve ark. (111) çalışmasında AVR değerinin kronik dönemde akut döneme göre daha yüksek olduğu görülmektedir.(sırasıyla 0.70-0.72). Çalışmamızda da disk ödemi gerilemekte olduğu 1.ayda ki AVR değerinin Remond ve ark.(111) çalışmasıyla uyumlu olarak daha yüksek olduğunu gördük. Hem kontrol gruplarına göre NAİON 'de AVR nin düşük olması ve damar çaplarının artması hemde NAİON 'nin kendi içinde akut disk ödeminin yoğun olduğu dönemde AVR nin ilerleyen döneme göre daha düşük düzeyde olması ve yine damar çaplarının artmış olması, NAİON tablosunda venüllerdeki değişimin arteriollere oranla daha fazla olduğu sonucunu çıkarabilmektedir. NAİON 'de oluşan disk ödemi sonucunda venöz dönüşte yavaşlama, venöz basınçta ve kapiller basınçta artış görülmektedir. Oluşan hipoksi ve iskemiye vazojenik mekanizmaların vazodilatasyon ile yanıt vermesi sonucu bu durumun arteriol ve venül çaplarında da genişlemeye yol açtığı düşünülebilir. Birçok araştırmacı tarafından kabul edilen NAİON 'de ön optik disk alanının besleyen arteriollerdeki hipoperfuzyondan ziyade, Levin ve ark.(112) ' NAİON'yi, primer olarak venöz okluzif bir hastalık olarak değerlendirmişlerdir. Bu hipoteze göre ön optik sinirin venöz drenajında rol oynayan santral ven dallarında oluşan bir okluzif durum optik sinir parankiminde sitotoksik ve vazojenik ödeme sebep olmakta ve böylelikle venöz konjesyon oluşumu sonrası venoarterial bileşkede ve arteriollerde sekonder olarak daralmaya sebep olmaktadır. Ayrıca floresien anjiografide diskdeki yavaş dolumun da bu durumu desteklediği söylenmiştir.

Çalışmamızda hem başvuru anı hem de 1.ay ppKK değerleri ile RA-RV çaplarının ve ortalamalarının pozitif korele olduğu görülmüştür. Bu korelasyon ile NAİON 'de diskin ödemli olduğu akut evresinde retinal vasküler dolaşım ile koroidal dolaşımın dolaylı veya doğrudan etkilendiğini ve dinamik bir süreç halinde iki yapının etkileşim halinde olduğu ortaya konmuştur.

Çalışmamızda ayrıca retinal arteriol ve venül çapları ile görsel parametrelerin korelasyonuna da bakıldı. Yapılan analizde görme alanı MD ve PSD ile bu parametreler arasında korelasyon görmezken ,1.ay en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK,logmar) ile başvuru anı arteriol çapı ort. ve 1.ay arteriol çapı ort. arasında pozitif korelasyon saptadık. Bu korelasyonun daha anlamlı olabilmesi adına özellikle akut evre ile kronik döneme kadar olan dönemdeki değişimlerin ortaya konabileceği ve disk ödemi miktarı, oluşan venöz konjesyon, iskemi süresi



gibi etkenlerin arteriol çapları ile ilişkisinin inceleneceği daha geniş çalışmalar sonucu, başlangıç arteriol çapının hastalığın seyrinde görsel parametreler açısından prognostik bir belirteç olarak değerlendirilebileceği düşünülebilir.

Çalışmamızda ki en iyi EİDGK ise başvuru anında  $0.97 \pm 0.74$  iken ve 1. ayda  $0.76 \pm 0.67$  idi. Başvuru anı ve 1.ay en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri bakılan diğer çalışmalarda ise sırasıyla; başvuru anı  $0.45 \pm 0.69$ /1.ay  $0.62 \pm 0.77$ , başvuru anı  $0.6/1.ay$  0,8 olarak görülmektedir (92,94).Optik sinir dekompresyon çalışması (IONDT) (32) 'de hastaların %59 unun görme keskinliği logmar cinsinden  $\geq 1.0$  olarak görülürken diğer başka çalışmalarda da hastaların %31-%41 arasının görme keskinliği logmar cinsinden  $\geq 1.0$  olarak bulunmuştur (118). Bizim çalışmamızda da başvuru anı görme keskinliğinin ve 1.ay görme keskinliğinin diğer çalışmalara benzer oranda olduğu görülmektedir.

Hayreh ve Zimmerman (113)'in 386 NAİON 'li hastada yaptıkları çalışmalarında hastalar başvuru anından 2 yıla kadar ki periyotta hastaların görme keskinliklerini değerlendirmiştir.Hastaların %32 sinde başvuru anı EİDGK (logmar cinsinden) 0.0, %17 sinde 0.1-0.18 arası, %23 ünde ise  $\geq 1.0$  olarak görülmüştür.Logmar cinsinden 0.3 farklılaşmanın artış veya azalış kabul edilmesiyle hastalarda başvuru anı görme keskinliği  $\geq 0.54$  olan hastaların % 41 inde 6.ayda görme keskinliğinde artış görülürken %9 unda ise azalış görülmüştür.Çalışmada 6.ay dan sonraki süreçte görme keskinliği değişiminin anlamlı olmadığı fakat ilk 6 aya kadar görme keskinliğinde anlamlı azalış-artış olabileceği ve bunun yanında başvuru anında görme keskinliğinin tam olabileceği de belirtilmiştir.Bizim çalışmamızda hastaların % 17 'inin başvuru anı EİDGK 0.1 ve 0.3 arasında iken %47 sinde  $\geq 1.0$  olarak görülmüştür.

Boone ve ark.(114) tek gözünde akut NAİON ile uyumlu disk ödemi bulunup diğer gözünde geçirilmiş NAİON ile uyumlu optik atrofi olan (6/23) veya henüz diğer gözünde de akut NAION ile uyumlu disk ödemi olup diğer gözüyle arasında tutulum süresi olarak 1 aydan kısa (6/23) veya 1 aydan uzun süre olan (11/23) 23 hastada yaptıkları çalışmada bu hastaların iki gözü arasında ki görme keskinliği değerlerine bakılmış ve iki göz arasında anlamlı farklılık görülmemiştir ve birbirleriyle korele olduğu görülmüştür.Bu çalışma bize diğer gözde olası bir NAİON durumunda ilk tutulan gözün görme keskinliğinin ikinci gözün görme keskinliği sonucuna etki etmesi bakımından önemli bir gösterge olabileceğini düşündürmüştür.

Literatürde yapılan çalışmalarda NAION'de yapılan görme alanı tetkiklerinde ortalama deviasyon (mean deviation, MD) sonuçlarına bakıldığında MD değerinin

başvuru anında 3 farklı çalışmada sırasıyla  $-12,35 \pm 8,26$  ,  $-18-20$  arası ve  $-10,21 \pm 3,91$  olduğu görülmektedir (92,94-95).Bizim çalışmamızda ise başvuru anında görme alanı bulunan 87 hastanın MD değeri ortalama  $-17,9 \pm 8,39$  idi. Başvuru anı tetkiklerinde hastaların 41'inde (42.7) altitudinal defekt görülürken bunu 18 (%18.7) hastada görülen genel depresyon ve 11 (%11.7) hastada görülen arkuat skotom takip etmiştir. Bizim çalışmamızla da uyumlu olarak, NAİON hastalığında en sık görülen görme alanı defektinin altitudinal defektler olduğu bilinmektedir (42,114).Bilindiği üzere retinal sinir lifi demtleri retina üst ve alt yarısında orta hattı geçmeyen bir projeksiyon sergilemekte ve bu durum altitudinal tipde defektleri açıklamaktadır. Bunun dışında optik sinir başının etkilenen bölgesine görme alanında karşılık gelen bölgede çeşitli tipde defektler görmektediriz.

Çalışmamızda bunun yanında başvuru anı EİDGK ve 1.ay EİDGK 'nin başvuru anı görme alanı parametreleri ile korele olduğu görülmüştür. Bununla birlikte NAİON 'de sinir liflerinin fonksiyonun sadece görme alanı sağlama olması ve bu hastalıkta etkilenen optik sinir alanının farklı yoğunlukta olabilmesi nedeniyle bu iki parametre her zaman korele olmayıp görme alanı kaybı fazla ve görme keskinliği iyi durumda olan hastalar da görebilmekteyiz (115).

NAİON 'nin kanıtlanmış bir tedavi yöntemi olmamakla birlikte disk ödeminin geriletilmesine, vasküler yapı üzerine etkiye ve nöroproteksiyona yönelik birçok deneysel çalışma literatürde mevcuttur. NAİON 'li hastalarda görülen görme kaybının ani oluşu bu hastaları sonuç görmesinin ne oranda olacağı yönünde endişeli hale getirmekte ve bu soruya net bir yanıt verilememektedir. Bu hastalarda denenen tedavi yöntemlerinden biri de 1960 ve 70'li yıllardan itibaren başlanan sistemik kortikosteroid kullanımı olmuştur ve hastalığın prognozuna etki ettiğini gösteren birçok çalışma yapılmıştır.

Hayreh 2007 yılında yaptığı çalışmasında 613 NAİON 'li hastayı çalışmaya dahil etmiş ve 312 sine başvuru anında 2 hafta boyunca 80 mg sistemik steroid verilmiş, sonra ki 5 günde 70 mg, sonra ki 5 gün 60 mg ve sonrasında da 5 günde bir 5 mg azaltılarak sistemik steroid verilmiş ve tedavi tamamlanmıştır. Hastaların 301 'ine ise tedavi verilmeyerek takip edilmiştir. Tedavi alıp almamanın hasta seçimine bırakıldığı bu çalışmada körleme yapılmamış ve non-randomize bir çalışma yapılmıştır. Çalışma sonucunda tedavi verilen grupta disk ödeminin çözüldüğü anda (2-4 hafta) başvuru anı görme keskinliğine göre görme keskinliğinde artış saptanan göz oranı % 44,2 iken, tedavi verilmeyen grupta bu oranın %21,2 olduğu görülmüştür. Görme alanı verilerindeki düzelmeye bakıldığında

ise bu oranların sırasıyla %40,1 ve % 24,5 olduğu görülmüştür. Görme keskinliği başvuru anında logmar cinsinden  $\geq 0.54$  olup tedavi verilen ve 6.ayda görme keskinliği artışı yaşanan hasta oranı %69,8 iken, tedavi verilmeyen grupta ise bu oranın %40,5 olduğu görülmüştür. Bu iki grupta da özellikle 6.aya kadar görsel parametrelerde iyileşme görüldüğü sonrasında ise minimal artış ile seyrettiği söylenmiş ve çalışma sonucunda erken dönemde sistemik steroid verilen hastalarda verilmeyen gruba göre anlamlı olarak daha yüksek derecede görsel parametrelerde artış yaşandığı belirtilmiştir (115).

Rebolleda ve ark.(63) yapılan NAİON 'li 37 göz üzerinde yapılan çalışmada 10 hastaya başvuru anında 80 mg sistemik steroid verilirken 2 hafta boyunca aynı dozda ardından 5 günde bir azaltılıp kesilerek tedavi verilirken, 27 hastaya steroid verilmeden izlenmiştir. 6.ayda bakılan görme keskinliği sonuçlarında ve görme alanı MD - PSD parametrelerinde iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Fakat bu çalışmada hasta grupları arasında hasta karakterleri ve özellikleri bakımından ayırım yapılmaması ve çalışılan hasta sayısının az olması Hayreh tarafından eleştirilmiştir.

Osaka ve ark.(116) 'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları çalışmada NAİON oluşturulmuş 25 hayvanın 12 sine NAİON indüklenmesinden 3 hafta sonra 20 mg/kg (insanda eşdeğeri 1 gr ) steroid verilmiş,13 hayvana ise tedavi verilmemiştir.7./14. ve 28. günlerde hayvanlarda disk ödemlerine ve OKT 'de retinal ganglion hücre tabakası değerlendirilmiştir. Tedavi verilen grupta disk ödeminin azaldığını fakat RGC tabaksındaki kaybın engellenemediği gösterilmiştir. Ayrıca steroidin disk ödeminin geriletmesinde vazodilatasyon mekanizmasının etkili olduğu söylemiştir.

Saxena ve ark.(117) 'nın diabetik olmayan 38 NAİON'li hastada yaptıkları randomize çift körlü çalışmalarında 19 hastaya plasebo 19 hastaya ise 2 hafta boyunca 80 mg ve ardından 5 günde bir azaltılarak kesilinceye kadar steroid verilmiş ve bu iki grubun başvuru anından 1.ay,3.ay ve 6.aya kadar görme keskinliği, disk ödemi seviyesi ve RNFL bakımından karşılaştırması yapılmıştır. Ayrıca bu iki grubun demografik ve klinik özellikler bakımından anlamlı olarak benzer olduğu belirtilmiştir. steroid verilen grubun başvuru anı görme keskinliği ort.0,8 logmar iken, diğer grubun 1,0 olduğu;6.ay görmelerinin ise sırasıyla 0,6 logmar ve 0,5 logmar olduğu görülmüştür. Her iki grupta 6.ayda başvuru anına göre istatistiksel anlamlı olarak artış göstermiş ve bununla birlikte steroid verilen grupta bu artışın daha fazla olduğu görülmüştür. Ayrıca toplam 38 hastanın 25'nde (%66) tedaviye semptom

başlangıcından 2 hafta kısa sürede başlanırken diğerlerinde 2 hafta sonrasında başlanmıştır. Tedaviye başlama süresi bakımından da iki grup arasında final görme keskinliğinde anlamlı fark görülmemiştir.

Kinori ve ark. (118) 23 NAİON 'li hastada yaptıkları çalışmada hastalar iki gruba ayrılmış ve bir gruba yüksek doz iv steroid verilirken diğer gruba tedavi verilmemiş ve iki grup EİDGK ve GA parametreleri bakımından 0.1.3.6. ve sonraki aylarda değerlendirilerek karşılaştırılmıştır. Kontrol grubunun seçiminde Kontrolsüz HT, kontrolsüz DM ve kalp yetmezliği gibi hastalıkların olmaması ve hastaların tedavi istememesi belirleyici olmuştur. Tedavi verilen grupta başvuru anında görme keskinliği logmar cinsinden  $0.54 \pm 0.67$  iken kontrol grubunda  $0.54 \pm 0.49$  olarak bulunmuştur. 3. ay ve 6. ay sonuçlarında görme keskinliğinde iki grup arasında ve grupların başvuru anına göre istatistiksel anlamlılık görülmemiştir. Görme alanları ise tutulan kadran miktarına göre 0 ile 4 arasında değerlendirilmiş ve MD değerleri karşılaştırılmış ve bu parametreler bakımından da gruplar arasında son vizitler dahil anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Bizim çalışmamıza dahil edilen 96 hastanın tamamına sistemik steroid verilmiş olup verilmiş şekli ve dozu bakımından iki gruba ayrılmışlardır. Grup 1' de hastaların 55'ine (%57) başvuru anında 1000 mg metilprednizolon verilmiş ve 3 gün boyunca aynı dozda devam edilmiştir. 4. günde kg/mg/gün idame dozunda devam edilerek 2 haftaya tamamlanmış ardından 5 günde 5-10 mg azaltılarak kesilmiştir. Grup 2' ye ise başvuru anında yüksek doz yerine kg/mg/gün dozda tedaviye başlanıp 2 haftaya tamamlanan ve ardından 5 günde 5-10 mg azaltılarak kesilen hastalar alınmıştır. Gruplarda sistemik hastaların dağılımına bakıldığında Grup 1' de 28 hastada DM (%50 – 28/55), 24 hastada HT (%43 -24/55) ve 11 hastada KAH (%20-11/55) olduğu, grup 2 de ise de 16 hastada DM (%39 – 16/41), 19 hastada HT (%46 -19/41) ve 5 hastada KAH (%12-5/41) mevcut olduğu görülmüştür. Grup 1' de semptomların başlangıcından 2 hf içinde tedavi verilen hastaların oranı 51/55 (31 hasta 0-3 gün, 11 hasta 4-7 gün, 9 hasta 7-14 gün ), diğer grupta bu oranın 38/41 olduğu görülmüştür (grup 1' de 4 hastanın grup 2' de 3 hastanın bu bilgilerine kayıtlardan ulaşılamamıştır). Bunların dışında yaş ve cinsiyet bakımından iki grup arasında farklılık saptanmamıştır.

Çalışmamızda her iki grupta başvuru anı disk ödemeine bakıldığında iki grup arasında başvuru anında anlamlı farklılık görülmekte ve yüksek dozda steroid verilen grup 1' de disk ödeminin daha fazla olduğu görülmektedir. Bunun sebebi başvuru anında disk ödemi daha fazla olan hastalarda yüksek dozda steroid

başlanmasının daha fazla tercih edilmesi olabilir.1.ay sonuçlarında ort. RNFL değerlerine bakıldığında ise iki grup arasında anlamlı farklılık görülmemekte ve yüksek doz steroid verilen grup 1' de disk ödeminin daha fazla gerilediği görülmektedir.

Görme keskinliğine bakıldığında grup 1' de başvuru anı EİDGK  $1,04 \pm 0,74$  logmar iken, diğer grupta bu değer  $0,88 \pm 0,76$  idi ve iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu. İki grubun başvuru anı ve 1.ay EİDGK (logmar ) kıyaslandığında her iki grupta da istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. Görme alanı MD ve PSD değişimi bakımından iki grup karşılaştırıldığında ise yine başvuru anı ve 1.ay arasında istatistiksel anlamlı farklılık görülmedi.

Görsel parametrelerin yanında çalışmamızda bakılan ppKK, CVI, RA-RV çapları gibi farklı değişkenler açısından iki grubun 1.ay daki etkilerine bakılmış olup gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadığı görülmüştür.

Literatürde bildiğimiz kadarıyla erken dönem NAİON tablosu tanı anında sistemik steroid başlama şeklinin (yüksek doz ve IV şekilde - kg/mg dozda ve oral şekilde) kıyaslandığı çalışma olmamakla birlikte biz çalışmamızda sistemik yan etkileri bilinmesine rağmen steroidlerin yüksek dozda verilmesinin etkisinin olup olmadığını ortaya koymaya amaçladık.

Pakravan ve ark.(119) yüksek doz steroidlerin etkilerinin değerlendirildiği randomize kontrollü çalışmasında NAİON' li 90 hasta çalışmaya alınmış başvuru anından itibaren değerlendirilmişlerdir.90 hasta 3 gruba ayrılarak 1.gruba plasebo,2.gruba 3 gün boyunca 1000 mg (2\*500 mg) intravenöz steroid ve ardından 2 hafta boyunca 1mg/kg/gün dozunda edame tedavi verilmiş,3.gruba ise %100 normobarik oksijen 2\*1 saat/gün (5lt/dk) şeklinde verilerek bu üç grup görsel parametreler ve disk ödemi açısından karşılaştırılmıştır.Başvuru anı ve 1.ay görme keskinlikleri karşılaştırıldığında artış olduğu görülse de bunun üç grupta da anlamlı olmadığı görülürken,6.ay da ise plasebo ve steroid verilen grupta anlamlı artış görülmüştür.Görme alanı MD değerinde ise 1.ayda ve 6.ayda gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.Çalışmada ayıca steroid tedavisinin plaseboya göre disk ödeminin gerilemesini hızlandırmadığı da söylenmiştir.

Kortikosteroidlerin olası etki mekanizmaları ile ilgili birkaç görüş mevcuttur.Osaka ve ark.(116) yaptıkları hayvan çalışmasında bunu vazodilatasyon mekanizması üzerinden olduğunu söylemiştir.Fould ve ark.(120) kapiller geçirgenliği azaltarak steroidlerin etki ettiğini söylemişlerdir.Hayreh disk ödeminin oluşumunda primer etki ve sekonder etki tanımlamıştır.Optik sinir başı

iskemisi ile sinir aksonlarında birikim ve genişleme durumu görülmekte ve bu da disk ödemi olarak karşımıza çıkmaktadır (121,122).Sıkışık disk içerisinde perfüzyon basıncının da azaldığı durumlarda kapiller akımın azalması durumu görülmektedir ve bu durum oluşan staz ve vasküler geçirgenlik artışı zemininde sekonder bir hasarla iskemiye daha fazla ağırlık vermektedir (18,30,123).Steroidlerin de bu kaskad üzerinde kapiller geçirgenliği ve aksonal staz ve ödemi azaltarak etki ettiği düşünülmektedir.Disk ödeminin erken dönemde steroid verilen gruplarda daha hızlı gerilediğini gösteren çalışmalar olmakla birlikte (115–117) steroidlerin erken dönemde disk ödeminin azalmasında etkili olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur(119). Hayreh disk ödeminin steroid kullanımı ile hızlı gerilemesinin görsel prognoza etki ettiğini bunun disk başı kapillerlerdeki baskının hızlı gerilemesi, kapillerlerde daha hızlı kan akımı, optik sinir başına daha iyi bir sirkülasyon ve serbest radikallerin hasarının önlenmesi ile yaşayan aksonların fonksiyonlarını düzeltmesi bunun da görsel prognozu artırması ile sonuçlandığını düşünmüştür (115).

Görsel parameterlerin birbirleri ile daha korele olduğu ve sonuç görsel durumun daha belirli olduğu 6.ay sonuçlarından ziyade biz çalışmamızda NAİON ile sebep-sonuç ilişkisi içerisinde olabilecek parametrelerin hastalığın ilk bir aylık akut dönemindeki değişimlerini ve bu değişimlerin birbirleriyle ve görsel parametrelerle olası ilişkilerini inceledik. Ayrıca rutin uygulamalarda sık bir şekilde tercih edilen yüksek doz kortikosteroidlerin anatomik ve görsel açıdan erken dönem etkilerini değerlendirdik. Ayrıca bu iki farklı tedavi verilmiş yönteminin etkilerini daha iyi anlamak için uzun dönemli ve geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç olduğu da söylenebilir.

Çalışmamızda bazı sınırlamalar mevcuttur. Öncelikle retrospektif bir çalışma olması itibariyle hastaların takip düzensizleri sonucu başvuru anına göre 1.ay kontrollerinde görme alanı tetkiki olmayan hastaların çokluğu göze çarpmaktadır. İkinci olarak ise ölçümlerin henüz disk ödeminin yoğun olduğu erken evrede yapılmış olması ve bu sebeple peripapiller koroidal-skleral hattın belirlenmesinde yaşanan zorluklar da çalışmamızı sınırlandıran faktörler olarak sıralanabilir

## 6.SONUÇLAR

1- Çalışmamızda RNLF kalınlık ölçümlerine kadransal olarak baktığımızda optik sinir başı ödeminin akut dönemde üst ve alt kadranslarda daha uzun süre devam ettiği görülmüştür.

2- Çalışmamızda NAİON 'de akut evre sayılabilecek ilk 1 aylık dönemde ort. RNFL ile EİDGK arasında korelasyon görülmemiştir (Başvuru anı temporal ve nİnf. kadranda zayıf korelasyon var ) .Başvuru anı RNFL ile MD arasında temporal kadranda korelasyon görülmüştür.1.ayda ise korelasyon görülmemiştir. Literatürdeki uzun dönem yapılan çalışmalarla beraber düşünüldüğünde diğer çalışmalarla da uyumlu olarak NAİON 'nin ilk 1 aylık akut döneminde RNFL analizinin hastalığın görsel fonksiyonları açısından anlamlı ve prognostik bir faktör olmadığı sonucuna varılmıştır.

3- Çalışmamızda akut evre NAİON tablosunda ilk 1 aylık dönemde ppKK 'nın başlangıca göre üst kadrans ve temporal kadranda anlamlı derecede değiştiği ve azaldığı görülmüştür. Fakat bu değişimin görme keskinliği ve görme alanı ile ilişkisi saptanmamıştır.

4- Çalışmamızda akut evre NAİON tablosunda ilk 1 aylık dönemde bakılan ppCVI 'de anlamlı bir değişim görülmediği ve 1.ay ppCVI sonucunun görme keskinliği ile zayıf korele olduğu görülmüştür.

5- Çalışmamızda akut evre NAİON tablosunda ilk 1 aylık dönemde bakılan RA-RV çaplarında üst ve alt kadrans RAÇ ort. başlangıca göre anlamlı olarak azaldığı, üst ve alt kadrans RVÇ ort. başlangıca göre anlamlı olarak azaldığı, AVR 'nin ise anlamlı olarak arttığı görülmüştür. Bu sonuç akut evre NAİON tablosunda venüllerde ki değişimin arteriollere oranla daha fazla olduğu sonucunu çıkarabilmektedir. 1.ay EİDGK ile RAÇ 'nin de korele olduğu ve arter çapı arttıkça görme keskinliğinin azaldığı görülmüştür. Görme alanı MD ve PSD değerleri ile ise korelasyon saptanmamıştır.

6- Çalışmamızda hem başvuru anı hem de 1.ay ppKK değerleri ile RA-RV çaplarının ve ortalamalarının pozitif korele olduğu görülmüştür. Bu korelasyon ile NAİON 'de diskin ödemli olduğu akut evresinde retinal vasküler dolaşım ile koroidal tabakanın dolaylı veya doğrudan etkilendiğini ve iki yapının dinamik bir süreç halinde etkileşim halinde olduğu ortaya konmuştur.

7- Çalışmamızda EİDGK ile GA parametrelerinin ilk 1 aylık dönemde korele olduğu görülmüştür.

**8-** Çalışmamızda akut NAİON tanısı alan hastalarda; başlangıçta 3 gün yüksek doz iv kortikosteroid (1000 mg/gün) verilip ardından mg/kg/gün dozunda oral kortikosteroid şeklinde alımla idamesi (iv ve oral toplam 2 hafta) ve dozun azaltılarak kesilmesi şeklinde verilen tedavi (Grup 1) ile başlangıçta mg/kg/gün dozunda oral alımla tedavinin 2 haftaya tamamlanması ve dozun azaltılarak kesilmesi şeklinde verilen tedavi (Grup 2) arasında EİDGK açısından anlamlı farklılık olmayıp her iki grupta da başvuru anı ve 1.ay arasında EİDGK 'de anlamlı farklılık görülmemiştir. Bunun yanında yine her iki grupta başvuru anı ve 1.ay arasında görme alanı MD ve PSD parametreleri bakımından anlamlı farklılık görülmemiştir.

**9-**Disk ödeminin gerilemesinde iv steroid başlanan grupta daha hızlı bir gerileme olduğu görülmüş fakat disk ödemiyle EİDGK ve GA parametreleri arasında ilk 1 aylık süreçte korelasyon görülmemiştir.

**10-**EİDGK ve GA parametreleri dışında ppKK, ppCVI, RAÇ-RVÇ gibi diğer parametrelerde ki başvuru anı ve 1.ay arasındaki değişim açısından iki grup arasında anlamlı farklılık olmadığı ve tedavi başlangıç şeklinin bu faktörlerdeki değişimi akut dönemde etkilemediği görülmüştür.



## 7.KAYNAKLAR

1. Arnold AC. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuro-Ophthalmology*. 2003;23(2):157–63.
2. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res* [Internet]. 2009;28(1):34–62.
3. Joukal M. *Anatomy of the Human Visual Pathway*. Springer Int Publ. 2017;1–16.
4. Skorkovská K. Homonymous visual field defects. *Homonymous Vis F Defects*. 2017;(December):1–180.
5. Aydın O'Dwyer P AAY. *Temel Göz Hastalıkları 3. Baskı*. Güneş Kitabevi. 2015;933.
6. American Academy of Ophthalmology, Glokom. :11: 47-48.
7. Jonas JB et al. Morphometry of the human lamina cribrosa surface. ; *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1991;32:401–405.
8. Snell RS L. The eyeball. *Clinical anatomy of Ophthalmology*. Blackwell. 1998;23:175-195.
9. Gibo H, Lenkey C RAJ. Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *J Neurosurg*. 1981;55:560–574.
10. Hayreh SS DR. The ophthalmic artery: I. Origin and intra-cranial and intracanalicular course. *Br J Ophthalmol*. 1962;46:65–98.
11. Hayreh SS. Posterior ciliary artery circulation in health and disease: the Weisenfeld lecture. *Invest Ophthalmol*. 2004;45:749-57.
12. Onda E, Cioffi GA, Bacon DR VBE. Microvasculature of the human optic nerve; . *Am J Ophthalmol*. 1995;120: 92-102.
13. Singh S DR. The central artery of the retina. A study of its distribution and anastomoses. ; *Br J Ophthalmol*. 1960;44:280-90.
14. SS. H. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res*. 2009;28:34–62.
15. Hayreh SS. Blood supply of the optic nevre head and its role optic atrophy, glaucoma, and oedema of the optic disc. ; *Br J Ophthalmol*. 1969;53:721-748.
16. Hayreh SS. The central artery of retina. Its role in blood supply of the optic nerve. *BrJ Ophthalmol*. 1963;47:651-663.
17. Haefliger IO, Meyer P, Flammer J, Lüscher TF. The vascular endothelium as a regulator of the ocular circulation: A new concept in ophthalmology? *Surv Ophthalmol*. 1994;39(2):123–32.
18. Hayreh SS, Podhajsky PA ZB. Non-arteritic anterior ischemic optic

- neuropathy - Time of onset of visual loss. *Am J Ophthalmol*; 1997. p. 124:641–647.
19. Schuman JS NR. Imaging of the optic nerve head and nerve fiber layer in glaucoma. In Lee DA. *New developments in glaucoma, Ophthalmology Clinics of North America*. Philadelphia. W.B. Saunders. 1994;34: 259-279.
  20. Kaiser HJ, Flammer J HP. *Ocular blood flow*. S Karger AG Basel. 1995;1–87.
  21. Ho SF, Dhar-Munshi S. Nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2008;19(6):461–7.
  22. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, Kelman S, Feldon S, Kaufman D, et al. The fellow eye in NAION: Report from the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Follow-up Study. *Am J Ophthalmol*. 2002;134(3):317–28.
  23. SE, Kelman, Miller NR NN, Walsh&Hoyt's E. *Iskemik optik neuropathies*. Clin Neuro- Ophthalmology Vol12ndedBaltimore Williams&Wilkins. 1997;549–98.
  24. Ghanchi D, Dutton N. Current in Giant Cell ( Temporal ). *Surv Ophthalmol*. 1997;42(2).
  25. Hayreh SS, Baines JAB. Occlusion of the posterior ciliary artery: I. Effects on choroidal circulation. *Br J Ophthalmol*. 1972;56(10):719–35.
  26. Basic and Clinical Science Course, Section 5: Neuro-Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology .Chapter 4.P. :139–44.
  27. Valerie Purvin. Ischemic optic neuropathy. *Semin Cerebrovasc Dis Stroke*. 2004;4(1):18-38.48.
  28. Johnson LN AA. Incidence of nonarteritic and arteritic anterior ischemic optic neuropathy: population-based study in the State of Missouri and Los Angeles County, California. *J Neuroophthalmol*; 1994.
  29. Hayreh SS, Joos KM, Podhajsky PA, Long CR. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 1994;118(6):766–80. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)72557-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394(14)72557-7)
  30. Hayreh SS, Podhajsky P, Zimmerman MB. Role of nocturnal arterial hypotension in optic nerve head ischemic disorders. *Ophthalmologica*. 1999;213(2):76–96.
  31. Charles NC, Pearson JOHN, Report CASE. Histopathology of ischemic optic neuropathy.
  32. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research

- Group.Characteristics of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. *Arch Ophthalmol.* 1996;114:1366-74.
33. Talks SJ, Chong NH GJ et al. Fibrinogen, cholesterol and smoking as risk factors for non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye.* 1995;9:85-8.
  34. Sohan S, Bridget MZ, D P, Podhajsky P. Nocturnal Arterial Hypotension and Its Role in Optic Nerve Head and Ocular Ischemic Disorders. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 1994;117(5):603–24. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)70067-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394(14)70067-4)
  35. Tomsak R. Ischemic Optic Neuropathy Associated With Retinal Embolism. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 1985;99(5):590–2. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)77966-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394(14)77966-8)
  36. Kaiserman I. Anterior Ischemic Optic Neuropathy After a Trans-Atlantic Airplane Journey. 2002;(972):581–3.
  37. Sciences C. Association Between Sleep Apnea Syndrome and Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. 2015;120(May 2002).
  38. Burde RM. Optic disk risk factors for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 1993;116(6):759–64.
  39. Beck RW, Savino PJ, Repka MX, Schatz NJ, Sergott RC. Optic Disc Structure in Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Ophthalmology.* 1984;91(11):1334–7.
  40. Sciences C. Anterior Ischemic Optic Neuropathy in Eyes With Optic Disc Drusen. 2004;122.
  41. Wright JD. George K. Escaravage, Jr, MD John D. Wright, Jr, MD Syndee J. Givre, MD, PhD. 2005;123:400–1.
  42. Boghen DR GJ. Ischemic optic neuropathy:The clinical profile and natural history. *Brain.* 1975;98:689-708.
  43. Liu GT, Volpe NS GS. *Neuro-ophthalmology Diagnosis and Management.* Philadelphia, Pennsylvania WB Saunders Co. 2001;(1st Ed).
  44. Pattern T. Visual Field Abnormalities in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. 2017;123.
  45. Hayreh SS, Zimmerman MB. Optic disc edema in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. 2007;1107–21.
  46. Arnold AC & HB. Fluorescein angiography in acute nonarteritic anterior

- ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*; 1994. p. 117:222.
47. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group: Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial: Twenty-four-month update. *Arch Ophthalmol*. 2000;118:793-8.
  48. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ipsilateral recurrence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 2001;132(5):734-42.
  49. Friedland S, Winterkorn JMS BR. Luxury perfusion following anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 1996;16:163-71.
  50. Arnold AC, Levin LA, Arnold AC, Levin LA. Treatment of ischemic optic neuropathy. 2002;17(1):39-46.
  51. Arnold AC. The Effect of Aspirin on the Visual Outcome of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 1996;121(4):450-1. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)70448-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394(14)70448-9)
  52. Podhajsky PA, Tan E, Moke PS. Aspirin Therapy in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 1997;123(2):212-7. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)71038-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394(14)71038-4)
  53. Callaghan JPO, I DBM, Reinhard JF. Characterization of the origins of astrocyte response to injury using the dopaminergic neurotoxicant ., 1990;521:73-80.
  54. Krohel GB. Effect of Levodopa and Carbidopa on Recovery of Visual Function in Patients With Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy of Longer Than Six Months' Duration. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 121(1):77-83. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)70536-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394(14)70536-7)
  55. KARTI Ö, KARAHAN E, UYAR M, KUSBECİ T. Non-Arteritik Anterior İskemik Optik Nöropati Tedavisi ve Güncel Yenilikler. 2015;265-74.
  56. Wilhelm H. Efficacy and tolerability of 0 . 2 % brimonidine tartrate for the treatment of acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy ( NAION ): a 3-month ., 2006;551-8.
  57. Danylkova NO, Alcalá SR, Pomeranz HD, McLoon LK. Neuroprotective effects of brimonidine treatment in a rodent model of ischemic optic neuropathy. *Exp Eye Res*. 2007;84(2):293-301.
  58. Oğuz AO, Deneysel iskemik optik nöropatide topikal koenzim q10 + vit e tpgs ' nin histopatolojik etkileri, Adana, Çukurova üniversitesi, 2019.

59. Wen R, Tao W, Li Y et al. CNTF and retina. *Prog Retin Eye Res.* 2012;31:136-51.
60. Mathews MK, Guo Y, Langenberg P, Bernstein SL. Ciliary neurotrophic factor ( CNTF ) -mediated ganglion cell survival in a rodent model of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy ( NAION ). 2015;133–7.
61. Modarres M, Falavarjani KG, Nazari H, Sanjari MS, Aghamohammadi F, Homaii M, et al. Intravitreal erythropoietin injection for the treatment of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. 2011;992–6.
62. Arnold AC, Hepler RS, Lieber M, Alexander JM. Hyperbaric Oxygen Therapy for Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 1996;122(4):535–41. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)72114-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394(14)72114-2)
63. Rebolleda G, Pérez-López M, Casas-Llera P, Contreras I, Muñoz-Negrete FJ. Visual and anatomical outcomes of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy with high-dose systemic corticosteroids. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251(1):255–60.
64. Menzi J KF. Systemic corticosteroid therapy in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Klin Monbl Augenheilkd.* 1992;200:349-53.
65. Radoi C, Garcia T, Brugniart C, Ducasse A, Arndt C. Intravitreal triamcinolone injections in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. 2013;
66. Jonas JB, Spandau UH, Harder B, Sauder G. Intravitreal triamcinolone acetonide for treatment of acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2007;245(5):749–50.
67. Sohn BJ, Chun BY KJ. The effect of an intravitreal triamcinolone acetonide injection for acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Korean J Ophthalmol.* 2009;23:59-61.
68. Kaderli B, Avci R, Yucel A, Guler K, Gelisken O. Intravitreal triamcinolone improves recovery of visual acuity in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuro-Ophthalmology.* 2007;27(3):164–8.
69. Alten F, Clemens CR HP et al. Intravitreal dexamethasone implant [Ozurdex] for the treatment of nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Doc Ophthalmol.* 2014;129:203-7.
70. Rootman DB, Gill HS, Margolin EA. Intravitreal bevacizumab for the treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: A prospective trial. *Eye.* 2013;27(4):538–44.

71. Pece A, Querques G, Quinto A et al. Intravitreal ranibizumab injection for nonarteritic ischemic optic neuropathy. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2010;26:523-7.
72. Bajin MS, Selver OB, Taskin O, Yaman A, Saatci AO. Single intravitreal ranibizumab injection in eyes with acute non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Clin Exp Optom.* 2011;94(4):367–70.
73. Neuropathy NO, Dönmez O. OLGU SUNUMU / CASE REPORT U nilateral Akut Non-Arteritik tskem ik Optik N öropatide İnavitreal Aflibersept T edavis i intravitreal Aflibercept Treatm ent in Acute U nilateral. 2014;221–5.
74. Wolf, S., Schulte-Strake, U., Bertram, B., Schulte, K., Arend, O., & Reim M. Hemodilution therapy in patients with acute anterior ischemic optic neuropathy. *Der Ophthalmol Zeitschrift der Dtsch Ophthalmol Gesellschaft.* 1993;(90(1)):21–6.
75. Hansen LL, Wiek J, Danisevskis M et al. Isovolemic hemodilution on non-arteritic anterior optic neuropathy. Initial results of a randomized study. *Fortschr Ophthalmol.* 1991;88:487-9.
76. Francois J, Verriest G, Neetens A et al. Pseudo-papillites vasculaire. *De Trav Ofihtalmologique, Clin Gand, I Uniuersitk.* 1957;(1911):830–85.
77. Zhu, X. Q., Tian, B., Yang, W. L., Wei, W. B., Weng, N. Q., & Wang L. The effect of retrobulbar injection with anisodamine on ocular blood velocity in anterior ischemic optic neuropathy. *Zhonghua yan ke za zhi] Chinese J Ophthalmol.* 2006;(42(7)):606–10.
78. Robert C, Cohen MS. Optic Nerve Decompression May Improve the Progressive Form of Nonarteritic Ischemic Optic Neuropathy. 2015;
79. Soheilian M, Koochek A, Yazdani S, Peyman GA. Transvitreal optic neurotomy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Retina.* 2003;23(5):692–7.
80. SS H. Posterior ischemic optic neuropathy: clinical features, pathogenesis, and management. *Eye.* 2004;18:1188-1206.
81. Hattenhauer MG, Leavitt JA, Hodge DO, Grill R, Gray DT. Incidence of Nonarteritic Anteripr Ischemic Optic Neuropathy. *Am J Ophthalmol [Internet].* 1981;123(1):103–7. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)70999-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394(14)70999-7)
82. Knox, D. L., Kerrison, J. B., & Green WR. Histopathologic studies of ischemic optic neuropathy. *ransactions Am Ophthalmol Soc.* 2000;98, 203.

83. Flaharty PM, Sergott RC, Lieb W, Bosley TM, Savino PJ. Optic Nerve Sheath Decompression May Improve Blood Flow in Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Ophthalmology*. 1993;100(3):297–305.
84. Oto S, Aydin P. Fluorescein Angiography In Nonarteritic Anterior Ischemic. 2002;187–91.
85. Preechawat P, Bruce BB, Newman NJ, Bioussé V. Anterior Ischemic Optic Neuropathy in Patients Younger than 50 Years. *Am J Ophthalmol*. 2007;144(6):953–60.
86. David R, Miller NR, Auer CL, Fine SL. The Risk of Cerebrovascular and Cardiovascular Disease in Patients With Anterior Ischemic Optic Neuropathy. 2015;
87. Bellusci C, Savini G, Carbonelli M, Carelli V, Sadun AA, Barboni P. Retinal nerve fiber layer thickness in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: OCT characterization of the acute and resolving phases. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(5):641–7.
88. Hata M, Miyamoto K, Oishi A, Kimura Y, Nakagawa S, Horii T, et al. Measurement of retinal nerve fiber layer thickness in eyes with optic disc swelling by using scanning laser polarimetry and optical coherence tomography. *Clin Ophthalmol*. 2014;8(1):105–11.
89. Kupersmith MJ, Garvin MK, Wang J-K, Durbin M, Kardon R. Retinal ganglion cell layer thinning within one month of presentation for non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(8):3588–93.
90. Sadun AA WM. Abnormalities of the optic disc. *Handb Clin Neurol*. 2011;102:117– 94.
91. Inés Contreras, MD, 1 Susana Noval, MD, 1 Gema Rebolleda, MD, PhD, 1, 2 Francisco J Muñoz-Negrete, MD, PhD1 2. Follow-up of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy with Optical Coherence Tomography. 2007;2338–45.
92. Gad Dotan<sup>1</sup> Michaella Goldstein<sup>1</sup> Anat Kesler<sup>1</sup> Barry Skarf<sup>2</sup>. Long-term retinal nerve fiber layer changes following nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Clin Ophthalmol*. 2013;735–40.
93. AC, Arnold, Miller NR, Newman NJ, Bioussé V eds. Ischemic optic neuropathy. *Clin 6th ed Vol 1 Philadelphia, PA Lippincott Williams Wilkins*. 2005;349–384.
94. Hood DC, Anderson S, Rouleau J, Wenick AS. Retinal Nerve Fiber Structure

- versus Visual Field Function in Patients with Ischemic Optic Neuropathy. 2008;904–10.
95. Tarek Alasil, MD, Ou Tan, PhD, Ake Tzu-Hui Lu, PhD, David Huang, MD, PhD, and Alfredo A. Sadun, MD P. Correlation of Fourier Domain Optical Coherence Tomography Retinal Nerve Fiber Layer Maps With Visual Fields in Nonarteritic Ischemic Optic Neuropathy. 2009;39:1–18.
  96. Goto K, Miki A, Araki S, Mizukawa K, Takizawa G, Ieki Y, et al. Time Course of Macular and Peripapillary Inner Retinal Thickness in Non-arteritic Anterior Ischaemic Optic Neuropathy Using Spectral- Domain Optical Coherence Tomography Time Course of Macular and Peripapillary Inner Retinal Thickness in Non-arteritic Ant. Neuro-Ophthalmology [Internet]. 2016;40(2):74–85. Available from: <http://dx.doi.org/10.3109/01658107.2015.1136654>
  97. Olver M, Spalton IDJ, McCartney ACE. Microvascular Study of the Retrolaminar Optic Nerve in Man: the Possible Significance in Anterior Ischaemic Optic Neuropathy. 1990;7–24.
  98. JL, Goldberg, Levin LA, Nilsson SE, Hoeve JV, Wu SM, Kaufman PL, Alm A eds. Optic nerve. Adler's Physiol of the Eye 11th ed New York Saunders, Elsevier. 2011;(Chapter 28).
  99. Jiang L, Chen L, Qiu X, Jiang R, Wang Y, Xu L, et al. Choroidal thickness in Chinese patients with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. BMC Ophthalmol [Internet]. 2016;16(1):2–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12886-016-0313-2>
  100. Singh, S., & Dass R. The central artery of the retina II. A study of its distribution and anastomoses. *Br J Ophthalmol*. 1960;44(5), 280.
  101. García-basterra I, Lahrach I, Josefa M, Sánchez M, Kamal-salah R, Rius-díaz F, et al. Analysis of peripapillary choroidal thickness in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. 2016;891–6.
  102. Nagia L, Huisingh C, Johnstone J, Kline LB, Clark M, Girard MJA, et al. Peripapillary pachychoroid in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(11):4679–85.
  103. Fard MA, Abdi P, Kasaei A, Moghadam RS, Afzali M, Moghimi S. Peripapillary choroidal thickness in Nonarteritic anterior Ischemic optic Neuropathy. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(5):3027–33.
  104. 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;205:43–9.
105. Valmaggia, C., Speiser, P., Bischoff, P., & Niederberger H. Indocyanine green versus fluorescein angiography in the differential diagnosis of arteritic and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Retina.* 1999;(9(2)):131–4.
  106. Augstburger E, Pierre Z, Keilani C, Baudouin C, Labb A. Retinal and Choroidal Microvasculature in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: An Optical Coherence Tomography Angiography Study. 2018;2–9.
  107. Dhiman R, Chawla R, Azad SV, Kumar P, Gupta V, Kumar A. Peripapillary Retinal and Choroidal Perfusion in Nonarteritic Ischemic Optic Neuropathy Using Optical Coherence Tomography Angiography. 2020;97(8):583–90.
  108. Sharma S, Ang M, Najjar RP, Sng C, Cheung CY, Rukmini A V, et al. Optical coherence tomography angiography in acute non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. 2017;1045–51.
  109. Lee KE, Eden B, Klein K, Klein R, Meuer SM. Association of Retinal Vessel Caliber to Optic Disc and Cup Diameters AND M ETHODS. 1990;63–7.
  110. Zhang L. Retinal Vascular Changes with Non-Arteritis Anterior Ischemic Optic Neuropathy Assessed with IVAN Analysis. :1–15.
  111. Palombi K, Remond P, Aptel F, Cunnac P, Pollet-villard RIC, Hogg S, et al. Retinal Vessel Phenotype in Patients with Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy ´. 2019;
  112. Article S, Often N, Not D, Of CC, Disease ANA. A Venous Etiology for Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. 2008;126(11):1582–5.
  113. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy Natural History of Visual Outcome. 2008;
  114. Boone MI, Massry GG, Frankel RA, Holds JB, Chung SM. Visual outcome in bilateral nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology.* 1996;103(8):1223–8.
  115. Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: Role of systemic corticosteroid therapy. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2008;246(7):1029–46.
  116. Osako T, Chuman H, Maekubo T, Ishiai M, Kawano N, Nao-I N. Effects of steroid administration and transcorneal electrical stimulation on the anatomic

- and electrophysiologic deterioration of nonarteritic ischemic optic neuropathy in a rodent model. *Jpn J Ophthalmol*. 2013;57(4):410–5.
117. Saxena R, Singh D, Sharma M, James M, Sharma P, Menon V. Steroids versus No Steroids in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: A Randomized Controlled Trial. *Ophthalmology*. 2018;125(10):1623–7.
  118. Kinori M, Ben-bassat I, Wasserzug Y, Chetrit A, Huna-baron R. Visual outcome of mega-dose intravenous corticosteroid treatment in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy – retrospective analysis. 2014;1–5.
  119. Pakravan M, Sanjari N, Esfandiari H, Pakravan P, Yaseri M. The effect of high-dose steroids, and normobaric oxygen therapy, on recent onset non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a randomized clinical trial. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* [Internet]. 2016;254(10):2043–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00417-016-3451-6>
  120. WS F. Visual disturbances in systemic disorders: optic neuropathy and systemic disease. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1969;89:125–146.
  121. Hayreh SS. Optic Disc Edema in Raised Intracranial Pressure V. Pathogenesis. *Arch Ophthalmol*. 1977;95:1553–1565.
  122. SS H. Fluids in the anterior part of the optic nerve in health and disease. *Surv Ophthalmol*. 1978;23:1–25.
  123. Hayreh SS, Zimmerman B. Management of Giant Cell Arteritis. 2003;1091:239–59.