



T. C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

İSKEMİK OPTİK NÖROPATİLİ HASTALARDA KLİNİK SONUÇLARIMIZ

Dr. Aşan Buhara ŞAVATA OKUR

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Gülhanım HACİYAKUPOĞLU

ADANA - 2015

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam süresince, sabırla ve özverili bir şekilde çalışmamla ilgilenen, bilgi ve tecrübelerini bana aktaran, sayın tez hocam Prof. Dr. Gülhanım Hacıyakupoğlu'na teşekkürlerimi sunarım. Saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Meltem Yağmur, Prof. Dr. Reha Ersöz, Prof. Dr. Nihal Demircan, Prof. Dr. Altan Özcan, Yard. Doç. Dr. Elif Erdem, Yard. Doç. Dr. Selçuk Sızmaz, Yard. Doç. Dr. Ebru Esen, Yard. Doç. Dr. Kemal Yar'a uzmanlık eğitimim boyunca mesleki tecrübelerini benimle paylaştıkları için teşekkür ederim. Asistanlık sürecini paylaştığım, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, bölümümüzden mezun olmuş ve halen araştırma görevlisi olarak çalışmakta olan arkadaşlarıma, bölümümüzde her aşamada özverili bir şekilde işini yapan tüm bölüm çalışanlarına da ayrıca teşekkür ederim. Son olarak, sevgisini, desteğini ve ilgisini benden esirgemeyen annem Yıldız Şavata'ya ve eşim Tuncay Okur'a, kızım Dilruba Nur Okur'a teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Aşan Buhara ŞAVATA OKUR

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
KISALTMALAR	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	ix
Ischemic Optic Neuropathy Clinical Outcomes in Patients	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Optik Sinir Anatomi Ve Fizyolojisi.....	3
2.1.1. Optik Sinir Başı.....	4
2.1.1.1. Retina sinir lifi tabakası:.....	4
2.1.1.2. Prelaminar Bölge:	4
2.1.1.3. Lamina Kriboza Bölgesi:	5
2.1.1.4. Retrolaminar Bölge:	5
2.1.2. İntraorbital Bölüm	5
2.1.3. İntrakanaliküler Bölüm	5
2.1.4. İntrakranial Bölüm.....	5
2.1.5. Optik sinirin beslenmesi	6
2.1.6. İntraorbital Bölümün Beslenmesi.....	7
2.1.7. İntrakanaliküler Bölümün Beslenmesi	8
2.1.8. İntrakraniyal Bölümün Beslenmesi	8
2.1.9. Optik Sinir Başının Kan Akımı Otoregülasyonu	8
2.1.9.1. Sistemik Mekanizmalar	8
2.1.9.2. Lokal Mekanizmalar	8

2.1.9.3. Optik Sinir Başı Venöz Drenajı	9
2.2. Retina Ganglion Hücre Tabakası	9
2.2.1. Parvoselüler retina ganglion hücreleri (P Hücreleri)	10
2.2.2. Magnoselüler ganglion hücreleri (M Hücreleri)	10
2.2.3. Küçük Bistrafıye Ganglion Hücreleri.....	10
2.4. İskemik Optik Nöropatiler.....	11
2.4.1. Anterior İskemik Optik Nöropati	11
2.4.1.1. Nonarteritik Anterior İskemik Optik Nöropati.....	11
2.4.1.2. Arteritik Anterior İskemik Optik Nöropati.....	13
2.4.2. Posterior İskemik Optik Nöropati:	14
2.5.Klinik Seyir ve Tedavi	14
2.5.1.Optik Sinir Kılıfı Dekompresyonu	14
2.5.2.Aspirin	15
2.5.3.Sistemik Kortikosteroid Tedavisi	15
2.5.4.İntravitreal Triamsinolon Enjeksiyonu	16
2.5.5.İntravitreal bevacizumab enjeksiyonu	16
2.6. Görme Alanı (GA)	17
2.6.1. Görme Alanı Teknikleri.....	17
2.6.2. Humphrey Otomatik Perimetrisi (Humphrey Field Analyzer)	18
2.6.3. Hasta Güvenirliğinin Tayini:.....	19
2.6.4. Test Sonuçlarının Bilgisayarlı Analizi.....	20
2.6.4.1. Yaşa Göre Düzeltilmiş Normal Değerler İle Kıyaslama.....	20
2.6.4.2. Total Deviasyon ve Olasılığı Haritaları.....	20
2.6.4.3. Patern Deviasyon ve Olasılık Haritaları	21
2.6.5. Görme Alanı Global İndeksleri	21
2.6.5.1. Ortalama Sapma (Mean Deviation, MD)	21
2.6.5.2. Patern Standart Deviasyon (Pattern Standard Deviation, PSD)	22
2.6.5.3. Düzeltilmiş Patern Standart Deviasyon (Corrected Pattern Standard Deviation, CPSD)	22

2.6.5.4. P Değeri	23
2.7. Optik Koherens Tomografi.....	23
2.7.1. OKT ile RNFL (RNLF) Kalınlığının Ölçülmesi.....	25
2.7.2. OKT'nin Avantajları ve Dezavantajları.....	26
2.7.3. OKT'nin Duyarlılık ve Özgünlüğü	27
2.7.4. OKT'nin Doğruluk, Çözünürlük ve Tekrarlanabilirliği	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
4.BULGULAR.....	30
4.1. Olguların Demografik Özellikleri.....	30
4.2 Olguların Görme Keskinliği ve Görme Alanı Değerleri.....	32
4.3 Olguların RNFL Değerleri	35
5. TARTIŞMA	37
SONUÇLAR	48
KAYNAKLAR	49
ÖZGEÇMİŞ	58

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Risk faktörler,.....	12
Tablo 2. Çalışma grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı	30
Tablo 3. Çalışma grubunun hipertansiyon dağılımı.....	30
Tablo 4. Çalışma grubunun diyabetes mellitus dağılımı.....	31
Tablo 5. Çalışma grubunun hiperkolesterolemi dağılımı.....	31
Tablo 6. Çalışma grubunun lateralizasyon dağılımı.....	32
Tablo 7. Çalışma grubunun göz içi basıncı ve c/d oran dağılımı.....	32
Tablo 8. Çalışma grubunun görme keskinliği dağılımı	32
Tablo 9. Çalışma grubunun görme alanı MD dağılımı.....	33
Tablo 10. Çalışma grubunun görme alanı PSD dağılımı.....	34
Tablo 11. Çalışma grubunun başlangıç RNFL dağılımı.....	35
Tablo 12. Çalışma grubunun son RNFL dağılımı.....	35
Tablo 13. Çalışma grubunun RNFL farkı dağılımı.....	36

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Optik sinirin bölümleri.....	3
Şekil 2: Optik sinir baş kısmının beslenmesi	6
Şekil 3: Optik sinirin diğer bölümlerinin beslenmesi	7
Şekil 4. Diffüz görme alanı kaybı.....	33
Şekil 5. Perifer görme alanı kaybı.....	33
Şekil 6. İnférieur altitudinal görme alanı kaybı	34

KISALTMALAR

AAİON	: Arteritik anterior iskemik optik nöropati
DM	: Diyabetes mellitus
HT	: Hipertansiyon
NAAİON	: Non arteritik anterior iskemik optik nöropati
OKT	: Optik koherans tomografi
PCA	: Posterior siliyer arter
RNFL	: Retina sinirli lifi analizi

ÖZET

İskemik Optik Nöropatili Hastalarda Klinik Sonuçlarımız

Giriş-Amaç: Nonarteritik anterior iskemik optik nöropatili hastalarda steroid tedavisinin etkinliğini belirlemek.

Gereç-Yöntem: Mayıs 2011- aralık 2014 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Nöroftalmoloji biriminde nonarteritik anterior iskemik optik nöropati tanısı ile takibi yapılan 12 hastanın 14 gözü çalışmaya alındı. Ani görme kaybı geliştikten itibaren ilk 2 hafta içinde başvuran; sistemik olarak kontrendikasyon bulunmayan 5 hastaya (7 göz) Hayreh protokolüne uygun olarak sistemik steroid tedavisi başlandı (Grup 1). Tedavisiz izlenen nonarteritik anterior iskemik optik nöropatili 7 hasta Grup 2'i oluşturdu. Olguların cinsiyeti, tanı yaşı, lateralite durumu, sistemik ve oküler risk faktörleri, görme keskinlikleri, görme alanları ve retina sinir lifi tabakası analizi yapılarak her iki grup karşılaştırıldı.

Bulgular: Tedavi alan olguların Snellen eşeli ile alınan en iyi düzeltilmiş başlangıç görme keskinliği logMar $1,0 \pm 0,7$ olarak, tedavisiz izlenen olguların logmar $0,8 \pm 1,0$ olarak saptandı ($p=0,689$). Grup 1'in görme keskinliği farkı ortalaması (6ay-ilk) logMar $-0,4 \pm 0,7$, grup 2'nin logMar $0,03 \pm 0,3$ olarak saptandı ($p=0,126$).Görme alanı parametreleri karşılaştırıldığında Grup 1; MD fark (son-ilk)- $0,6 \pm 5,7$ dB , Grup 2'nin $-3,3 \pm 6,5$ dB($p=0,7$), PSD fark (ilk-son) $0,7 \pm 1,7$ dB ve $-1,5 \pm 1,4$ dB ($p=0,192$) olarak bulundu. Retina sinir lifi tabakası kalınlığı farkı ortalama-üst-nazal-temporal-alt kadrant grup1 ve 2 olarak sırası ile $29,5 \pm 35,4 \mu$, $-45,7 \pm 29 \mu$ ($p=0,5$), $-26,1 \pm 30 \mu$, $-43,8 \pm 37,2 \mu$ ($p=0,2$), $-12 \pm 9,3 \mu$, $-49,1 \pm 54 \mu$ ($p=0,002$), $-17 \pm 22 \mu$, $-45 \pm 29 \mu$ ($p=0,2$), $-22,5 \pm 18 \mu$, $-66 \pm 55 \mu$ ($p=0,007$) bulundu.

Sonuçlar: Verilerin analizi sonucunda steroid başlanan grupta retina sinir lifi tabakası kalınlığında alt ve nazal kadranda incelmanın daha az olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Sistemik kortikosteroid başlanması, görme keskinliği, görme alanı mean deviasyon ve patern standart deviasyon parametreleri, RNFL ortalama, üst ve temporal kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmasa da iyileşme olduğu görüldü..

Anahtar Kelimeler: Nonarteritik anterior iskemik optik nöropatili, steroid tedavisi, Retina sinir lifi tabakası, görme alanı,

ABSTRACT

Ischemic Optic Neuropathy Clinical Outcomes in Patients

Introduction Objective: To determine the effectiveness of Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy in patients with steroid therapy.

Methods: May 2011- December 2014 between Cukurova University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology Department of the neuro-ophthalmology unit arteritic anterior followed-up with a diagnosis of ischemic optic neuropathy, 12 patients were enrolled in 14 eyes work. Since you develop sudden loss of vision in the first 2 weeks of the applicant; systemic contraindications included 5 patients (7 eyes) according to the protocol was started Hayreh systemic steroid therapy (Group 1). Treatment followed nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy 7 patients in Group 2 of the form. Sex of the patients, age at diagnosis, laterality status, systemic and ocular risk factors, visual acuity, visual field and retinal nerve fiber layer analysis was performed comparing the two groups.

Results: Data analysis results in the steroid group started thinning of the retinal nerve fiber layer thickness in the lower nasal quadrant and found to be less significant. Initiation of systemic corticosteroids, visual acuity, visual field mean deviation and pattern standard deviation parameters, average RNFL, a statistically significant difference was observed in the upper and temporal quadrants not present recovery

Keywords: Non-arteritic anterior ischemic optic neuropath, steroid therapy, retinal nerve fiber layer, visual field

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Nonarteritik anterior iskemik optik nöropati (NAAİON) ani, ağrısız ve tek taraflı görme kaybının en önemli nedenlerindendir. Elli yaş ve üzerinde en sık görülen akut optik nöropati olup; görülme sıklığı 100.000’de 2,3-10,2’dir¹. Hastalığın gelişimindeki en önemli etken optik sinirin başını besleyen posterior siliyer arter dolaşımındaki yetersizliktir^{2,3,4}.

Nonarteritik anterior iskemik optik nöropati de vasküler sistemi etkileyen diyabet (DM), hipertansiyon (HT) ve küçük optik sinir başı çukurluğu önemli risk faktörleridir⁵. Eşlik eden diğer hastalıklar arasında iskemik kalp hastalıkları, hiperkolesterolemi, nokturnal hipotansiyon, obstrüktif uyku apnesi (OUA), ateroskleroz sayılabilir^{5,6}.

Hastaların kliniğe geliş şikayeti sıklıkla ağrısız ve tek taraflı gelişen ani görme azalmasıdır. Görme azalması orta siddette veya ağır kayıplar şeklindedir. Tutulan gözde relatif aferent pupiller defekt (RAPD) izlenir. Renkli görme hastalığın şiddetiyle orantılı olarak azalır. Fundus muayenesinde optik diskte diffüz ya da sektöryel ödem ve kıymık tarzında hemorajiler bulunabilir. Görme alanı muayenesinde en sık alt altitudinal defekt olmakla birlikte herhangi bir görme alanı defekti de görülebilir⁷. Optik koherans tomografi ile retina sinir lifi tabakasında incelme miktarları gösterilebilir. Fundus flöresein anjiyografi ’de gecikmiş ve yavaş koroidal dolum izlenir⁴. Hastalığın tanısı için dikkatli anemnez ve oftalmolojik muayene yeterlidir. Dev hücreli arterit ve inflamatuvar optik nöropatiler ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Optik sinir ödemi 4-6 haftada geriler ve sonrasında damarlarda incelme ile beraber optik atrofi gelişir. Optik atrofi geliştikten sonra görme genellikle stabil kalır. Beş yıllık takipte diğer gözde NAAİON gelişme riski yaklaşık %15-25 arasındadır⁸. Aynı gözde %5’in altında olmakla beraber nüksler izlenebilir⁸.

NAAİON tedavisinde antikoagülanlar, sistemik kortikosteroidler, intravitreal enjeksiyonlar gibi çeşitli ajanlar kullanılmakla birlikte fikir birliğine varılmış bir tedavi yöntemi yoktur⁹.

Bu çalışmada NAAİON tanısı alan 14 gözün 7’sine erken dönemde sistemik kortikosteroid tedavisi başlandı. Diğer 7 göz tedavisiz izlendi. Hastaların görme

keskinlikleri, görme alanı ve retina sinir lifi analizi parametreleri tanı aldıktan 6 ay sonraki bulguları ile kıyaslanarak sistemik kortikosteroid alan grup ile almayan grup arasındaki farklar değerlendirildi.

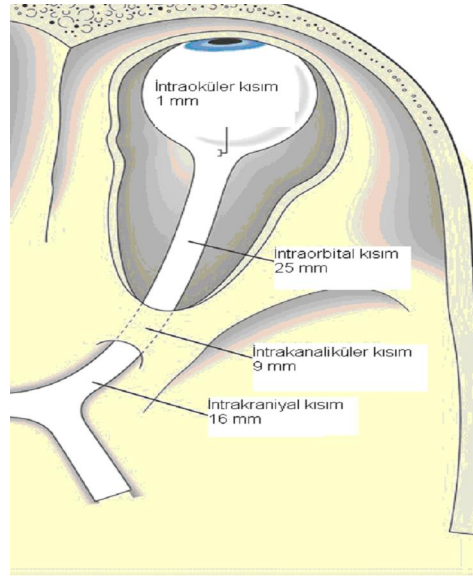
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Optik Sinir Anatomi Ve Fizyolojisi

Optik sinir, gövdeleri retinal ganglion hücreleri olan ve en az sekiz primer görme nükleusunun bir yada daha çoğu ile sinaps yapan yaklaşık 1.2 milyon aksondan oluşur. Sık kullanılan isimlendirmeye göre retinadan başlayan bu liflerin yalnızca ön kısmı optik sinir olarak adlandırılır. Bu lifler kısmen kiazmada çaprazlaşarak lateral genikulat cisme kadar uzanmaktadır¹⁰.

Optik sinir dört bölüm halinde incelenir¹⁰.

- Optik sinir başı(intraoküler kısım)
- İntraorbital kısım
- İntrakanaliküler kısım
- İntrakranial kısım



Şekil 1. Optik sinirin bölümleri¹¹

2.1.1. Optik Sinir Başı

Optik sinir başı (optik disk) ganglion hücrelerinin orbitayı terketiği optik sinirin fundus muayenesi sırasında görülen bölümüdür. Quigley ve arkadaşları optik disk dikey çapını 1.88 mm ve yatay çapını 1.77 mm olarak saptamışlardır¹². Optik diskin boyutları siyah ve beyaz ırkta, kadın ve erkeklerde farklılık gösterebilir. Siyah ırkta optik disk alanı, beyaz ırktaki disk alanından yaklaşık %12 daha büyüktür^{13,14}. Bununla orantılı olarak disk çapı da yine siyah ırkta daha büyüktür. Disk boyutu cinsiyete göre de değişiklik göstermektedir. Çeşitli çalışmalarda erkeklerde optik diskin daha geniş olduğu belirtilmiştir^{12,13}. Optik disk büyüklüğü ayrıca kişinin sağ ve sol gözleri arasında da farklılık gösterebilmektedir¹³. Disk çapı, +5.0 ve -5.0 dioptri arasında olan kırma kusurlarında normal büyüklükte olmasına karşın, daha büyük dioptrili miyoplarda büyük, hipermetroplarda ise küçük boyutludur¹⁵. Beyaz ırkta normal optik disk yüzey alanı 0,80 mm² ile 5.54 mm² (2.69±0.70) arasında değişmektedir¹⁴.

Optik sinir başı dört bölümde incelenir;

- Retina sinir lifi tabakası
- Prelaminar bölge
- Lamina kribroza bölgesi
- Postlaminar bölge

2.1.1.1. Retina sinir lifi tabakası:

Optik sinir başını örten en yüzeyel tabakadır. Bu tabakanın kanlanması retina arteriollerinden gerçekleşir.

2.1.1.2. Prelaminar Bölge:

Myelinsiz optik sinir lifleri, astrositler ve glial uzantılardan oluşur. İç kısımlarında %94 nöron, %6 astrositlerden oluşurken, daha derinlerde glial dokuların %12-17'lik oranı kaplayacak şekilde arttığı bilinmektedir^{13,16}.

2.1.1.3. Lamina Kribroza Bölgesi:

Optik sinirin komşu skleradan kollajen uzantıları aldığı yerdir, akson demetlerini destekleyen glial dokuların yoğunluğunun maksimuma çıktığı bölgedir. Beyaz ırkta lamina kribrozada 500-600 kadar trabekül (laminar delik) vardır. Ancak siyah ırkta laminar delik sayısının daha fazla ve laminar deliklerin daha geniş olduğu gösterilmiştir¹⁷. Üst ve alt kadranlardaki delik alanları, nazal ve temporal kadranlardakinden daha büyüktür¹⁸. Laminar bölgede tip 1, 3, 5 ve 6, 11 kollajen, laminin, fibronektin ve elastin mevcuttur. Optik sinir basıncının göz içi basıncına karşı direncinde elastin önemli rol oynamaktadır¹⁹.

2.1.1.4. Retrolaminar Bölge:

Bu bölgede optik sinirin etrafı myelin kılıfı ile çevrilir. Myelin kılıfı nedeniyle optik sinirin çapı 3-4 mm' ye çıkar¹⁷.

2.1.2. İntraorbital Bölüm

Optik sinirin intraorbital bölümü yaklaşık olarak 16-25 mm uzunluğundadır. Bu bölgede optik sinirin optik kanal ile göz küresi arasındaki mesafeden 6mm kadar uzun olan yapısı nedeniyle göz hareketlerine ve travmalara karşı uyum sağlanır^{17,20}.

2.1.3. İntrakanaliküler Bölüm

Optik sinirin optik kanal içinde bulunan yaklaşık 5mm uzunluğundaki bölümüdür. Optik sinir globdan çıkınca dura mater, araknoid ve pia mater tarafından çevrelenir.

2.1.4. İntrakranial Bölüm

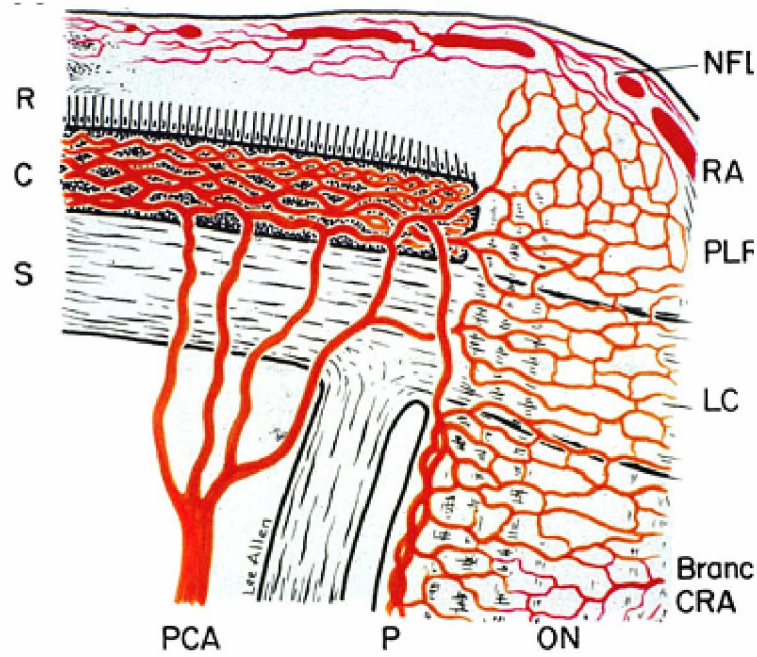
Optik kanal ile optik kiazma arasında, uzunluğu yaklaşık 10 mm olan bölümdür^{17,20}.

2.1.5. Optik sinirin beslenmesi

Arteriyel beslenme

Optik sinir başının anatomik yapıları kendi içerisinde farklı yerlerden beslenmektedir.

Retina sinir lifi tabakası: Esas olarak retinal arteriyollerden beslenir. Bu damarlar prelaminer bölgedeki damarlar ile anastomoz yaparlar. Temporal bölgenin beslenmesini derin laminar bölgede arka siliyer arterlerden köken alan bir veya daha fazla arter sağlar (Şekil 2).



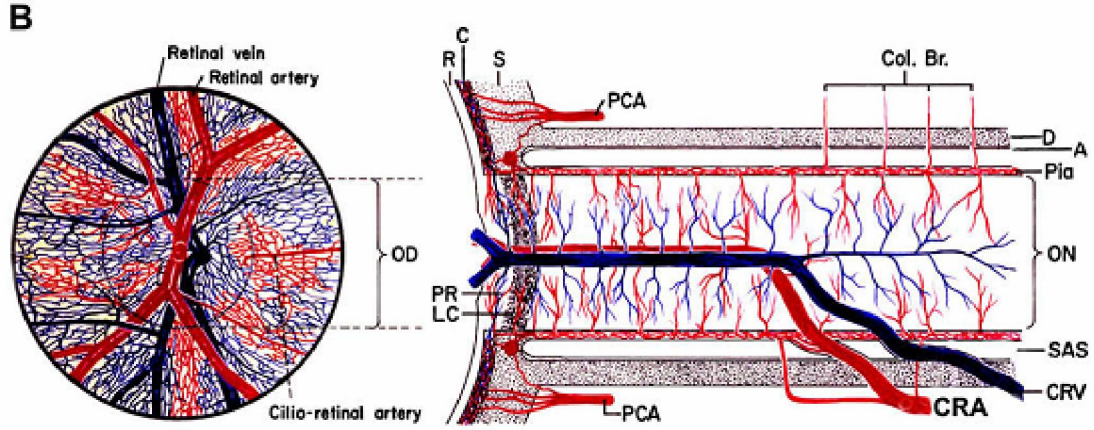
Şekil 2: Optik sinir baş kısmının beslenmesi⁹

Prelaminer bölge: Sinir lifi tabakası ve lamina kribrosa arasında bulunan bu bölümün kanlanması peripapiller koroidden kaynaklanan sentripetal dallardan olmaktadır^{21,22}.

Lamina kribrosa bölgesi: Bu bölge kısa PCA'ların sentripetal dallarından direkt olarak ya da Zinn-Haller halkasından beslenir²³. Zinn-Haller halkası üç ana kaynaktan oluşur¹⁹. Buradaki kanın çoğu koroidal besleyici damarlardan gelir, ikinci kaynak

halkaya direkt dökülen yaklaşık dört adet kısa PCA'lardır ve üçüncü kaynak pial arteryel ağdan gelen ufak bir katkıdır.

Retrolaminer bölge: Peripapiller koroidden kaynaklanan rekürren pial dallardan ve kısa PCA'lerden beslenmektedir^{24,25} (Şekil 3).



Şekil 3: Optik sinirin diğer bölümlerinin beslenmesi⁹

Optik sinir başı kan akımının esas kaynağı kısa PCA'ler (ya da Zinn-Haller halkası) ve peripapiller koroidden kaynaklanan posterior siliyer arter sirkülasyonudur. Optik sinir başı kan akımı sektöryel dağılım gösterdiği için optik sinirin iskemik hastalıklarında segmental görme kaybı olmaktadır.

2.1.6. İntraorbital Bölümün Beslenmesi

Proksimalde pial pleksus ve komşu oftalmik arterin dallarından beslenme sağlanırken; distalde santral retinal arter'in intranöral dallarından sağlanır^{26,27}. Pial pleksus kısa PCA'ların rekürren dalları ve oftalmik arter dallarından oluşur.

2.1.7. İntrakanaliküler Bölümün Beslenmesi

Bu bölümün kan akımı oftalmik arterin kollateral dallarından kaynaklanır²⁸.

2.1.8. İntrakraniyal Bölümün Beslenmesi

İntrakraniyal bölüm bir çok arterden dallar almaktadır. Anterior serebral arter, anterior kominikan arter, süperior hipofizer arter ve oftalmik arter bu bölümün beslenmesine katkıda bulunmaktadır²⁹.

2.1.9. Optik Sinir Başının Kan Akımı Otoregülasyonu

Optik sinir başının kan akımının otheregülasyonu sistemik ve lokal mekanizmalarla sağlanmaktadır³⁰.

2.1.9.1. Sistemik Mekanizmalar

Perfüzyon basıncı, ortalama kan basıncı ile intraoküler basınç arasındaki farktır. Kan akımına vasküler direnç, viskosite, kan basıncı, göz içi basıncı ile ilişkilidir. Otheregülasyon özellikle terminal arteriollerle sağlanır, perfüzyon basıncı azalırsa arterioller dilatasyon olur³¹. Arteriyel hipertansiyon ve hipotansiyon optik sinir başı kan akımını etkiler. Arteriyel hipertansiyonda, terminal arteriollerde direnç artar, optik sinir başı damarlarında vasküler değişiklik olur, otheregülasyon bozulur. Arteriyel hipotansiyonda ise perfüzyon basıncı düşer.

2.1.9.2. Lokal Mekanizmalar

- 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 artırır³².

- Miyojenik Mekanizmalar: Damar duvarında bulunan düz kaslar gerilimde artmaya kasılma, gerilimde azalmaya gevşeme şeklinde yanıt verir. Bu mekanizmada prostaglandinler ve kalsiyum kanalları rol oynar^{32,33}.

- Parankim Mekanizmalar: Prostatiklin, nitrik oksit, vasküler gevşetici faktörler olarak etki gösterirken; tromboksan A2, prostoglandin H2, endotelin 1 ve lokal renin anjiyotensin vasküler kontraktör faktörlerdir^{32,33}.

- Nörojenik Mekanizmalar: Retina damarları ve optik sinirin prelaminar bölgesinde nöral invazyon yoktur. Ancak uzun ve kısa posterior silier arterlerde non adrenerjik ve non kolinerjik yollar bulunmuştur³².

2.1.9.3. Optik Sinir Başı Venöz Drenajı

Optik sinir başı venöz drenajı santral retinal ven ve prelaminer bölgede peripapiller koroidal venler aracılığı ile olur. Optik sinir başı dışında optik sinir venöz drenajı santral retinal ven ve orbital venlere olur. Optik sinirde kapiller ağ glial doku ve perisitler tarafından çevrelenmiş tek katlı ve sıkı bağlantılı endotel hücrelerinden oluşur ve bu yapı fenestrasyonlar göstermez¹⁹.

2.2. Retina Ganglion Hücre Tabakası

Ganglion hücre tabakasının fonksiyonel olarak değerlendirilmesinde frekans çiftleştirme perimetrisi, kısa dalga boyu otomatik perimetri ve patern elektroretinografi kullanılabilir. İnsan retinası anatomik olarak on farklı tabaka içermektedir. Bu tabakalar dışardan içeriye sırasıyla retina pigment epitel, fotoreseptör tabakası, eksternal limitan membran, dışnükleer tabaka, dış pleksiform tabaka, iç nükleer tabaka, iç pleksiform tabaka, gangliyon hücre tabakası, sinir lifi tabakası ve internal limitan membrandan oluşmaktadır. Retina gangliyon hücre tabakası yaklaşık 700.000-2.000.000 arasında hücre içermektedir^{34,35}. Retina gangliyon hücreleri perifoveal bölgede 4-6 hücre katından oluşurken retina periferine doğru incelerek yaklaşık 2 hücre kalınlığında bir tabaka halini alır. İnsanlarda ağırlıklı olarak üç tip retina gangliyon hücresi (RGH) bulunmaktadır³⁶. Bu hücre tipleri morfoloji ve dentrit yapılarındaki farklılıklar, soma ve akson boyutları, reseptif alan genişlikleri, retinadaki dağılım

şekilleri ve sayıları, uzandıkları lateral genikulat cisim tabakaları, uyarılara yanıt özellikleri ve görsel fonksiyon özelliklerine göre sınıflandırılmaktadırlar.

2.2.1. Parvoselüler retina ganglion hücreleri (P Hücreleri)

En sık görülen retina ganglion hücreleridir ve tüm retina ganglion hücrelerinin yaklaşık %70 ini oluşturur. Midget ganglion hücresi olarakta adlandırılırlar. Tüm retina tabakasına dağılmış olup üç ana RGH arasında en küçük hücre gövdesine, aksonlarına ve reseptif alana sahip olan gangliyon hücresidir³⁷. Bu özellikler yerleşim yerlerine göre değişim gösterebilir. Wassle ve ark.³⁸ retina periferinde birçok koni hücresinin tek bir midget bipolar hücreye bağlandığını bildirmişlerdir. Parvosellüler hücreler midget bipolar hücrelerden veri alırlar ve lateral genikulat cismin parvosellüler tabakasına uzanırlar. İletim hızları daha yavaştır. Bu hücrelerin renk, yüksek uzaysal frekanslar ve düşük temporal frekansların değerlendirilmesine katkısı olduğuna inanılmaktadır³⁶.

2.2.2. Magnoselüler ganglion hücreleri (M Hücreleri)

Magnoselüler hücreler RGH'nin yaklaşık %8-10'unu oluşturmaktadır. Parasol RGH olarakta bilinmektedirler. Geniş reseptif alanları ve kalın aksonları olan bu hücreler hızlı ileti yapma yeteneğine sahiptirler ve fundusta homojen olarak dağılırlar. Lateral genikulat cismin magnosellüler tabakasına uzanan bu hücre grubu uyarıları difüz bipolar hücrelerden alırlar. Temel fonksiyonları yüksek temporal frekans, düşük uzaysal frekans ve hareket uyaranlarına yöneliktir³⁶.

2.2.3. Küçük Bistrafie Ganglion Hücreleri

Daha önceleri parvosellüler RGH'nin bir alt grubu sanılan bu hücrelerin farklı bir grup olduğu^{37,39} ve lateral genikulat cismin interlaminar-konioselüler tabakalarına uzandığı kabul edilmektedir. Bu hücrelerin akson ve soma boyutları magnoselüler hücrelerden biraz daha küçük olup merkezi retinada %1, periferik retinada %6-10 oranında izlenmektedir. Uyarıları mavi koni bipolar hücrelerden alırlar ve mavi-sarı renk bilgisini taşırlar⁴⁰.

Bazı çalışmalar büyük aksonları olan retina ganglion hücrelerinin glokomda önce hasar gördüğünü⁴¹, diğer bazı çalışmalarda özellikle M hücre grubunun hasara uğradığını ileri sürmektedirler^{42,43}. Glokomatöz hasarın geçici olmadığı, retinada daha az sayıda hücre ile temsil edilen RGH tipleri kaybının daha erken fonksiyonel kayba işaret edebilmesi nedeniyle daha erken saptandığı da ifade edilmektedir.

2.4. İskemik Optik Nöropatiler

İskemik optik nöropati, optik sinirin prelaminer veya laminar parçalarında, kısa posterior siliyer arterlerdeki oklüzyonun sebep olduğu, segmenter veya jeneralize enfarkt olarak tanımlanır. Anterior ve posterior olarak iki gruba ayrılmaktadır. İskemik optik nöropatilerin %98'i anterior iskemik optik nöropatidir ve sıklıkla tek taraflı optik sinir kabarıklığı ile karakterizedir⁴⁴.

2.4.1. Anterior İskemik Optik Nöropati

Optik siniri besleyen damarlarda iskemiye bağlı gelişmektedir. Etiyoloji ve patogenezi bakımından 2 tipe ayrılır.

2.4.1.1. Nonarteritik Anterior İskemik Optik Nöropati

NAAİON en sık tek taraflı optik sinir kabarıklığı ile ortaya çıkar ve 50 yaş üzerindeki erişkinlerde görülür. Hastaların büyük çoğunluğu 60-70 yaş arasındadır, ancak kesin bir yaş sınırlaması yapılamaz. Hastaların yaşam süresi boyunca %30-40 oranında diğer gözü de etkilenebilmektedir. Boghen ve Glaser tanımladıkları 37 NAAİON hastasının yaş sınırlarını 40-80 yıl (ortalama 59) olarak bildirmişlerdir⁴⁵. Diyabetes mellitus (DM), hiperkolesterolemi, iskemik kalp hastalığı ve sistemik hipertansiyon (HT) varlığında risk artmaktadır. Ayrıca optik sinir başının küçük olduğu olguların NAAİON gelişimine daha yatkın oldukları düşünülmektedir^{46,47}.

İskemik optik nöropati dekompresyon çalışmasında (ischemic optic neuropathy decompression trial-İONDT) hastalarının %47'sinde HT ve %24'ünde DM

belirlenmiştir³⁴. Progresif görme azalması olan NAAİON hastalarına sıklıkla nokturnal hipotansiyonun eşlik ettiği saptanmıştır⁴⁸. Optik sinir başı çukurluk çapının darlığı veya çukurluk yokluğu ve sigara kullanımı da diğer risk faktörleridir.

Tablo 1. Risk faktörleri

Risk faktörleri	
Sistemik	DM, HTN, Arteriyel Hipotansiyon, Kan Kaybı, Atheroskleroz, Uyku Apne Sendromu, Kardiyovasküler Hastalıklar, Migren, Arterioskleroz, Tip A Kişilik
Lokal	Posterior Silier Arter Hastalıkları, Vazospazm, Artmış GİB, Optik Disk Druzeni, Kronik Optik Disk Ödemi, Küçük C/D Oranı, Kapalı Açılı Glokom
ilaçlar	* Amiodaron, IFN-Alfa * Vazokonstriktör Ajanlar (Nazal Dekonjestanlar) * Eretil Disfonksiyon İlaçlar

Non arterior iskemik optik nöropati hastaları klinik olarak çoğunlukla sabah uyanınca tek gözde görme azalması fark ettiklerini tariflerler (İONDT çalışmasında %40 oranında). Görme keskinliği parmak saymadan 20/20 seviyesine kadar değişim gösterebilir³⁰. Görme azalması hastalar fark ettiğinde genellikle en üst seviyesindedir ve ilerleme göstermez. Görme azalması beraberinde prodromal veya sistemik semptom görülmez. DM ve HT gibi sistemik risk faktörleri etkilenen gözde görme keskinliği 20/64 üzerinde olan olgularda daha az bulunmuştur. Bu nedenle NAAİON hastalarında DM ve HT varlığının görmeyi daha olumsuz etkilediği düşünülmüştür⁴⁸.

Non arterior iskemik optik nöropati kliniğinde görme keskinliğinde azalma ile beraber diskromatopsi, afferent pupilla defekti, görme alanında sıklıkla alt yarıda görme alanı defekti oluşumu söz konusudur. Fundus bakısında optik disk solukluğu, mum alevi hemorajilerle birlikte bölgesel veya yaygın disk ödemi ve disk yüzeyinde dilate kapillerler izlenir. Disk ödeminin düzelmesini takiben optik atrofi gelişir⁴⁸. Non arterior iskemik optik nöropatili 3 gözün postmortem optik sinir incelemesinde, optik sinirin üst yarısında tam sinir lifi kaybı saptanmıştır. Diğer yarıda da periferik sinir liflerinin kaybı izlenmiş, atrofiye en dirençli sinir liflerinin optik sinir ortasında bulunduğu görülmüştür⁴⁹.

İskemik optik nöropati dekompresyon çalışmasında hastaların %49 unda görme keskinliği tanı esnasında 20/64 ve üzerinde, %34 ünde ise görme keskinliği ise 20/200

ve altında saptanmıştır⁵⁰. Aynı çalışmada hastalarda tipik olarak diskromatopsi izlenmiştir. Ancak hastalar renk tabakalarını doğru olarak tespit edebilmiş, diskromatopsi iki göz arasındaki renk değerlendirme farkı karşılaştırılarak saptanmıştır. Görme alanlarında klasik altudinal defekt saptanmıştır. Hastaların %25 kadarında santral skotom tespit edilmiştir.

2.4.1.2. Arteritik Anterior İskemik Optik Nöropati

Arteritik anterior iskemik optik nöropati ise sıklıkla dev hücreli arterite bağlı gelişmektedir. Ancak nadiren Sistemik lupus eritamatozus veya Wegener granülomatozu gibi diğer vaskülitlerde de görülebilir. Orta ve büyük damarlarda tutuluma yol açmaktadır. Patogenezinde T hücreleri rol oynar ve erkeklere göre kadınlarda daha sık görülür. Hayreh'e göre ortalama görülme yaşı 76.2 yıldır⁵¹.

Sistemik bulguları anoreksi, kilo kaybı, çene klodikasyonu, miyalji, halsizlik ve anemidir. NAAİON tanısı uygun semptomları olan hastalarda eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) yüksek olduğunda düşünülebilir. AAİON tanısı, uygun semptomları olan hastalarda, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) düzeyleri ile konulabilmektedir. Her iki test sonucunun da yüksek olması durumunda AAİON açısından spesifite %97' dir. AAİON kesin tanısı temporal arter biyopsisi ile konur. AAİON'daki histopatolojik çalışmalar, optik diski besleyen kısa arka siliyer arterlerde, oftalmik, koroidal ve santral retinal arterde değişken tutulumları göstermiştir⁵¹.

Hayreh bu hastalarda başlangıç görme keskinliğini %21 olguda 20/40 seviyesi üzerinde, %17 olguda 20/50 - 20/100 arasında ve %62 olguda 20/200 seviyesi altında olarak bildirmiştir⁵¹.

Arteritik anterior iskemik optik nöropati tedavisi, sistemik kortikosteroidler ile yapılmaktadır. Klinik ve laboratuvar olarak AAİON düşünüldüğünde temporel arter biopsisinin sonucunu beklemeden tedaviye başlanmalıdır. Genellikle metilprednizolon intravenöz olarak, 3-5 gün boyunca 1gr/gün'den uygulanılır. Takiben 12-24 ay arası oral prednizolon önerilmektedir⁵¹.

2.4.2. Posterior İskemik Optik Nöropati:

Arteritik, non arteritik ve cerrahi posterior iskemik optik nöropati olarak sınıflandırılır. Hastalar tek veya çift taraflı ani görme kaybı ile gelirler. Hayreh ortalama etkilenme yaşını 61.5 yıl olarak bildirmiştir⁵¹. Hayreh'e göre görme keskinliği arteritik ve non arteritik formda %69 olguda 20/200 seviyesinin altında, cerrahi posterior iskemik optik nöropatide ise ışık hissi seviyesindedir. Görme alanı defektleri değişkendir ancak Hayreh %84 olguda santral görme alanı defekti varlığı bildirmiştir⁵¹. Başlangıçta optik disk ve fundus muayenesinin normal olmasına rağmen 6-8 hafta içinde optik disk solukluğu gelişmesi tipiktir. Tanısı ani görme kaybı, görme alanı defekti, akut dönemde normal disk görünümü, oküler-orbital nörolojik bozukluk saptanmaması ve 6-8 hafta içinde optik diskte solukluk gelişmesiyle koyulur³².

2.5.Klinik Seyir ve Tedavi

NAAİON'un kanıtlanmış etkin bir tedavisi yoktur ancak çeşitli cerrahi ve medikal yaklaşımlar mevcuttur⁵²:

Beş yıllık takip süresinde ikinci gözün etkilenme riski %15- 25 arasındadır⁸. Etkilenen gözde rekürrens oranı %5'in altındadır¹². Bilateral eş zamanlı NAAİON çok nadirdir. Ani ve aşırı hipotansiyona ve cerrahi şoka bağlı gelişebilir.

2.5.1.Optik Sinir Kılıfı Dekompresyonu

Progresif görme keskinliği kaybı ve/veya görme alanı kaybının olduğu bazı optik sinir hastalıklarının tedavisinde disk ödeminin azaltılarak görme düzeyinin artırılması amaçlanmıştır. Etki mekanizması kesin olarak bilinmemektedir. Basit bir filtran tedavi ve subaraknoid boşlukta oluşan fibrozis halkasının sonucu, lamina kribroza arkasındaki yüksek BOS basıncının optik diske yansımaları engelleyen bir bariyer oluşturduğu da düşünülmektedir⁵³.

Sergot ve ark. 1989 yılında progresif NAAİON'li hastalarda optik sinir kılıfı dekompresyonu yaptığı çalışmalarda başarılı sonuçlar elde ettiklerini yayınlamışlardır⁵⁴. Jablon ve ark. 26 gözle yaptığı çalışmada NAAİON'li hastalardan 7'sinde iki sıra ve

daha fazla görme azlığı olduğu, 4 gözde iki sıra ve daha fazla azalma olduğu, 6 gözdede görme alanı defektinin artmış olduğunu görmüşler⁵⁵. Söylev ve ark. da yaptıkları çalışmada bunu desteklemektedir⁵⁶. İlerleyen dönemlerde bu tedavinin etkili olmadığı hatta pupiller disfonksiyon, motilite bozuklukları, vasküler komplikasyonlar, peripapiller hemorajiler, miyelin sinir lifleri, koryoretinal skar, subkonjonktival tenon kisti, intraoperatif açılı kapanması glokomu ve koroid dekolmanı, travmatik optik nöropati gibi zararlı sonuçlar doğurabileceği gösterilmiştir⁵⁷.

2.5.2.Aspirin

Beck RW 431 hasta ile yapmış oldukları bir çalışmada aspirin başlanan hastalarda 2 yıl içinde diğer gözün etkilenme oranı %7 olarak, aspirin başlanmayan grupta %20 olarak bulmuşlar. 5yıl içinde ise %17 ve %20 olarak bulmuşlar⁵⁸. Erken dönemde diğer gözün etkilenmesini azaltmaktadır. Uzun dönemde tedavi başlanmasa da etkinliği bulunmamaktadır.

Bortello ve ark. yaptığı çalışmada görsel fonksiyonlarda düzelme olmadığını bildirmişlerdir⁵⁹.

2.5.3.Sistemik Kortikosteroid Tedavisi

NAAİON'de optik sinir başı ödemi 2 şekilde oluşmaktadır⁹;

1. Aksonal iskemiye bağlı, aksonlarda akım stazı ile birlikte aksonlarda şişme ve disk ödemi
2. Aksonal şişme ile birlikte venöz staz, bunun sonucunda optik sinir başında kapiller geçirgenlik artışı

Steroidlerin kapiller geçirgenliği azaltarak, intravenöz sıvı kaçağını engelleyerek disk ödeminin daha hızlı gerilemesini sağladığı düşünülmektedir. Optik disk başındaki kapiller baskıyı azaltır. Optik sinir başında tekrar sirkülasyonu sağlayarak fonksiyon göstermeyen ama canlı hipoksik aksonları fonksiyonel hale getirdiği ve görsel prognozu arttırdığı düşünülmektedir⁹.

NAAİON'da hücrel inflamasyonun erken safhada optik sinir infaktına sebep olduğu gösterilmiş yine bu açıdan kortikosteroidler inflamasyonu baskılayarak erken dönemde infaksiyonu engelleyebileceği bildirilmiştir⁶⁰.

Hayreh ve Zimmerman, 696 olgunun dahil edildiği bir çalışmada steroid tedavisi alan (364) ve almayan (332) NAION'lu gözlerde tedavi ile hem görme hem de görme alanında iyileşme olduğunu göstermişlerdir⁶¹.

Yüksek doz sistemik kortikosteroidlerin akut fazda kullanıldığında faydalı olduğu rapor edilmiştir⁹.

Hayreh yapmış olduğu bir çalışmada steroid başlanan grupta optik disk ödeminin daha hızlı gerilediğini tespit etmiştir ($p=0,006$)⁶².

2.5.4.İntravitreal Triamsinolon Enjeksiyonu

Jonas ve arkadaşarı 3 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada görme keskinliğinde herhangi bir değişim izlemezken⁶³; Kaderli ve Avcı R. 4 hasta ile yaptıkları çalışmada görme alanında düzelme olmaksızın görme keskinliğinde artış tesbit etmişlerdir⁶⁴.

Burada dikkat edilmesi gereken nokta intravitreal triamsinolon enjeksiyonu sonrası GİB'de yükselme olabileceği ve buna bağlı olarak optik sinir başı perfüzyonunun bozulabileceğidir.

2.5.5.İntravitreal bevacizumab enjeksiyonu

Vasküler endotelial growth faktör inhibitörü olup optik disk ödemi azaltarak görme keskinliğinde artışa yol açabileceği düşünölmektedir⁶⁵. Rootman DB ve ark. 25 göz ile yaptığı çalışmada (17 göz intravitreal, 8 kontrol grubu) görsel fonksiyonlar ve OCT bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamış ($p=0,4$)⁶⁶. Ancak triamsinolon gibi göz içi basıncı artırarak, optik sinirin perfüzyonunu bozarak vizyon kaybına sebep olabilir⁹.

NAAİON multifaktöryel bir hastalık olduğu için en doğru yaklaşım risk faktörlerinin belirlenerek tedavi edilmesidir.

2.6. Görme Alanı (GA)

GA, göz açık ve bir noktaya fikse iken görülebilen tüm alan olarak tanımlanır. GA bir tepeye benzetilebilir. Bu tepenin en üst noktası foveaya uyar, küçük ve derin çöküntü bölgesi ise diski gösterir (kör nokta). GA'da fiksasyon, fovea santrale karşılık gelen kısımdır. Santral bölge, fiksasyon noktasının 30°'lik çevresel kısmıdır. Bjerrum alanı, santral 10°-25° arasında kör noktadan başlayıp alta veya üste uzanan, kör noktaya nazal taraftaki horizontal hatta sonlanan GA parçasıdır. Periferik GA, santral 30° dışındaki GA'dır. Fiksasyon noktasının 15° temporalinde, horizontal meridyenin 1.5° altında, yaklaşık 7.5° yükseklik ve 5.5° genişlikte OD'e ait kör nokta bulunur. GA, tek gözde üstte ve nazalde 60°, altta 75° ve temporalde 90°'dir. Retina duyarlılığı ayırt edici ışık eşiğinin tersidir, yani retina yerlesiminde eşik değeri düşük ise bu o bölgedeki yüksek duyarlılığı, tersi ise düşük duyarlılığı gösterecektir. Normal bir gözde ayırt edici ışık duyarlılığı GA'daki yerleşime göre değişir. Genellikle en fazla görme foveayı yansıtan fiksasyon noktasındadır.

Duyarlılık periferde doğru gittikçe azalır. Retinal duyarlılık, foveada 40 desibel (dB), fiksasyon noktasından 30° uzakta ise 26 dB'dir. Duyarlılık üst GA'da alta nazaran daha düşüktür. Bazı alanlarda ise eşik değerleri aynıdır. Aynı ışık eşiğine sahip lokalizasyonları birleştiren eğriye izopter denir. GA'yı oluşturan noktalardaki retinal duyarlılık desibel cinsinden ölçülebilmektedir. Bir noktadaki retinal duyarlılık eşiği, belirli yoğunluktaki uyaran gösterildiğinde, uyarının %50'sinin algılandığı değerdir. Skotom, retinal duyarlılığın azalmasının ifadesidir. Relatif skotom ise ancak kuvvetli uyarının görülebildiği, zayıf uyarıların algılanmadığı retinal alandır. Retinal duyarlılığın sıfıra inmesi absolu skotomdur ve bu alanda hiçbir retinal alan uyartılamaz.

2.6.1. Görme Alanı Teknikleri

1- Kinetik perimetri: Algılanması güç olacak derecede soluk bir ışık uyarını genellikle periferden gösterilir. Bu ışığın görüldüğü yer GA haritasında bir nokta olarak işaretlenir. 15° aralıklarla radyal tarzda periferden santrale yaklaşılarak 360°'lik alan taranır. Haritada işaretlenmiş noktalar çizgilerle birleştirilerek izopter elde edilir. Sonra sadece merkez yakınlarında görülecek daha da soluk bir ışık kullanılır. Tekrar değişik

yönlerden bu ışığın görüldüğü noktalar birleştirilir ve daha yüksek duyarlılığa uyan ikinci bir izopter çizilir. Kinetik perimetrelerde görme alanları topografik harita şeklindedir, böylelikle GA içinde görülmeyen sahalar (skotomlar) belirlenmiş olur. Stimulusun büyüklüğü ve şiddeti sabit iken lokalizasyonu hareketlidir. Uyarın parlaklığı ve büyüklüğü değiştirilerek daha büyük veya küçük izopterler elde edilebilir. Goldmann manuel perimetrisi kinetik perimetriye örnektir.

2- Statik perimetri: Sabit bir zemin aydınlatmasına sahip bir alanda belli büyüklükte sabit bir uyarının kontrast farkı algılanıncaya kadar parlaklığının değiştirilmesi esasına dayanır. Test sırasında obje hareket etmez ve çapı değişmez. Bu metod kinetik perimetreden daha duyarlıdır ve kullanıma daha uygundur. Statik perimetrelerde 3 strateji kullanılmaktadır;

a. Tam eşik testi (Full-Threshold; FT): GA üzerinde 6°'lik mesafeler ile yerleştirilmiş, vertikal ve horizontal kadrarlarda dizili 76 noktayı sorgular. Her noktada eşik değeri bulmak için 4 dB'lik basamaklarla uyarın şiddeti arttırılır. Hasta uyarını gördükten sonra 2 dB'lik basamaklarla uyarın kayboluncaya kadar uyarın şiddeti azaltılır. Glokom takibinde en sık olarak kullanılan stratejidir.

b. Eşiğe bağımlı test: Beklenen değerin 4 dB üstü uyarın şiddeti denenir. Hasta görse de görmese de bir diğer test noktasına geçilir. Bu testin dezavantajı sadece eşik üstü değerleri test etmesidir.

c. Zon testi: 3 zon kullanılır. Birinci zon, normal değerin 4-5 dB üstü eşik değeri olarak kabul edilir. Hasta gördüğünde normal olarak değerlendirilir. Hasta görmezse ışık şiddeti artırılarak hastanın görmesi beklenir. Işık şiddeti artırıldığında görürse relatif skotom, görmezse absolu skotom olarak değerlendirilir. Cevaplar normal, absolu ve rölatif skotom olarak değerlendirilir.

3-Kombine kinetik ve statik perimetri: Bu yöntemle kinetik perimetrenin hızı ile statik perimetrenin duyarlılığı kullanılır. Periferik alan kinetik metodla, santral alan statik perimetri ile test edilmektedir^{66,67}.

2.6.2. Humphrey Otomatik Perimetrisi (Humphrey Field Analyzer)

Farklı boy ve ışık şiddetinde uyarın üretebilen bilgisayarlı statik bir perimetredir. Zemin aydınlığı 15 dB'dir (31.5 asb). Uyarın şiddeti ise 0-51 dB arasında

değişebilir (0.08-10.000 asb)^{46,47}. Bu aydınlatma gözü ışık adaptasyonu durumunda tutar ve böylece sadece koni sistemi çalışır. Goldmann perimetrisinde olduğu gibi I'den V'e kadar değişen uyaran büyüklükleri vardır. Humphrey'de genellikle III nolu uyaran kullanılır. III büyüklüğündeki uyaran 0.43°'lik retina alanını kaplar, hem yeterince hassas hem yeterince büyüktür. Uyarılar hastaya 0.2 sn gösterilir^{68,69}. Bu sürede hastanın görsel sistemi hem ışığı algılar hem de fiksasyonunu bozup ışığa yönelmeden uyaran kaybolur. Standart perimetride akromatik beyaz ışık kullanılır.

Fiksasyon kontrolü amacıyla Heijl-Krakau kör nokta monitorize tekniği kullanılır. Test sırasında kör noktaya belli aralıklarla uyaran gönderilir. Pozitif cevap kötü fiksasyonu belirtir. Kör nokta 5°-7° arasında olduğundan bu teknik ile küçük fiksasyon kayıpları saptanabilir (68,69).

İlk önce foveanın duyarlılığı ölçülür. Daha sonra hastadan ortaya bakması istenir. Yatay ve dikey eksenlerden 9° mesafede olan 4 noktadan ölçüm alınır. Daha sonra kör noktanın yeri belirlenir. Test sırasında kör noktaya ara sıra uyarı gönderilerek fiksasyon kaybı test edilir ve test sonundaki çıktının üzerine yazılır. Humphrey perimetrisinde tarama testleri ve eşik testleri olmak üzere iki tür test uygulanır.

2.6.3. Hasta Güvenirliğinin Tayini:

1- Fiksasyon kayıpları: Hastanın fiksasyon noktasından ne sıklıkta bakışlarını ayırdığını gösterir. Bu değer Heijl Krakau yöntemi ile hesaplanır. Bu yöntemde testin başlangıcında saptanmış olan kör noktaya cihaz zaman zaman uyarılar göndererek alınan cevapları kaydeder. Göz fiksasyonunu kaybetmişse uyaran retinaya düşeceğinden hasta bu uyarılara cevap verir. Güvenilir bir testte fiksasyon kaybı %20'den az olmalıdır⁷⁰. Fiksasyon kaybı %20'nin üzerinde ise GA çıktısında fiksasyon kaybı değerinin yanına "XX" sembolü ile cihaz perimetristi uyarır. Fiksasyon kaybı değerinin yüksek olması durumunda, hasta bütün uyarıları hassas retina bölgeleri ile algıladığından küçük defektler gözden kaçabilir.

2- Yalancı pozitif cevap: Hastanın görme uyarını gönderilmediği halde perimetrenin sesine cevap vermesiyle kaydedilir. Yüksek yanlış pozitif oran GA'nın olduğundan daha iyi görünmesine neden olur. Güvenilir bir testte yalancı pozitif cevaplar %20'den az olmalıdır⁷¹.

3- Yalancı negatif cevap: Daha önce görülen bir noktanın esik değerinin 9 dB üstünde uyarılmasına rağmen hasta tarafından görülmemesi ile elde edilir. Yüksek yanlış negatif oran GA'nın olduğundan kötü görünmesine neden olur. Güvenilir bir testte yalancı cevaplar %20'den az olmalıdır⁷¹.

2.6.4. Test Sonuçlarının Bilgisayarlı Analizi

Test sonuçları, bilgisayar analizi ile elde edilen değerlerle önceden belirlenmiş ve bilgisayarda depolanmış olan normal değerler ile karşılaştırılmakta, GA indeksleri hesaplanmaktadır. Humphrey bilgisayarlı GA'da STATPAC Software istatistiksel analiz programı kullanılmaktadır. Bilgisayar, test sonunda gri skala, değer tablosu, total deviasyon, patern deviasyon ve test indekslerinin basılı olduğu bir çıktı vermektedir. Çıktının sağ üst kısmında yer alan sayısal sema her noktaya ait ölçümleri dB cinsiden gösterir. Gri skala ise bunun izoptere benzer ifadesidir. Grinin tonları arasında 5 dB'lik duyarlılık farkı bulunmaktadır. Absolu skotomda tamamen siyah bir sembolle, hassasiyet arttıkça daha gri sembollerle gösterim yapılır. Bu gösterim şekli patolojik alanların hızlı tespitinde yararlıdır. Bu iki şemanın altında sağ altta total deviasyon şemaları vardır. En altta ise gri şemada ise sembollerinin apostilb ve dB olarak karşılıkları vardır.

2.6.4.1. Yaşa Göre Düzeltilmiş Normal Değerler İle Kıyaslama

Retina hassasiyeti yaşla azaldığından GA, hastanın yaşından beklenen değerlere göre yorumlanmalıdır. Humphrey perimetrisinde, hastanın yaşına göre düzeltilmiş normal değerler ile bir noktanın anormal olasılığını veren olasılık haritaları vardır.

2.6.4.2. Total Deviasyon ve Olasılığı Haritaları

Total deviasyon ve olasılık haritasının en önemli fonksiyonu GA'nın anormal olup olmadığını göstermesidir. Total deviasyon haritasındaki değerler hastanın her noktadaki eşik değerlerini aynı yaştaki normal kişilerden elde edilmiş değerlerden çıkartılarak elde edilir. Eğer hastanın duyarlılığı normal kişilere göre daha fazlaysa artı

sayılar, daha azsa eksi sayılar ile gösterilir. Hemen altındaki olasılık grafiğinde ise aynı yaştaki normal insan grubunda bu farkların görülmesi olasılığı vardır. Total deviasyon generalize ve lokalize değişikliklerinin bir kombinasyonudur.

2.6.4.3. Patern Deviasyon ve Olasılık Haritaları

Bu haritayı yapmadaki amaç lokalize GA defektlerini daha iyi belirlemektir. Bunu yapmak için yaygın duyarlılık kaybı hesaplanır. Elde edilen değer total deviasyon değerlerinden çıkartılarak patern deviasyon haritası elde edilir. Çıkarma işleminde kullanılacak olan yaygın duyarlılık kaybı değerini elde etmek için hastanın GA'daki duyarlılık aralığının %85'ine denk gelen ve istatistiksel olarak lokalize defektlerden en az etkilenen nokta olan 7. en duyarlı noktanın dB değeri kullanılır. Lokalize defektlerden en az etkilenen noktada kayıp varsa, bunun muhtemel nedeninin yaygın duyarlılık kaybı olduğunu düşünmek yanlış olmaz. Bu sayede yaygın duyarlılık kaybından arındırılmış bir grafik elde edilerek lokalize GA defektlerinin belirlenmesi kolaylaşır. Olasılık haritasında ise total deviasyon haritasındaki değerlerin aynı yaştaki normal insan grubunda görülme sıklığı verilmektedir.

2.6.5. Görme Alanı Global İndeksleri

2.6.5.1. Ortalama Sapma (Mean Deviation, MD)

MD, aynı yaş grubundaki insanların retina duyarlılığı ile hastanın retina duyarlılığı arasındaki ortalama farkı verir. Negatif değere sahipse ortalamadan az, pozitifse ortalamadan çok duyarlılık olduğu anlamı çıkar. Normalde 0-2 dB arasında değişmektedir. P değeri aynı yaştaki normal kişilerde olma olasılığını gösterir. Bu değer, %5'in altında ise normal dışı değer olarak kabul edilir. Örneğin, $p < \%1$ olması hastanın test değerlerinin toplumda o yaş grubunda bulunan bireylerin %1'lik diliminde yer aldığını gösterir. MD GA'nın bozukluğu, zaman içinde bozulması veya düzelmesi hakkında bilgi verse de, bozukluğun paterni hakkında bilgi vermez. Ciddi ancak lokalize kalmış depresyonların MD üzerinde çok fazla etkisi yoktur.

2.6.5.2. Patern Standart Deviasyon (Pattern Standard Deviation, PSD)

PSD, patern deviasyon haritasında ortaya çıkan lokalize GA defektini sayısallaştırır. Generalize bir depresyonun etkisi ortadan kaldırıldıktan sonra hastanın kendi görme tepesine ve yaşına göre her test noktasının dB cinsinden sapması ve olasılık sembolleri ile ifade edilmek suretiyle normal olma olasılığının hesaplanmasıdır. GA şeklini analiz eder. Eğer normal konturdan fark var ise bunu sayısallaştırır. 0 veya artı değer olarak görülür. Olasılığı P değerleri ile gösterilir, PSD değeri ne kadar artarsa lokalize defekt o kadar derin ve/veya yaygın demektir. PSD değeri referans aralıklar dışında ise parantez içinde p değerini verir. p değerinin %5'in altında olması anormal olarak kabul edilir. Bazen yüksek MD'ye rağmen düşük PSD değerleri elde edilir. Bu GA defektinin yaygın olduğu, ancak lokalize defekt tespit edilemediği anlamına gelir.

2.6.5.3. Düzeltmiş Patern Standart Deviasyon (Corrected Pattern Standard Deviation, CPSD)

GA tepesinin ölçütü tümüyle lokalize GA defektlerine özgü olup, PSD' den SF' den etkilenen kısmın çıkarılmasıyla elde edilir. CPSD'yi elde etmek için SF kullanılarak PSD değerleri yeniden ayarlanır. Yüksek bir CPSD, yüksek bir SF veya generalize hassasiyet kaybının mevcudiyetinde bile gerçek lokalize GA defektlerinin bulunduğunu gösterir. 2 dB' ye kadar normal kabul edilmektedir. CPSD değerindeki pozitifliğin artması lokalize defektlerin fazlalığını gösterir. MD ve CPSD global indeksleri GA defekti hakkında hızlı bilgi verebilirler. MD ve CPSD normalse GA normaldir. MD anormal CPSD normalse diffüz bir kayıp vardır. Sadece CPSD yüksekse lokalize kayıplar vardır. Her ikisinin de yüksek olması hem lokalize hem generalize kaybı gösterir.

2.6.5.4. P Değeri

Global indeksler, normal değerlerin dışında ise bu değerlerin yanında P değeri verilir. P değeri normal popülasyondaki bireylerin yüzde kaçının testte elde edilen değerlere sahip olduğunu ifade eder.

2.7. Optik Koherens Tomografi

Optik Koherens Tomografi (OKT), ilk defa Masssachusetts Teknoloji Enstitüsü'nden JG Fujimoto tarafından tanımlanmış ve Boston'dan Pualifito ve Schuman aygıtı bir biyomikroskop üzerine takarak, ilk ilkel OKT aygıtının göz hastalıkları alanında kullanıma girmesine neden olmuşlardır. OKT tekniği ile ilgili ilk yayın 1991'de "Science" dergisinde yayınlanmıştır⁷².

İlk ticari cihaz 1996'da "Humprey Zeiss" firması tarafından geliştirilmiştir. 1991 yılının başından itibaren bu teknolojinin süratle gelişmesine paralel olarak, göz hastalıklarında da kullanılır hale gelmesi sonucu, yeni görüntüleme yöntemleri geliştirilmiştir.

Bunlar: Zeiss/Meditec firması tarafından üç jenerasyon OKT (I, II, III), OTI ve Nidek firmasından SLO/OKT, Zeiss/Meditec firmasından ön segment görüntülenmesi (VİSANTE) olup, zamanla diğer üretici firmalar tarafından değişik OKT aygıtları geliştirilmiştir.

OKT, dokuların kesitsel görüntülenmesinde yüksek çözünürlük sağlayan; noninvaziv ve non-kontakt bir yöntemdir. Görüntülemenin fiziksel temeli çeşitli dokuların ince yapıları arasındaki optik yansıma farklılıklarına dayanmaktadır.

OKT'de kullanılan ve ilk defa Newton'un kullandığı beyaz ışık interferometresi, son yıllarda Michelson tarafından geliştirilen ve gündeme gelen düşük evreli interferometrelerin fiberoptik ve optoelektronik sistemlerde ölçüm aracı olarak kullanılması sonucu çok süratli gelişmelere neden olmuştur⁷³.

OKT sisteminin çalışması düşük koherens interferometri olarak bilinen bir optik ölçüm tekniğine dayanır. Koherent ışık terimi lazer ışığı gibi tek dalga boyundaki ışığı tanımlamaktadır. İnterferometreler dokulardan yansıyan ışığın referans aynadan yansıyan ışıkla zamansal farkını ölçerler. Işık kaynağından ışık göze yönlendirilmekte,

bu sırada ışık ışın ayırıcı (*beamsplitter*) olarak adlandırılan yarısaydam bir aynadan geçmektedir. Bu aynada ışın demeti ikiye ayrılarak yarısı dedektöre mesafesi bilinen ve ayarlanabilen bir referans aynasına, diğer yarısı ise göze gönderilmektedir. Göze giden ölçüm ışığı, gözde ilerlerken geçtiği doku katmanlarının yapısına bağlı olarak farklı şiddette ve gecikme zamanıyla dalgalara ayrılarak geriye döner. Referans aynasına giden ışık ise bilinen bir mesafeden bilinen bir gecikme zamanıyla tek bir dalga olarak dedektöre ulaşır. Dokulardan gelen ve doku katmanlarının sayısı kadar yansıma içeren ışık sinyali; referans aynasından gelen tek referans ışık sinyali ile interferometrede birleştirilir. Yazılım programı aracılığıyla yansıma gecikmeleri mesafe birimlerine dönüştürülür. Dokuların reflektivitesi ise yansıyan ışığın şiddetini belirler. Böylece ultrasonun A dalgasına benzeyen bir görüntü elde edilir. Dairesel veya düz çizgi şeklinde dokuya gönderilen 128-512 arasında değişen sayıda ölçüm ışığı ile elde edilen A scan çizgiler yan yana getirilerek B scan ultrason görüntüsüne benzer bir kesit görüntüsü elde edilir. OKT’de görüntüler B mod ultrasonda olduğu gibi gri tonlarında elde edilebildiği gibi, maviden kırmızıya gökkuşağı tonlarında yalancı bir renklendirme yapılarak da verilebilir. Yalancı renklendirme ile doku katmanları uzman tarafından birbirinden daha iyi ayırt edilebilmektedir. Burada hiperreflektif dokular (RNFL, retina pigment epiteli, fotoreseptör tabakası gibi) kırmızı ile, hiporeflektif (vitreus, retina dış nükleer tabakası gibi) veya ışığı absorbe eden dokular (kan damarları, hemoraji gibi) ise mavi-siyah renk tonları ile yansıtılmakta, reflektivitesi bu iki uç nokta arasında yer alan doku katmanları ise kırmızı ile mavi arasındaki diğer gökkuşağı renkleriyle ifade edilmektedirler^{73,74,75}.

OKT cihazlarında kullanılan kızılötesi ışığın dalga boyu 800 ile 840 nm arasında değişmektedir. Işık kaynağı 200 mikrowatt ışık salınımı yapan 830 nm dalga boyunda yüksek aydınlatmalı diode lazerdir. Kısa koherens uzunluğuna sahip diyote ışığı, OKT görüntüleme sisteminin ideal longitudinal rezolüsyonunu sağlamaktadır.

OKT, yüksek çözünürlükte retinal kesitler sunan ve bunu retinanın iç mikro yapısındaki biyolojik dokulardan yansıyan ışığın gecikme zamanını ve şiddetini ölçerek gerçekleştiren bir sistemdir⁷⁶. Bu teknik sayesinde gerçek zamanlı olarak in situ dokuların 8-15 µm düzeyindeki ayrıntılarının görüntülenmesi sağlanabilmektedir. Bu hassasiyet, ultrason ve manyetik rezonans gibi görüntüleme tekniklerinde bile elde edilememiştir⁷⁷.

Ultrason ve radar sistemleri de yansımaya (reflektometriye) dayanan görüntüleme sistemleridir. OKT, ışığı kullandığı için bir üstünlüğe sahiptir. Işığın dalga boyu (~0,001 mm) ses (~0,1 mm) ve radyo dalgalarından (>10 mm) daha kısadır. Bu nedenle uzaysal çözünürlüğü çok daha yüksektir. Ultrasonografik görüntülemeden farklı olarak, ışık hava-doku ara yüzeyini geçebildiği için probun dokuya teması veya immersiyon sıvısı gerekmemektedir⁷⁷.

OKT, insitu olarak dokulardan eksizyon ve patomorfolojik inceleme yapmadan görüntüleme yapabilmesi nedeniyle “optik biyopsi” olarak adlandırılmaktadır⁷⁸.

OKT’nin;

1. Klasik biyopsinin imkansız olduğu göz, koroner arter ve sinir dokularında,
2. Kanseri dokularında daha doğru eksizyonel biyopsi yaparak yanlış negatif sonuçları azaltmada,
3. Sinir ve damar anastomozu, stent ve arterektomi gibi invazif işlemlere rehberlik edebileceği düşünülmektedir⁷⁹.

OKT’nin en sık kullanım alanı retinal görüntülemedir. Cihaz, yapısal olarak fundus kamerasının benzeridir. Ancak bir kamera gibi sadece iki boyutlu değil dokunun derinlemesine boyutu hakkında da veri sunmaktadır. Standart kullanımda 30° derecelik görüntüler elde edilmektedir^{76,79}.

Sinir lifi yüksek oranda geri yansıtıcı (hiperreflektif) olarak izlenir. İç ve dış pleksiform tabaka (hiperreflektif), iç ve dış nükleer tabakadan (hiperreflektif) daha yüksek bir geri saçılım yapmaktadır. İç ve dış fotoreseptör segmentleri arasındaki sınırdan IS/OS elde edilen izole bir saçılım izlenebilmektedir. Dış sınırlayıcı membrana ait yansıma, bazen bu ayrıntının önünde yer almış olarak görülebilir. Retina pigment epitelyumi ve koryopakiller alan, arka retina bölgesinde yüksek geri açılıma sahip bir ünite olarak görüntülenir^{76,80}.

2.7.1. OKT ile RNFL (RNLF) Kalınlığının Ölçülmesi

RNFL kalınlık ölçümünde optik diski merkezine alan ve ortalayan 3,4 mm çapında tarama çemberi kullanılmaktadır. Bunun nedeni toplumda optik disk çapının 0,8 ile 2,8 mm arasında olması (nadiren 3 mm’nin üzerindedir) ve peripapiller atrofi ya da disk-retina sınırındaki pigmentasyonun ölçümleri etkilemesini önlemektir. Yeni

versiyon SLO/OKT’de iki tarama protokolü mevcuttur. ‘Fast RNFL Thickness’ protokolünde 3,4 mm çapında çember üzerinde 3 ardışık ölçüm yapılır. Her biri 256 A taramadan oluşan ölçüm 1,92 saniyede tamamlanır. ‘Regular RNFL Thickness’ protokolünde ise her biri 512 A-taramadan oluşan 3 ölçüm yapılır ve 3,84 saniye sürer. İki protokol arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı için hızlı protokol altın standart olarak kabul edilmiş ve nomogramlar hızlı protokole göre hazırlanmıştır⁸¹.

RNFL ölçümüyle süperior, inferior, nazal ve temporal kadranların ayrı ayrı kalınlıkları, bununla birlikte tüm optik diskin ortalama kalınlığı kantitatif olarak saptanır ve grafiksel olarak numerik formatta sunulur. Ölçüm esnasında tarama çemberinin santralizasyonu, RNFL kalınlığının doğru tespiti açısından son derece önemlidir. Genel bir kural olarak RNFL kalınlığı, tarama çemberinin optik disk kenarına olan uzaklığıyla ters orantılıdır. OKT’nin RNFL analiz çıktısında, bulunan değerler, sağlıklı popülasyondaki kalınlık varyasyonunu içeren normatif veritabanıyla kıyaslanır ve hastanın yaşına göre normalden ne kadar sapma gösterdiğini renk kodlu grafikler vasıtasıyla sunar. Beyaz ve yeşil bantlar normal, sarı sınırdaki değerleri, kırmızı ise anormal değerleri gösterir. Toplumun % 5’i beyaz, % 90 yeşil, % 4’ü sarı ve % 1’i kırmızı bantta yer alır. Bu veriler 18 ile 86 yaş arası karışık etnik kökenli bireylerden elde edilmiştir^{82,83}.

2.7.2. OKT’nin Avantajları ve Dezavantajları

Avantajları;

1. OKT ile retina sinir lifi tabakası kalınlığının ölçümü için referans düzlemine gereksinim yoktur ve alınan ölçüm, refraktif durum veya gözün aksiyel uzunluğundan etkilenmez⁸⁴.
2. OKT hızlı ölçüm yapabilen ve yüksek tekrarlanabilirliğe sahip bir görüntüleme yöntemidir⁸⁵.

Dezavantajları;

1. Cihaz aksiyel yöndeki hareketleri düzeltir; ancak transvers hareketi düzeltme yeteneğine sahip değildir⁸⁶.

2. OKT ile görüntü alınırken arka kapsüler ve kortikal katarakt gibi medya opasiteleri kaliteli görüntü alınmasını güçleştirirler ve yine fiksasyon yapamayan hastalarda tarama sonuçları suboptimaldir⁸⁶.

3. OKT ile ölçüm yapılırken dilatasyon gerekebilir ve kullanılabilirliği çalışmalarla desteklenmiş normatif datası yoktur.

2.7.3. OKT'nin Duyarlılık ve Özgünlüğü

OKT'nin yapılan çalışmalarda özgüllüğü % 92-98, duyarlılığı ise % 83-89 arasında bildirilmektedir^{86,87,88,89}. Pieroth ve ark. OKT ile fokal defektleri % 65 duyarlılık ve % 81 özgünlük ile gösterebilmişlerdir⁹⁰. Budenz ve ark.'nın çalışmalarında ise seçilen kritere göre duyarlılık % 83-89, özgünlük % 92-100 arasında bulunmuştur⁹¹.

2.7.4. OKT'nin Doğruluk, Çözünürlük ve Tekrarlanabilirliği

İn vitro olarak insan kadavra gözlerinde yapılan çalışmalar yüksek bir doğruluk oranı göstermiştir. İlk çıkan OKT cihazlarının çözünürlüğü yaklaşık 10-14 µm düzeylerinde iken, yeni nesil OKT cihazlarında çözünürlük 8-10 µm düzeylerindedir. Schumann ve ark. OKT ile sinir lifi kalınlığının ölçümünde yüksek tekrarlanabilirlik bildirmişlerdir. Budenz ve ark.'nın çalışmalarında ise normal bireylerde ortalama RNFL kalınlığı için, ölçümler arası değişkenlik 3,5 µm olarak bulunmuştur⁹².

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Nöroftalmoloji Biriminde Mayıs 2011- Aralık 2014 tarihleri arasında NAAİON tanısı ile takip edilen 24 hasta çalışmaya alındı.

Nonarteritik anterior iskemik optik nöropati’li olgulardan

- Oküler ve nörolojik hastalığı bulunmayan,
- Ağrısız ani görme kaybı gelişmesi
- Fundus muayenesinde optik disk ödemi mevcut olması
- NAAİON uygun görme alanı defekti mevcut olması
- Eritrosit sedimentasyon hızı ve reaktif protein C düzeyi normal sınırlarda olması
- Pnömotik tonometri ile göz içi basınçlarının 21 mmHg ve altında olması
- Ön segment muayenesinde kornea ve lenste görme azlığına neden olabilecek ve görüntü alınmasını engelleyecek opasitelerin olmaması

kriterlerini sağlayan 12 hastanın 14 gözü çalışmaya dahil edildi.

Olgular uygulanan tedavi yöntemlerine göre 2 gruba ayrılarak değerlendirildi.

Ani görme kaybı geliştikten itibaren ilk 2 hafta içinde başvuran; sistemik olarak kontrendikasyon bulunmayan hastalar, Hayreh protokolüne uygun olarak sistemik steroid tedavisi başlandı

Bu durumda:

* Steroid tedavisi başlanan NAAİON olan 5 hastanın 7 gözü Grup 1,

* Steroid başlanmayan NAAİON olan 7 hastanın 7 gözünün bulguları da Grup 2 oluşturdu.

Çalışmaya dahil edilen tüm olguların, ayrıntılı anamnezleri alındı. Yaşı, cinsiyeti ve sistemik hastalıkları (DM, HTN, Hiperkolesterolemi), obstruktif apne sendromu ve sigara kullanımı sorgulandı.

Olguların muayene anındaki düzeltilmemiş ve düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri Snellen eşeli kullanılarak alındı.

Her hastaya ayrıntılı oftalmolojik muayene yapıldı. Her gözün ön segment bulguları kaydedildi. Göz içi basınçları ölçümünde Goldmann aplanasyon tonometresi kullanıldı.

Her muayenede pupillaların ışığa verdiği yanıtlar kontrol edildi. Rölatif Görme alanları Octopus 900 SN 1475 ile yapıldı.

Kontrast duyarlılık değerleri ve renkli görmeleri alınan hastaların Fundus muayeneleri +90 D nonkontakt lens ile değerlendirildi. Ayrıca OKT cihazıyla RNFL kalınlıkları alındı.

Steroid tedavi protokolümüz: İlk 2 hafta süresince günde 80 mg prednizolone oral olarak başlandı. Sonra doz kademeli olarak azaltılarak; 5 gün 70 mg, 5 gün 60 mg inildi. Bu aşamadan sonra 40 mg'a düşüncüye kadar her 5 günde 5 mg düşölerek tedaviye bu doz ile optik disk ödemi tamamen kayboluncaya kadar devam edildi. Optik disk ödemi kaybolduktan sonra da tedavi hızla azaltılarak kesildi.

Takipte; steroid dozu 40 mg'a düşüncüye kadar 2 haftada bir, sonra 3-4 haftada bir tedavi bitinceye kadar takibe devam edildi. Tedavi bittikten sonra 3. ay, 6. ay ve 1. yılda kontroller yapıldı.

Tedavi almayan gruba aynı sıklıkta kontrol muayenesi yapıldı.

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (statistical package for social science) 18.0 paket programı kullanıldı.

Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum-maksimum) olarak özetlendi. Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiğı kullanıldı. Gruplara ait sayısal ölçümlerinin genel karşılaştırılmasında varsayımların sağlanması durumunda tek yönlü varyans analizi, varsayımların sağlanmaması durumunda ise Kruskal Wallis testi kullanıldı. Grupların genel karşılaştırılması sonucu anlamlı bulunan ölçümler için gruplar arası ikili alt grup karşılaştırılmalarında varsayımların sağlanması durumunda grup içi varyansların homojen olup olmasına göre Scheffe veya Tamhane testleri kullanıldı.

Grupların ikili karşılaştırılmalarında varsayımların sağlanmaması durumunda ise Bonferroni düzeltmesi yapılmış ve Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.

4.BULGULAR

4.1. Olguların Demografik Özellikleri

Yaşları 51 ile 66 arasında değişen, nonarteritik anterior iskemik optik nöropati tanısı ile steroid tedavisi başlanan 5 hastanın yaş ortalaması 58, yaşları 44 ile 72 arasında değişen, nonarteritik anterior iskemik optik nöropati tanısı alan tedavisiz izlenen 7 hastanın yaş ortalaması 54 olarak bulundu. Yaş ortalaması açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. ($p>0,05$) (Tablo 2)

Tedavi alan olguların 4'ü (%80) erkek, 1'i (%20) kadındı. Tedavi almayan olguların 5'i (%71) erkek, 2'si (%29) kadındı. Cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. (Tablo 2)

Tablo 2. Çalışma grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı

	Tedavi Alan	Tedavisiz İzlenen
YAŞ (YIL)	58	54.5
CİNSİYET (n, %)		
ERKEK	4 (80)	5 (71)
KADIN	1 (20)	2 (29)

Sistemik hastalık olarak her iki grupta, HT, DM ve hiperkolesterolemi varlığı sorgulandı. Tedavi alan 1 olguda (%20) HT varken, 4 olgu (%80) HT yoktu. Tedavi almayan 2 olguda (%29) HT varken, 5 olguda (%71) HT yoktu. Her iki grup sistemik HT varlığı açısından karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü (Tablo 3).

Tablo 3. Çalışma grubunun hipertansiyon dağılımı

	Tedavi alan	Tedavi almayan	p
HT var	1 (20)	2 (29)	0,545
HT yok	4 (80)	5 (71)	

DM varlığı açısından her iki grup karşılaştırıldığında, tedavi alan 3 olgu (%60) DM hastasıyken, 2 olguda (%40) DM mevcut değildi. Tedavi almayan 4 olguda (%57) DM varken, 3 olguda (%43) DM yoktu. Her iki grup, DM varlığı açısından karşılaştırıldığında; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. Ayrıca tedavi alan bilateral NAAİON tanısı olan 2 hastanın 2'si de DM hastasıydı (Tablo 4).

Tablo 4. Çalışma grubunun diyabetes mellitus dağılımı

	Tedavi alan	Tedavi almayan	p
DM var	3 (60)	4 (57)	0,500
DM yok	2 (40)	3 (43)	

Hiperkolesterolemi varlığı açısından her iki grup karşılaştırıldığında, tedavi alan 2 olguda (%40) hiperkolesterolemi mevcut iken, 3 olguda (%60) hiperkolesterolemi yoktu. Tedavi almayan 2 olguda (%29) ise hiperkolesterolemi varken, 5 olguda (%71) hiperkolesterolemi yoktu. Her iki grup, hiperkolesterolemi varlığı açısından karşılaştırıldığında; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (Tablo 5).

Tablo 5. Çalışma grubunun hiperkolesterolemi dağılımı

	Tedavi alan	Tedavi almayan	p
Hiperkolesterolemi var	2 (40)	2 (29)	0,455
Hiperkolesterolemi yok	3 (60)	5 (71)	

Tedavi alan grupta NAAİON tanısı alan 5 olgu lateralizasyon bakımından değerlendirildiğinde; olguların 1'inde sağ, 2'sinde sol göz tutulmuştu. Ayrıca 2 olguda bilateral tutulum mevcuttu. Tedavi almayan grupta NAAİON tanısı alan 7 olgu lateralizasyon bakımından değerlendirildiğinde olguların 4'ünde sağ, 3'ünde sol göz tutulmuştu. Her iki grup lateralizasyon bakımından karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (Tablo 6).

Tablo 6. Çalışma grubunun lateralizasyon dağılımı

	Tedavi alan	Tedavi almayan	P
Sağ göz	3 (49)	4 (51)	0,657
Sol göz	4 (51)	3 (49)	0,343

Olguların başvuru anındaki GİB ve diğer gözün c/d oranlarının ortalamaları karşılaştırıldığında; tedavi alan grubun ortalama GİB $14,0 \pm 2,16$ mmHg, ortalama c/d oranı $0,17 \pm 0,16$, tedavi almayan olguların GİB ortalaması $14,4 \pm 1,51$ mmHg, c/d oranı $0,12 \pm 0,20$ olarak saptandı. Başvuru anındaki GİB ve c/d oranları açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p=0,4$) (Tablo 7).

Tablo 7. Çalışma grubunun göz içi basıncı ve c/d oran dağılımı

	Tedavi alan	Tedavisiz izlenen	P
İOP	$14,0 \pm 2,16$	$14,4 \pm 1,51$	0,429
c/d oranı	$0,17 \pm 0,16$	$0,12 \pm 0,20$	0,343

4.2 Olguların Görme Keskinliği ve Görme Alanı Değerleri

Tedavi alan olguların Snellen eşeli ile alınan en iyi düzeltilmiş başlangıç görme keskinliği ortalaması logMAR $1,0 \pm 0,7$ olarak saptandı. Tedavi almayan olguların Snellen eşeli ile alınan en iyi düzeltilmiş başlangıç görme keskinliği ortalaması logMAR $0,8 \pm 1,0$ olarak saptandı.

Tedavi alan olguların Snellen eşeli ile alınan en iyi düzeltilmiş görme keskinliği farkı ortalaması logMAR $-0,4029 \pm ,78540$ olarak saptandı. Tedavi almayan olguların Snellen eşeli ile alınan en iyi düzeltilmiş görme keskinliği farkı ortalaması logMAR $0,0343 \pm ,38880$ olarak saptandı. Her iki grup görme keskinliği farkı bakımından karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (Tablo 8).

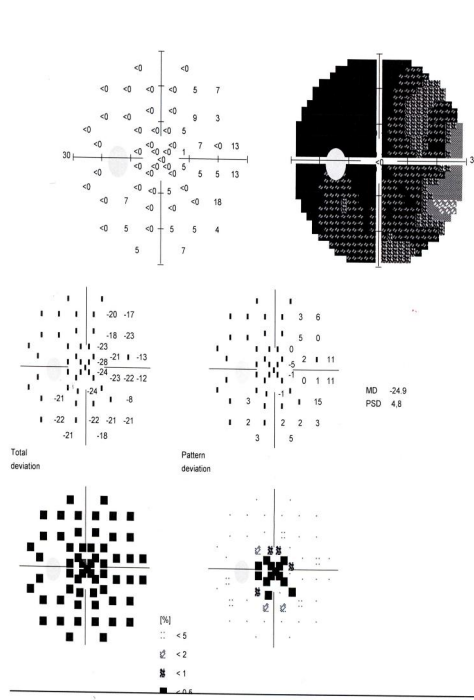
Tablo 8. Çalışma grubunun görme keskinliği dağılımı

	Tedavi alan	Tedavisiz izlenen	p
Başlangıç görme keskinliği (logMar)	$1,0 \pm 0,7$	$0,8271 \pm 1,04091$	0,689
Görme keskinliği farkı (logMar)	$-0,4029 \pm ,78540$	$0,0343 \pm ,38880$	0,126

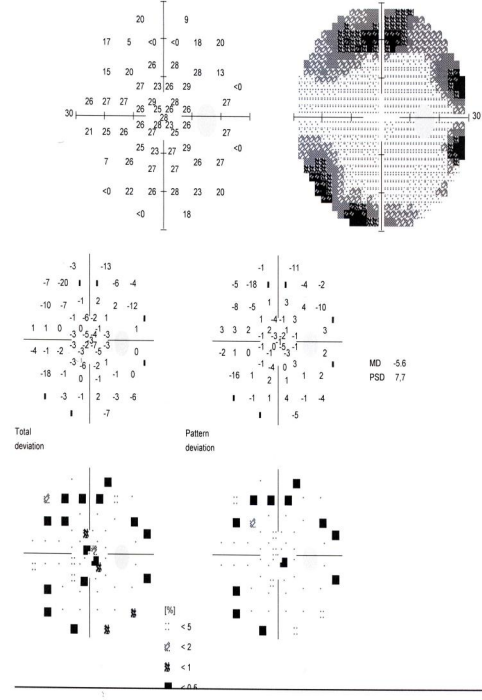
Tedavi alan grubun başlangıç görme alanı mean deviasyon $15,5857 \pm 8,30129$ dB, son(6 ay) mean deviasyon $-14,7500 \pm 6,349$ dB, mean deviasyon farkı (son-ilk) $-,6429 \pm 5,72505$ dB, tedavisiz izlenen grubun başlangıç görme alanı mean deviasyon $13,9143 \pm 8,78719$ dB, son(6 ay) mean deviasyon $-17,5286 \pm 7,94580$, mean deviasyon farkı (son-ilk) $-3,2714 \pm 6,50300$ dB bulundu. Her iki grup başlangıç görme alanı MD, son MD ve ortalama MD farkı bakımından karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (Tablo 9).

Tablo 9. Çalışma grubunun görme alanı MD dağılımı

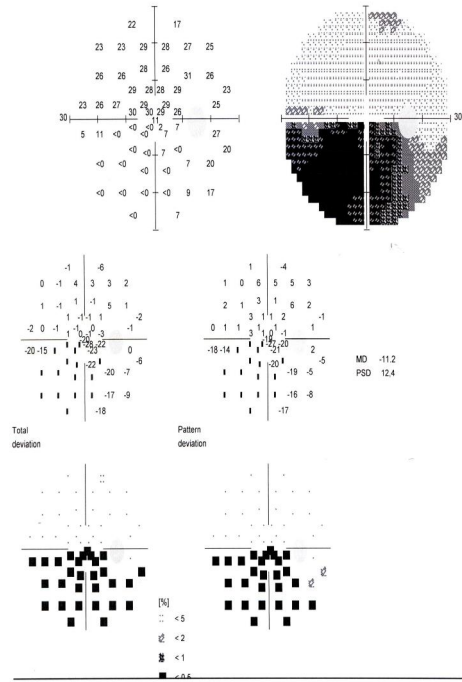
	Tedavi alan	Tedavisiz izlenen	p
MD ilk dB	-15,5857±8,30129	-13,9143±8,78719	0,754
MD son dB	-14,7500±6,349	-17,5286±7,94580	0,904
MD fark (son-ilk)	-0,6429±5,72505	-3,2714±6,50300	0,757



Şekil 4. Diffüz görme alanı kaybı



Şekil 5. Perifer görme alanı kaybı



Şekil 6. İnförior altitudinal görme alanı kaybı

Tedavi alan grubun başlangıç görme alanı patern standart deviasyon $8,4000 \pm 3,66242$ dB, son (6 ay) patern standart deviasyon $5,3429 \pm 2,93249$ dB, patern standart deviasyon farkı (son-ilk) $0,7143 \pm 1,72282$ dB, tedavisiz izlenen grubun başlangıç görme alanı patern standart deviasyon $5,3429 \pm 2,93249$ dB, son (6 ay) patern standart deviasyon $6,9143 \pm 3,11632$, patern standart deviasyon farkı (son-ilk) $-1,5714 \pm 1,41623$ dB bulundu. Her iki grup başlangıç görme alanı PSD, son PSD ve ortalama PSD farkı bakımından karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (Tablo 10).

Tablo 10. Çalışma grubunun görme alanı PSD dağılımı

	TEDAVİ ALAN	TEDAVİSİZ İZLENEN	p
PSD ilk dB	8,4000±3,66242	5,3429±2,93249	0,507
PSD son dB	7,6857±3,12059	6,9143±3,11632	0,912
PSD fark (ilk-son)	0,7143±1,72282	-1,5714±1,41623	0,192

4.3 Olguların RNFL Değerleri

OKT bulgularından başlangıç RNFL kalınlığı üst, nazal, alt, temporal kadranda ayrı ayrı ölçülüp gruplar karşılaştırıldığında; tedavi alan grupta başlangıç RNFL kalınlığı üst kadranda $125,2857 \pm 83,64950 \mu\text{m}$, nazal kadranda $109,8571 \pm 67,2617574 \mu\text{m}$, alt kadranda $136,4286 \pm 87,20829 \mu\text{m}$, temporal kadranda $95,4286 \pm 65,90108 \mu\text{m}$ 'dir. Tedavisiz izlenen grupta ise başlangıç RNFL kalınlığı üst kadranda $145,4286 \pm 59,38534 \mu\text{m}$, nazal kadranda $129,0000 \pm 55,59676 \mu\text{m}$, alt kadranda $168,1429 \pm 63,12799 \mu\text{m}$, temporal kadranda $140,7143 \pm 60,05196 \mu\text{m}$ 'dur. İki grubun 4 kadranda (üst, nazal, alt, temporal) başlangıç RNFL kalınlıkları birbiriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 11).

Tablo 11. Çalışma grubunun başlangıç RNFL dağılımı

Başlangıç RNFL değerleri	Tedavi alan	Tedavisiz izlenen	P
Üst	125,2857±83,64950	145,4286±59,38534	0,573
Nazal	109,8571±67,26175	129,0000±55,59676	0,640
Alt	136,4286±87,20829	168,1429±63,12799	0,573
Temporal	95,4286±65,90108	140,7143±60,05196	0,938
Ortalama	120,0000±62,93912	132,4286±43,36995	0,259

OKT bulgularından son RNFL kalınlığı üst, nazal, alt, temporal kadranda ayrı ayrı ölçülüp gruplar karşılaştırıldığında; tedavi alan grupta son RNFL kalınlığı üst kadranda $99,1429 \pm 54,70962$, nazal kadranda ortalama $97,8571 \pm 58,71805$, alt kadranda ortalama $113,8571 \pm 72,37271$, temporal kadranda $78,4286 \pm 43,89327$. Tedavisiz izlenen grupta ise son RNFL kalınlığı üst kadranda ortalama $101,5714 \pm 39,95772$, nazal kadranda ortalama $79,8571 \pm 33,08287$, alt kadranda ortalama $102,0000 \pm 31,04298$, temporal kadranda $84,4286 \pm 27,91569$. İki grubun 4 kadranda (üst, nazal, alt, temporal) başlangıç RNFL kalınlıkları birbiriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 12).

Tablo 12. Çalışma grubunun son RNFL dağılımı

Son RNFL değerleri	Tedavi alan	Tedavisiz izlenen	P
Üst	99,1429±54,70962	101,5714±39,95772	0,457
Nazal	97,8571±58,71805	79,8571±33,08287	0,100
Alt	113,8571±72,37271	102,0000±31,04298	0,063
Temporal	78,4286±43,89327	84,4286±27,91569	0,402
Ortalama	90,4286±31,53758	(86,7143±40,10700)	0,399

RNFL başlangıç ile son (6 ay) kalınlık parametreleri farkları ile tedavi alan hastalar ve tedavi almayan hastaların ortalama ve standart sapma değerlerine bakıldığında; tedavi alanlarda ortalama fark (-29,5714±35,47232), üst fark (-26,1429±30,80275), Nazal fark (-12,0000±9,30949), alt fark (-22,5714±18,72482), Temporal fark (-17,0000±22,82542) iken tedavi almayanlarda ise ortalama fark (-45,7143±29,00410), üst fark (-43,8571±37,24884), Nazal fark (-49,1429±54,57236), alt fark (-66,1429±55,52005), Temporal fark (-55,7143±34,26716) olarak bulunmuştur. İki grup arasında RNFL başlangıç ile son kalınlık parametreleri farkları ortalama fark, üst fark ve temporal fark arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken Nazal fark (p=0,002) ve alt fark (p=0,007) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 13).

Tablo 13. Çalışma grubunun RNFL farkı dağılımı

RNFL fark (son-ilk)	Tedavi alan	Tedavisiz izlenen	p
Üst	-26,1429±30,80275	-43,8571±37,24884	0,224
Nazal	-12,0000±9,30949	-49,1429±54,57236	0,002
Alt	-22,5714±18,72482	-66,1429±55,52005	0,007
Temporal	-17,0000±22,82542	-55,7143±34,26716	0,265
Ortalama	-29,5714±35,47232	-45,7143±29,00410	0,512

5. TARTIŞMA

NAAİON, 50 yaş ve üzerinde ani, ağrısız ve tek taraflı görme kaybının en önemli nedenlerinden biridir. Görülme sıklığı 100.000'de 2,3-10,3'dir. Optik sinir başında dolaşım yetersizliği sonucu gelişmektedir, ancak; vaskülopatinin yeri ve iskeminin gelişim mekanizması tam olarak bilinmemektedir.

Hastalığın gelişiminde birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Küçük optik sinir başı çukurluğu, DM, HT, hiperlipidemi, hiperkoagülabilité, nokturnal hipotansiyon, sigara kullanımı, ateroskleroz bu risk faktörlerinden bazılarıdır.

NAAİON için spesifik bir görüntüleme yöntemi olmamakla birlikte tanı klinik bulgular ve yardımcı tanı yöntemleri ile konulmaktadır.

NAAİON'de pek çok tedavi denenmekle birlikte fikir birliğine varılmış bir tedavi yöntemi yoktur. Ancak antikoagülanlar, difenilhidantoin, subkutan vazodilatör enjeksiyonları, intravenöz norepinefrin, trombolitik ajanlar ve stellat ganglion blokajı, kortikosteroidler ve aspirin tedavide kullanılan ajanlardır.

Biz bu çalışmamızda, kliniğimizde Mayıs 2011 - Ağustos 2014 yılları arasında NAAİON tanısı alan 24 olgunun 28 gözünün tıbbi kayıtlarını retrospektif olarak inceledik ve çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan 12 normal olgunun 14 gözünü çalışmamıza dahil ettik. Ani görme kaybı geliştikten itibaren ilk 2 hafta içinde başvuran; sistemik olarak kontrendikasyon bulunmayan 5 hastaya (7 göz) sistemik steroid tedavisi başlandı (Grup 1). Steroid başlanmayan NAAİON tanısı alan 7 hasta (7 göz) 2. grubu oluşturdu. NAAİON için risk faktörlerini, her iki grubun görme keskinliklerini, görme alanı parametrelerini ve optik koherans tomografi ile retina sinir lifi tabakası kalınlığının üst, alt, temporal ve nazal kadrandaki ölçümlerini karşılaştırdık.

Çalışmamıza dahil edilen sistemik steroid tedavisi başlanan NAAİON'li olguların yaş ortalaması 58, tedavisiz izlenen olguların yaş ortalaması 54 olarak bulundu. Her iki grup arasında yaş bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p>0.05$). Olguların % 25'i (3 olgu) 50 yaşın altında, %50'si (6 olgu) 50-65 yaş arası, %25'i (3 olgu) 65 yaş üstünde idi.

Hayreh ve ark. 2007'de yaptığı çalışmada; 624 NAAİON olgusunun yaş ortalaması 61.0 ± 12.3 'tür (94). Bu olguların % 11'i genç (<45 yaş), % 49'u orta yaşlı (45-64 yaş) ve % 40 da yaşlı (≥ 65 yaş) olup, yaş aralığı 18-100 olarak bulunmuştur.

Preechawat ve ark. 2007 yılında yaptıkları 727 olguluk çalışmada; NAAİON tanılı hastalardan, % 23'ü 50 yaşın altındadır⁹⁵.

Bizim çalışma sonuçlarımızın yaş bulguları açısından literatürdeki diğer çalışmaların sonuçları ile uyumlu olduğu görüldü. İleri yaşta vasküler otoregülasyon mekanizmaları bozulduğu ve sistemik hastalıkların görülme sıklığı arttığı için, ileri yaş NAAİON gelişimi açısından bir risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. Sadece ileri yaşta görülmeyip, oküler perfüzyonun bozulduğu genç hastalarda da NAAİON görülebilmektedir.

Bizim çalışmamızda NAAİON'li hastaların cinsiyet dağılımı açısından karşılaştırdığımızda erkeklerde %66 (9), kadınlarda %34 (3) olarak bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmasada erkeklerde daha fazla olduğu kanısına varılmıştır.

Hayreh ve ark. yaptığı çalışmada erkeklerde NAAİON sıklığını %59, kadınlarda ise % 41 olarak bulmuşlar⁹⁴. Preechawat ve ark. yaptığı çalışmada erkeklerde % 58, kadınlarda % 42 olarak erkeklerde biraz daha yüksek oranda NAAİON olduğunu bulmuşlardır⁹⁵.

Cinsiyet dağılımı açısından bizim sonuçlarımızın literatürdeki diğer çalışmalarla uyumlu olduğu görülmektedir. Bu sonuç aterosklerozun erkeklerde daha fazla görülmesinin, NAAİON sıklığını arttırdığını düşündürmektedir.

Risk faktörleri arasında hipertansiyon ve diyabet gibi sistemik vasküler hastalıklar ile NAAİON birlikteliğine çok sık rastlanılmaktadır. Eşlik eden diğer hastalıklar arasında iskemik kalp hastalıkları, hiperkolesterolemi, nokturnal hipotansiyon, uyku-apne bozukluğu, ateroskleroz sayılabilir^{5,6}. Kardiak cerrahi, ani kan kaybı, anemi bilateral eş zamanlı NAAİON nedeni olabilir. Nadiren de olsa sildenafil, sumatriptan, amiodaron, nazal dekonjestan gibi ilaç kullanımı ile tetiklenebileceğini gösteren olgular mevcuttur⁹.

Bizim çalışmamızda NAAİON 'li olguların % 25'de (3) HT var iken %75'inde (9) HT tespit edilmedi. Hayreh ve ark, 1994'de 406 NAAİON'lu olgularla yaptığı çalışmada; olguları genç, orta yaşlı ve yaşlı olarak 3'e ayırmış ve 3 grupta da genel

popülasyona oranla HT'un yüksek risk oluşturduğunu tespit etmiştir⁹⁶. Ayrıca, bu çalışmada NAAİON tanılı olguların mortalite açısından yüksek riskli olduğu bulunmuş, HT ve DM olan olgularda serebral vasküler hastalık riskinin anlamlı bir şekilde arttığı gösterilmiştir. Bu çalışma sonucunda; NAAİON'li olguların iskemi açısından araştırılması, karotis arter akımlarına bakılması ve serebrovasküler hastalık açısından değerlendirilmesi önerilmiştir.

Bizim çalışmamızda NAAİON'li olguların %58 'inde (7) DM var iken %42'inde (5) DM yoktu. Jacobson ve ark. yaptığı olgu kontrol çalışmasında DM'u NAAİON gelişimi için önemli bir risk faktörü olarak bulunmuştur⁹⁷. DM bilindiği üzere vasküler endotelyal sistemi bozduğu ve vasküler geçirgenliği azaltarak NAAİON patolojisinde rol aldığı düşünülmektedir. Hayreh ve ark.'nın çalışmasında DM ve HT birlikteliği, NAAİON gelişimi açısından diğer gruplardan daha yüksek riskli olarak bulunmuştur⁹⁸.

Sistemik risk faktörleri açısından bizim sonuçlarımızın literatürdeki diğer çalışmaların sonuçları ile uyumlu olduğu görüldü. Bu sonuçlar küçük damarlarda tutulum yapan HT ve DM'un NAAİON' i için risk faktörü olduğunu desteklemektedir.

NAAİON tek taraflı tutulum göstermektedir. Beş yıllık takip süresince ikinci gözün etkilenme riski %15-25 arasındadır⁵². Etkilenen gözde rekürrens oranı %5'in altındadır. Bilateral eş zamanlı NAAİON çok nadirdir. Ani ve aşırı hipotansiyona ve cerrahi şoka bağlı gelişebilir.

Bizim çalışmamızda bilaterilite oranımız %17'dir. Bir hastada bir yıl içinde, bir hastada 2 yıl içinde ikinci göz tutulumu olduğu görüldü. Hayreh ve ark. 1997 yılında yaptığı 635 olguluk çalışmada bilaterilite oranını %37.1, 2001 yılında yaptıkları çalışmada ise % 39.5 olarak bulmuştur^{98,99}. Çalışmamızda bu oranın daha düşük olması olgu sayısının az olmasına bağlanmıştır.

Bizim çalışmamızda NAAİON'li olgularda GİB ortalaması $14 \pm 2,16$ mmHg olarak bulundu. NAAİON ile GİB artışı arasında yapılan çalışmalarda herhangi bir ilişki bulunamamıştır. Kalenak JW ve ark. yaptığı çalışmada; 45 NAAİON olgusunun 45 gözünü kontrol grubunun 45 gözü ile GİB'larını karşılaştırmışlar¹⁰⁰. NAAİON olgularının ortalama GİB 16.1 ± 2.8 mmHg, kontrol grubunun GİB ortalaması ise 16.3 ± 3.3 mmHg olarak bulmuşlardır. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını

görmüşlerdir.(p=0.7). Bizim çalışmamız da diğer çalışma sonuçları ile uyumlu olup, GİB'nin normal olması NAAİON için bir risk faktörü olmadığını desteklemektedir.

Etkilenmeyen gözün c/d oranları karşılaştırıldığında tedavi başlanan grupta c/d oranı $0,17\pm0,16$, tedavisiz izlenen grupta $0,12\pm0,2$ idi. Başvuru anındaki c/d oranları açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü (p=0,4).

Doro ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada optik nevritli hastalar ile NAAİO'li hastaların sağlam gözlerinin c/d oranları karşılaştırılmış ve NAAİON'li hastalarda c/d oranı 0,154, Framingham Eye Study'deki olguların ortalama c/d oranlarından hem de çalışmadaki optik nevritli grubun ortalama c/d oranından (0,229) anlamlı ölçüde düşük bulunmuştur¹⁰¹.

Arnalich-Montiel F ve ark., OKT ile ölçülen cup/disk oranını, biyomikroskopi ile değerlendirilen orana göre daha yüksek olduğunu bildirmiştir¹⁰². Ine's Contreras ve ark. NAAİON'li olguların optik sinir OKT ölçümlerini, normal olgulardan oluşan kontrol grubu ile karşılaştırmışlar, NAAİON'li olguların cup/disk oranını, kontrol grubuna göre daha küçük bulmuşlardır¹⁰³. Bu sonuçlar bizim çalışma sonuçlarımız ile uyumlu olup, küçük c/d oranının NAAİON için bir risk faktörü olduğunu göstermektedir.

NAAİON'li olgularda genellikle sabah uyandıklarında farkedilen ani ve ağrısız görme azlığı vardır. İlerleyici görme kaybı olduğunda, olgular yine sabah uyandıklarında fark ederler. NAAİON'de tipik olarak hasta tarafından ifade edilen ilk görsel semptomlar santral görmenin düşmesi veya görme alanının bir kısmının kaybıdır. NAAİON'li olgularda başlangıç görme keskinliği tam olabileceği gibi ışık hissinin kaybı düzeyinde de olabilir. Bazı olgular ani görme kaybından önce geçici görme kaybı semptomları ifade edebilmektedirler. NAAİON'de görme kaybı ağrısız olmakla birlikte bazı olgular göz arkası veya çevresinde rahatsızlık ifade ederler.

Bizim çalışmamızda tedavi alan olguların Snellen eşeli ile alınan en iyi düzeltilmiş başlangıç görme keskinliği ortalaması logMAR $1,0\pm0,7$ olarak saptandı. Tedavi alan olgulardan 5 (% 72) gözün görme keskinliği 0,05-0,8 aralığında ve 2 (%28) gözünde görme keskinliği $\leq 0,05$ altındaydı. Tedavi almayan olguların Snellen eşeli ile alınan en iyi düzeltilmiş başlangıç görme keskinliği ortalaması logMAR $0,8\pm1,0$ olarak

saptandı. Olgulardan 5 (%72) gözün görme keskinliği 0,05-0,8 aralığında ve 2 (%28) gözünde görme keskinliği $\leq 0,05$ altındaydı.

Tedavi alan olguların Snellen eşeli ile alınan en iyi düzeltilmiş görme keskinliği farkı (6 ay-ilk) ortalaması logMAR $0,4029 \pm 0,78540$ olarak saptandı. Olgulardan 2 gözde 3 sıra artma, 2 gözde bir sıra artma, 1 gözde 2 sıra düşme görülürken, 2 gözde değişiklik olmadığı görüldü. Tedavi almayan olguların Snellen eşeli ile alınan en iyi düzeltilmiş görme keskinliği farkı (6 ay-ilk) logMAR $0,0343 \pm 0,38880$ olarak saptandı. Olgulardan 1 gözde 3 sıra artma, 2 gözde 2 sıra artma görülürken, 1 gözde 1 sıra artma, 3 gözde değişiklik olmadığı görüldü. Her iki grup görme keskinliği farkı bakımından karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ($p=0,126$).

Hayreh ve Zimmerman 332 olgunun 386 gözünden yaptığı çalışmada; semptomların başlamasından 2 hafta sonra görme keskinlikleri değerlendirilmiş ve olguların %49'unda görme keskinliği $\geq 20/30$ iken %23'ünde $\leq 20/200$ olarak bulunmuş. 6. aydaki görme keskinlikleri başlangıç görme keskinliği ile kıyaslandığında %69,8'de iyileşme olduğu görülmüş. Başlangıç görme keskinliği 20/15 olan 129 gözün hiçbirinde iyileşme olmaz iken %16'sında kötüleşme görülmüş. 20/40 olan 19 gözün %16'sında, 20/50 olan 29 gözün %34'ünde, 20/70 olan 22 gözün %22'sinde, 20/200 olan 11 gözün %100'ünde EHS yada daha kötü olan 31 gözün %23'ünde iyileşme olduğu görülmüş¹⁰⁴.

Gama Rebolleda ve arkadaşlarının 2011'de yapmış olduğu 27 hastalık bir çalışmada tedavi başlanan hastaların (10 göz) başlangıç görme keskinliği logMar $0,69 \pm 0,57$ (0,34;1,07), tedavisiz izlenen hastaların (17 göz) başlangıç görme keskinliği logMAR $0,4 \pm 0,82$ (0,18;0,9) idi¹⁰⁵. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiş. ($p=0,173$). Tedavi başlanan hastaların 6 ay sonra alınan görme keskinlikleri ile başlangıç görme keskinlikleri farkı ortalama logMAR $-0,032 \pm 0,21$ (-0,3;0,04), tedavisiz izlenen hastaların 6 ay sonra alınan görme keskinlikleri ile başlangıç görme keskinlikleri farkı ortalama logMAR $0,00 \pm 0,84$ (-0,14;0,52) olarak görülmüş. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiş. ($p=0,28$)

Bizim çalışma sonuçlarımızın Hayreh ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma sonuçları ile uyumlu olmadığı, Gama Rebolleda ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma sonuçları ile uyumlu olduğu görüldü. Bu sonuç olgu sayılarımızın

Rebolleda'nın olgu sayıları ile benzer olmasından, Hayreh'in çalışmasındaki olguların sayıca üstün olmasından kaynaklandığı düşünüldü.

Görme keskinliği olguların belli bir kısmında normal olabilmesine rağmen NAAİON'li gözlerin hemen hemen hepsinde görme alanı kaybı vardır. Görme kaybının başlangıcında diffüz veya fokal optik disk kabarıklığı görülür. Diffüz olduğunda papil ödemdeki gibi yoğun görünümde olabileceği gibi, hafif olup sadece peripapiller sinir tabakasında az bir bulanıklık görülebilir. Fokal olduğunda ise şişlik genellikle görme alanı defekti ile uyumludur.

Görme alanı teknikleri kinetik ve statik perimetri olmak üzere iki tanedir. NAAİON'de her iki teknikle GA değerlendirilir. Kinetik perimetri algılanması güç olacak derecede soluk bir ışık uyarını genellikle periferden gösterilir. Bu ışığın görüldüğü yer GA haritasında bir nokta olarak işaretlenir. 15 derece aralıklarla radyal tarzda periferden santrale yaklaşılarak 360 derecelik alan taranır. Statik perimetri de sabit bir zemin aydınlatmasına sahip bir alanda belli büyüklükte sabit bir uyarının kontrast farkı algılanıncaya kadar parlaklığının değiştirilmesi esasına dayanır. Test sırasında obje hareket etmez ve çapı değişmez. Hayreh ve Zimmerman kinetik perimetri ile daha geniş bir alan değerlendirilebildiğinden otomatik statik perimetrlere göre NAAİON'li hastaların değerlendirmesinde daha üstün olduğunu savunmaktadır¹⁰⁴. Çalışmamızda Octopus statik perimetri ile NAAİON'li hastalarımızın görme alanı ölçümleri yapıldı.

Bizim çalışmamızda, tedavi alan grubun başlangıç görme alanı mean deviasyon $-15,5857 \pm 8,30129$ dB, son (6 ay) mean deviasyon $-14,7500 \pm 6,349$ dB, mean deviasyon farkı (son-ilk) $-0,6429 \pm 5,72505$ dB, tedavisiz izlenen grubun başlangıç görme alanı mean deviasyon $13,9143 \pm 8,78719$ dB, son(6 ay) mean deviasyon $-17,5286 \pm 7,94580$, mean deviasyon farkı (son-ilk) $-3,2714 \pm 6,50300$ dB bulundu. Her iki grup başlangıç görme alanı MD, son MD ve ortalama MD farkı bakımından karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. Görme alanlarında MD baktığımızda sistemik kortikosteroid başlanan grupta 0,64'lük bir artış, tedavisiz izlenen grupta 3,27'lik azalma görülmesine rağmen iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir. ($p=0,75$)

PSD açısından kıyasladığımızda tedavi alan grupta 0,7 oranında azalma, tedavisiz izlenen olgularda 1,57 lik artış olduğu görüldü. Yine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

Hayreh ve arkadaşlarının 2008’de yaptığı 613 hastalık bir çalışmada orta ve ağır görme alanı defekti olan ilk 2 hafta içerisinde sistemik steroid başlanan hastalarda %40,1’inde, 2 hafta sonrasında sistemik steroid başlanan orta ve ağır görme alanı defekti bulunan hastaların %24,5’inde iyileşme görülmüş¹⁰⁶ (p=0,005)

Falavarjani KG. ve arkadaşlarının 107 hasta ile yapmış olduğu bir çalışmada görme alanı güvenilir olan 76 gözde MD -19,7±8,08 dB (-32,6-1,3 dB) olarak bulmuşlar¹⁰⁷.

Rebolleda ve arkadaşlarının 2011’de yaptığı çalışmada steroid başlanan grupta görme alanı başlangıç MD ortalama -19,7±6.3 (-23,7;-12,9), PSD 10,3±2,7 (7,7-12,9),tedavisiz izlenen grupta MD -17,4±6,9 (-26,3;-15,5), PSD 11,8±4,2 (7,7-13,2) olduğu görülmüş (105). 6 ay sonra alınan görme alanlarında steroid başlanan grup MD ortalama -21,9±5,3 (-24,8;-15,2), PSD 11,7±2,7 (8,5-12,8), tedavisiz izlenen grupta MD -18,4±4,6 (-26,1;-10,6), PSD 9,3±4,1 (7,1-11,7)) olarak görülmüş. Tedavi alan ve almayan hastalarda görme alanlarında MD ve PSD açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır.(p=0,213, p=0,07)

NAAİON’de görme alanı defekti çeşitli şekillerde görülmektedir. En sık görülen altitudinal defekt %55-80 oranında bildirilmektedir (7). NAAİON için tanı koydurucu olabilmektedir. Bunun dışında santral skotomlar, arkuat defektler, kadran defektleri ve jeneralize görme alanı daralması ya da bunların kombinasyonu görülebilir.

Bizim çalışmamızda olguların %42’sinde (6 göz) diffüz defekt, %29’unda (4 göz) inferior altitudinal defekt, %29’unda periferik görme alanı defekti görüldü. Görme alanı defektleri bakımından diğer çalışmalarla benzer sonuçlar bulundu.

Falavarjani KG. ve arkadaşlarının 107 hasta ile yapmış olduğu çalışmada %36,8 diffüz görme alanı defekti, %26,3 inferior altitudinal defekt bulunmuş¹⁰⁷.

Rebolleda ve arkadaşlarının 2011’de yaptığı çalışmada görme alanı defektleri hastaların %20’sinde inferior altitudinal, %20’sinde süperior altitudinal, %40’ında diffüz, %10’unda periferik, %10’unda santral olduğu görülmüş¹⁰⁵.

Görme alanları açısından bizim çalışma sonuçlarımız literatürdeki diğer çalışma sonuçları ile karşılaştırıldığında; Hayreh ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma sonuçları ile uyumlu olmadığı, Rebolleda ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma sonuçları ile uyumlu olduğu görüldü. Bu sonuç olgu sayılarımızın Rebolleda’nın olgu

sayıları ile benzer olmasından Hayreh'in çalışmasındaki olguların sayıca üstün olmasından kaynaklandığı düşünüldü.

OKT, dokuların kesitsel görüntülenmesinde yüksek çözünürlük sağlayan noninvazif ve nonkontakt bir yöntemdir. OCT ile retina sinir lifi analizi yapılmakta ve süperior, inferior, nazal, temporal kadrantların ayrı ayrı kalınlıkları, bununla birlikte tüm optik diskin ortalama kalınlığı kantitatif olarak saptanabilmektedir. OKT RSLT ölçümleri için tekrarlanabilirliği olan ve NAAİON değerlendirilmesi için kullanılabilecek bir cihazdır. Çalışmamızda her iki grubun başlangıç ve son RNFL kalınlıkları Zeiss OCT cihazı ile ölçüldü.

Bizim çalışmamızda başlangıç RNFL kalınlığı üst, nazal, alt, temporal kadrant ayrı ayrı ölçülüp gruplar karşılaştırıldığında; tedavi alan grupta başlangıç RNFL kalınlığı üst kadranda $125,28 \pm 83,64 \mu\text{m}$, nazal kadranda $109,85 \pm 67,26 \mu\text{m}$, alt kadranda $136,42 \pm 87,20 \mu\text{m}$, temporal kadranda $95,42 \pm 65,90 \mu\text{m}$ 'dir. Tedavisiz izlenen grupta ise başlangıç RNFL kalınlığı üst kadranda $145,42 \pm 59,38 \mu\text{m}$, nazal kadranda $129,0 \pm 55,5 \mu\text{m}$, alt kadranda $168,14 \pm 63,12 \mu\text{m}$, temporal kadranda $140,71 \pm 60,05 \mu\text{m}$ 'dur. OKT bulgularından son RNFL kalınlığı üst, nazal, alt, temporal kadrant ayrı ayrı ölçülüp gruplar karşılaştırıldığında; tedavi alan grupta son RNFL kalınlığı üst kadranda ortalama $99,14 \pm 54,70$, nazal kadranda ortalama $97,85 \pm 58,71$, alt kadranda ortalama $113,85 \pm 72,37$, temporal kadranda ortalama $78,42 \pm 43,89$ idi. Tedavisiz izlenen grupta ise son RNFL kalınlığı üst kadranda ortalama $101,5 \pm 39,95$, nazal kadranda ortalama $79,85 \pm 33,08$, alt kadranda ortalama $102,0 \pm 31,04 \mu\text{m}$, temporal kadranda ortalama $84,42 \pm 27,91$ idi. İki grup arasında RNFL başlangıç ile son kalınlık parametreleri farkları ortalama fark, üst fark ve temporal fark arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken nazal fark ($p=,002$) ve alt fark ($p=,007$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur

NAAİON akut gelişen bir hastalık olup, akut evresinde aksonal hipoksiye bağlı olarak optik disk ödemi gözlenmektedir. Bellusci C. ve ark. NAAİON olguların ilk başvuru anında peripapiller RNFL kalınlığını OKT ile değerlendirmişler; ortalama peripapiller RNFL kalınlığını $188.9 \pm 56.6 \mu\text{m}$, kontrol grubunun ise $95.7 \pm 9.7 \mu\text{m}$ olarak bulmuşlar¹⁰⁸. NAAİON olguların 6 ayda tekrar çekilen OKT'de peripapiller RNFL kalınlığını ortalamasını $63.1 \pm 14.2 \mu\text{m}$ 'dir. Anlamlı derecede incelmeye görülmektedir. Hastaları görme alanı defektleri tiplerine göre 3 gruba ayırmışlar. Grup bir; (5göz)

inferior altitudinal defekt, grup 2, (7 göz) diffüz defekt, grup 3, (3 göz) santral ya da santraçekal defekt. Grup 1 de temporal, nazal ve süperior kadranda belirgin incelmeye, grup 2’de tüm kadrarlarda, grup 3’de süperior ve temporal kadrarlarda belirgin incelmeye görölmüş.

Kusuhara ve ark., NAAİON’li olguların optik sinir başını Heildelberg Retina Tomografisini (HRT) kullanarak değerdendirdikleri bir çalışmada, NAAİON grubunda RNFL kalınlığını kontrol grubundaki normal olgulara göre anlamlı olarak daha ince bulmuşlardır¹⁰⁹.

Tarek Alasil ve ark. ise; 16 NAAİON’li olgu ile 20 normal olgunun OKT bulgularını karşılaştırmışlar; NAAİON’li olguların peripapiller total RNFL kalınlığı 52.8 ± 18.8 μm , normal olguların total peripapiller RNFL kalınlığı ise 93.5 ± 10.3 μm olarak bulmuşlardır¹¹⁰. NAAİON olguların total peripapiller RSLT kalınlığı diğer çalışmalarda da normal olgulara göre anlamlı bir azalma tespit edilmiştir. NAAİON’de kronik safhada retina gangliyon hücrelerindeki atrofiye bağılı olarak peripapiller RNFL’da incelmeye tespit edilir.

Contreras İ ve arkadaşlarının yapmış olduğı 27 hastalık bir çalışmada başlangıç RNFL kalınlığı 200,9, 3. ayda %38,9, 6. ayda %42,5, 12. ayda %43,9 kayıp görölmüş¹¹¹. Yine aynı çalışmada 6. Ayda süperior kadranda %51,5, nazal kadranda % 28,5, inferior kadranda % 41,2, temporal kadranda %38,3 oranında azalma tespit edilmiştir. Süperior kadranda daha fazla bir azalma görölmüştür. Her bir mikrometre incelmenin 2 dB GA kaybına sebep olduğı, 1,6 mikrometre kaybında 1 sıra görme keskinliğinde düşüşe sebep olduğunu saptamışlar¹¹¹.

Rebolleda ve arkadaşlarının 2011’de 27 hasta ile yapmış olduğı çalışmada RNFL başlangıç ile son (6 ay) kalınlık parametreleri farkları ile tedavi alan ve almayan hastaların ortalama ve standart sapma değerdlerine bakıldığında; tedavi başlanan NAAİON’li hastalarda RNFL kalınlıkları ortalama fark $150,5 \pm 64,9$ (119,8-212,7), superior $184 \pm 79,7$ (113,2-228,7), nazal $116 \pm 87,9$ (76-184), inferior $209,5 \pm 71,6$ (154-260), temporal $130 \pm 73,1$ (35,2-179,5), tedavisiz izlenen grupta başlangıç RNFL kalınlıkları ortalama $148,5 \pm 55,7$ (103,6-188), süperior $163 \pm 80,2$ (116-229), nazal $127 \pm 74,9$ (60-171,2), inferior $150 \pm 87,8$ (72,5-211,2), temporal $145 \pm 79,7$ (56,7-211,5) olarak bildirilmiştir. İstatistiksel olarak hiçbir kadranda anlamlı

bir fark bulunmamıştır¹⁰⁵. (ortalama $p=0,871$, üst $p=0,903$, nazal $p=0,655$, temporal $p=0,394$ ve alt $p=0,273$)

NAAİON'de daha çok üst yarı alandaki sinir liflerinin etkilendiği düşünülmektedir. Quigley ve ark., NAAİON'li 3 gözde postmortem yaptıkları histopatolojik incelemede optik sinirin üst yarısında tam sinir lifi kaybı saptamışlar ve optik diskin diğer yarısında da periferik sinir lifleri kaybının olduğunu göstermişlerdir¹¹².

Tarek Alasil ve ark.'nın çalışmasında, üst yarı alanın OKT ile yapılan peripapiller RNFL kalınlığı ortalaması $51.1 \pm 20.5 \mu\text{m}$, alt yarı alanın peripapiller RSLT kalınlığı ortalaması $54.5 \pm 20.1 \mu\text{m}$ olarak saptamışlardır¹¹⁰. İstatiksel olarak NAAİON olguların üst ve alt yarı alandaki peripapiller RNFL kalınlığındaki incelme oranları karşılaştırıldıklarında anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p=0.62$). Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, her iki yarı alandaki incelmenin anlamlı olduğunu bulmuşlar ($p=0.001$).

Divya aggarwal ve ark., NAAİON tanılı 20 olgunun 25 gözünün, OKT'sindeki peripapiller RNFL kalınlığını incelemişler. Peripapiller RNFL kalınlığının nazal ve temporal kadrantlarda kaybının, üst ve alt kadrantlardaki kayba oranla daha az olduğu sonucuna ulaşmışlardır¹¹³. Anatomik olarak peripapiller sinir tabakası değerlendirildiğinde, üst ve alt kadrantdaki sinir lifleri daha düz iken, nazal kadrantdaki sinir lifleri kavisli olarak optik sinirden çıkar¹⁰⁸. İskemi ve ödemden alt ve üst kadrantdaki sinir demetleri daha fazla etkilenmekte, beslenmesi diğer kadrantlara oranla daha erken dönemde bozulmaktadır¹¹⁴.

RNFL analizi bakımından bizim çalışma sonuçlarımızın literatürdeki diğer çalışma sonuçları ile benzer olduğu görüldü. Bu sonuçlara göre; NAAİON'li olgularda akut dönemde oldukça kalınlaşan peripapiller RNFL kalınlığı, kronik dönemde anlamlı derecede azalmaktadır. Atrofiye en dirençli sinir liflerinin optik sinirin ortasında olduğu, bunun nedeninin üst ve alt kadrantlardaki sinirlerin daha kapsamlı bir infarkta maruz kalması veya iskemiye daha duyarlı olması ile açıklanmaktadır.

Sonuç olarak NAAİON tedavisinde antikoagülanlar, sistemik kortikosteroidler, intravitreal enjeksiyonlar gibi çeşitli ajanlar kullanılmakla birlikte kesin bir tedavi yöntemi yoktur. Etiyolojisinde oküler ve sistemik risk faktörleri olduğu düşünülmekte olup, bunların tedavisinin düzenlenmesi NAAİON oluşmasının önlenmesi açısından

faydalı olabilir. Hastaların tanı ve takibinde görme alanı ve optik koherans tomografi ile alınan retina sinir lifi tabakası analizi hastalığın gidişatı hakkında bizlere fikir vermektedir.

Bizim çalışmamızda yaş, cinsiyet, risk faktörleri, görme keskinlikleri, görme alanı ve retina sinir lifi analizi bulguları açısından literatürdeki diğer çalışmalarla benzer sonuçlar bulundu. Sistemik kortikosteroid başlanması, görme keskinliği, görme alanı mean deviasyon ve patern standart deviasyon parametreleri, RNFL ortalama, üst ve temporal kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmasa da iyileşme olduğu görüldü. Bunu destekleyecek daha çok sayıda olgu ile yapılmış çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünüldü.

SONUÇLAR

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında yapılan çalışmamızda NAAİON’li olguların genel demografik özelliklerinin, oküler ve sistemik hastalık gibi risk faktörlerinin belirlenmesi, görme keskinlikleri, GA ve OKT ile elde edilen peripapiller RSLT kalınlık ölçümlerinin erken dönem steroid tedavisi başlanan ve tedavisiz izlenen hastalardaki farklarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar;

1. NAAİON’li olguların yaş ortalaması 55’in üzerindedir.
2. HT ve DM NAAİON için sistemik bir risk faktörü, küçük cup/disk oranı oküler bir risk faktörüdür. .
3. NAAİON’li olgularda tedavi başlanan hastalar ile kontrol grubu arasında görme keskinliği açısından anlamlı bir fark bulunmadı.
5. NAAİON’li olgularda tedavi başlanan hastalar ile kontrol grubu arasında görme alanı MD ve PSD açısından anlamlı bir fark bulunmadı.
6. NAAİON’li olgularda tedavi başlanan hastalar ile kontrol grubu arasında RNFL ortalama, üst ve temporal kalınlıkları açısından anlamlı bir fark bulunmadı.
7. NAAİON’li olgularda tedavi başlanan hastalar ile kontrol grubu arasında RNFL alt ve nazal kadrant kalınlıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bulundu.
8. NAAİON’li her iki gruptaki olguların peripapiller RSLT kalınlığı her kadranda azalmakla birlikte, bu azalma en fazla üst ve alt kadrantadır.

KAYNAKLAR

1. Johnson LN, Arnold AC. Incidence of nonarteritic and arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol* 1994;14:38-44.
2. Arnold AC, et al. Ischemic optic neuropathy. In *Clinical Neuroophthalmology*, vol. 1, edn 6th. By Miller NR, Newman NJ, Biousse V. Philadelphia: Lippincott, Williams&Wilkins; 2005:349-384.
3. Atkins EJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 2010;55 (1):47-63.
4. Sohan Singh Hayreh* Ischemic optic neuropathy *Progress in Retinal and Eye Research* 28 (2009) 34–62 Department of Ophthalmology and Visual Sciences, College of Medicine, University of Iowa, 200 Hawkins Drive, Iowa City, IA 52242-1091, USA
5. Kim DH, Hwang JM. Risk factors for Korean patients with anterior ischemic optic neuropathy. *J Korean Ophthalmol Soc* 2007;48:1527-1531.
6. Sponsel WE, Ritch R, Stamper R, Higginbotham EJ, Anderson DR, Wilson MR, Zimmerman TJ. Prevent Blindness America visual field screening study. The prevent Blindness America Glaucoma Advisory Committee. *Am J Ophthalmol* 1995;120(6):699-708.
7. Arnold AC. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuro-Ophthalmol* 2003;23(2):157-163.
8. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, et al. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol* 2002;134(3):317-328.
9. Hayreh SS1. Ischemic optic neuropathies - where are we now? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013 Aug;251(8):1873-84. doi: 10.1007/s00417-013-2399-z. Epub 2013 Jul 3.
10. Radius RL. Anatomy and pathophysiology of the retina and optic nerve. *The Glaucomas*. Mosby, St Louis 1989; 89-132
11. Cibis G, Beaver H, Johns K, Kaushal S, Tsai J, Beretska J. Kraniyal Sinirler: Santral ve Periferik bağlantılar (çeviri: Y. B. Ünver). Aydın P (Editör). *Oftalmoljinin Esas ve İlkeleri*. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2009;93-102.
12. Quigley HA, Brown AE, Morrison JD, Drance SM. The size and shape of the optic disc in normal human eyes. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:51.

13. Varma R, Tielsuh JM, Quigley HA, Hilton SL, Katz J, Spaeth GL. Race, age, gender and refractive error related differences in the normal optic disc. *Arch Ophthalmol* 1994; 112: 1068.
14. Jonas JB, Gusec GC, Naunen GOH. Optic disc, cup and neuroretinal rim size configuration and correlations in normal eyes. *Invest ophthalmol Vis Sci* 1988;29:1151-1158.
15. Wang Y, Xu L, Zhang L, Yang H, Ma Y, Yonas YB. Optic disc size in a population based study in northern China Beijing Study. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 353-356
16. Mickler DS, McLean IW, Tso MOM. Distribution of axonal and glial elements in the rhesus optic nerve head studied by electron microscopy. *Am J Ophthalmol* 1976; 82:179.
17. Varma R. Minckler DS. Anatomy and pathophysiology of the retina and optic nerve. In Ritch R. et. al. (eds). *The Glaucomas*, St. Louis Mosby, 1996; 1: 139-249.
18. Quigley HA. Addicks EM. Regional differences in the structure of the lamina cribrosa and their reaction to glaucomatous nerve damage. *Arch Ophthalmol* 1981; 99: 137.
19. Onda E, Cioffi GA, Bacon DR, Van Burskirk EM. Microvasculature of the human optic nerve. *Am J Ophthalmol* 1995; 120: 92-102.
20. Snell RS, Lemp MA. The eyeball. *Clinical Anatomy of Ophthalmology*, Blackwell 1998; 23: 175-195.
21. Hayreh SS. Posterior ciliary artery circulation in health and disease: the Weisenfeld lecture. *Invest Ophthalmol* 2004;45:749-757.
22. Mickler DS, McLean IW. Distribution of axonal and glial elements in the rhesus optic nerve head studied by electron microscopy. *Am J Ophthalmol* 1976;82:179.
23. Onda E, Cioffi GA, Bacon DR, Van Burskirk EM. Microvasculature of the human optic nerve. *Am J Ophthalmol* 1995;120: 92-102.
24. Hayreh SS. A study of the central artery of retina in human beings in its intraorbital and intraneural course: Thesis for Master of Surgery. Panjab university, India 1958.
25. Singh S, Dass R. The central artery of the retina. A study of its distribution and anastomoses. *Br J Ophthalmol* 1960;44:280-290.
26. Varma R, Minckler DS. Anatomy and pathophysiology of the retina and optic nerve. In Ritch R. et. al. (eds). *The Glaucomas*, St. Louis Mosby. 1996;1:139-249.

27. Snell RS, LempMa. The eyeball. Clinical Anatomy of Ophtalmology, Blackwell 1998;23: 175-195.
28. Hayreh SS. Blood supply and vascular disorders of the optic nevire. Anal Inst Barraquer 1963;4:7-109.
29. Hayreh SS. The central artery of retina. Its role in blood supply of the optic nerve. Br J Ophthalmol 1963;47:651-663.
30. Anderson DR Introductory comments on blood flow autoregulation in theoptic nerve head and vascular risc factors in glaucoma. Surv Ophtalmol 199943: 5
31. Constantin JP. Autoregulation of ocular blood flow. Ocular blood flow.İçinde: Kaiser HJ. Flammer J. Hendrickson PH. Karger S. 1996; 7: 1-7.
32. Schuman JS, Noecker RJ. Imaging of the optic nerve head and nerve fiberlayer in glaucoma. In Lee DA. New developments in glaucoma,Ophtalmology Clinics ofNorth America. Philadelphia. W.B. Saunders. 1994;34: 259-279.
33. Kaiser HJ, Flammer J, Hendrickson P. Ocular blood flow. S. Karger AG.Basel 1995: 1-87.
34. Curcio CA, Allen K.A. Topograpy of ganglion cells in human retina. J CompNeurol 1990;300:5-25
35. Varma R, Minckler DS: The glaucomas, Second Edition, Eds. Ritch R, Shields MB, Krupin T.Mosby-Year Book, Inc, St. Louis, Missouri, 1996;29:139-175.
36. Sample PA. What does functional testing tell us about optic nerve damage? Surv Ophthalmol 2001; 45: 319-324.
37. DaceyD.M. Morphology of small-field bistratified ganglion cell type in the macaque and human retina. Vis Neurosci 1993;10:1081-98
38. Wassle H, Grunert U, Martin PR. Boycott BB. Immunocytochemical caharacterization and spatial distribution of midget bipolar cellsin the macaque monkey retina. Vision Research 1994; 34: 561-579.
39. Dacey DM, Lee BB. The blue-on opponent pathway in primate retina originates from a distinct bistratified ganglion cell type. Nature 1994; 367:731-735.
40. Van Heuven WAJ, Zwaan J. Decision Makingin Ophthalmology. Am JOphthalmol 2000; 3:407-408

41. Flammer J, Meier E, Pache M, Schneider P, Stümpfig D. Glaucoma , 2003; 24: 51-93.
42. Chaturvedi N, Hedley-Whyte ET, Dreyer EB. Lateral geniculate nucleus in glaucoma. Am J Ophthalmol 1993;116:182-88.
43. Dandona L, Hendrickson A, Quigley HA. Selective effects of experimental glaucoma on axonal transport by retinal ganglion cells to the dorsal lateral geniculate nucleus. Invest Ophthalmol Vis Sci 1991; 32: 1593-99.
44. Fraunfelder FT, ROY FH. Current Ocular Therapy, Philadelphia, Amerika 1995; 12: 740
45. Bogen DR, Glaser JS. Ischaemic optic neuropathy. Brain. 1975; 98: 689
46. Kanskij. J. Clinical ophtalmology 6. Baskı Elsevier Filadelfiya 2007;371:440
47. Repka MX, Savino PJ, Schatz NJ. Sergott RC. Clinical profile and long term implications of anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol. 1983;96: 478.
48. Liu G.T, Volpe N.J, Galeta S.L. Neuro-Ophthalmology. 2001; 11:144-147.
49. Quigley H.A, Miller N.R, Green W.R. The pattern of optic nerve fiber loss in anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol 1985;100: 769-776.
50. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, Kelman S, Feldon S, Kaufman D, Dickersin K. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow -up study. Am J Ophthalmol 2002;134: 317-28.
51. Hayreh SS. Progress in retinal an deye research 2009; 13: 1-29
52. Arnold AC, Levin LA. Treatment of ischemic optic neuropathy. Semin Ophthalmol 2002; 17:39-46.
53. Söylev Mf.,; Optik sinir kılıf dekompresyonu Retina-Vitreus 1994; 2:318-23
54. Sergott RC, Cohen MS, Boshey TM; Optic Nerve decompression may improve the progressive form of nonarteritic ischemic optic neuropathy Arch ophtphalmol 1989; 107: 1743-54
55. Jablon MM, Gloser JD, Schatz NJ: Optic nevre sheath fenestration for treatment of progressive ischemic optic neuropathy: results in 26 patients. Arch ophtalmol 1993; 111:84-7

56. Söylev MF, Sadum AA, Felden SE: Progresif nonarteritik anterior iskemik optik nöropatide optik sinir kılıf dekompresyonu. Türk oftalmoloji Derneği: XXVN Ulusal Kongresi ve VI. Yaz sempozyumu 1993.
57. Crawley B, Elman M, Hiner C, Howard L, Langenberg P, Lurye O, et al. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy is not effective and may be harmful. JAMA 1995; 273: 625-632.
58. Beck RW, Hayreh SS, Podhajsky PA, Tan E-S, Moke PS. Aspirin therapy in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1997;123:212-7.
59. Botelho, P.J., Johnson, L.N., Arnold, A.C., 1996. The effect of aspirin on the visual outcome of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am. J. Ophthalmol* 121, 450–451.
60. Bernstein SL, Johnson MA, Miller NR (2011) Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) and its experimental models. *Prog Retin Eye Res* 30:167–187
61. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246: 1029-1046.
62. Hayreh SS, Zimmerman MB. Optic disc edema in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007 Aug;245(8):1107-21.
63. Jonas JB, Spandau UH, Harder B, Sauder G. Intravitreal triamcinolone acetate for treatment of acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007; 245:749-750.
64. Kaderli B, Avcı R, Yucel A, Guler K, Gelissen O. Intravitreal triamcinolone improves recovery of visual acuity in nonarteritic ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol* 2007; 27:164-168.
65. Bennett, J.L., Thomas, S., Olson, J.L., Mandava, N., 2007. Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with intravitreal bevacizumab. *J. Neuro- ophthalmol* 27, 238–240.
66. Rootman DB, Gill HS, Margolin EA, Intravitreal bevacizumab for the treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a prospective trial. 2013 Apr;27(4):538-44. doi: 10.1038/eye.2012.296. Epub 2013 Feb 1.
67. Tamçelik N: Glokom. Bölüm1, Görme alanı. (editör: Turaçlı ME, Önel M, Yalvaç IS), 2003 Ankara, s: 41-55.
68. Lynn JR, Felman RL, Starita JR: Principles of perimetry. In Ritch R, et al. (eds) *The Glaucomas*, St Louis, Mosby, 1996; Vol 1: 491-521.

69. Haley MJ. The Field Analyzer Primer. Allergan Humphrey, San Leandro, CA, 1989; s: 6-11.
70. Kaiser HJ, Flammer J. Visual Field Atlas, University Eye Clinic, Basel, 1992; 11-29,
71. Werner E. The Humphrey visual field analyzer, in Werner (ed): Manual of Visual Fields Churchill Livingstone, New York, 1991;s: 67-89.
72. Heijl A, Lingren G. Visual field interpretation with empiric probability maps. Arch Ophthalmol 1989; 107: 204-8.
73. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, Hee MR, Flotte T, Gregory K, Puliafito CA. Optical coherence tomography. *Science* 1991; 254:1178-1181.
74. Şimşek F. Çeşitli nedenlere bağlı maküla ödeminde tedavi öncesi ve sonrası optik koherans tomografi ve mikropereimetrik değişiklikler, *Tıpta Uzmanlı Tezi*, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana/Türkiye, 2012
75. Özçetin H. Optik Koherens Tomografi. İstanbul: Pozitif Matbaacılık, 2007; s 5-55.
76. Jampol LM, In Ryan SJ. Retina, The CV Mosby Company, St Louis, Baltimore , Toronto 1989; 281-88
77. Fujimoto JG. Optical coherence tomography for ultrahigh resolution in vivo imaging. *Nat Biotechnol*. 2003; 119:1361-67
78. Sakata LM, Ortega JD, Sakata V, Girkin CA. Optical coherence tomography of the retina and optic nerve-a review. *Clin Exp Ophthalmol* 2009; 37: 90-99
79. Easterbrook M. Screening for antimalarial toxicity: Current concepts. *Can J Ophthalmol* 1988; 37:325-328
80. Fujimoto JG, Brezinski ME, Tearny GJ. Optical biopsy and imaging using optical coherence tomography, *Nat Med*, 1995; 1(9):217-229
81. Gilbert ME, Savino PJ. Missing the Bull's Eye. *Surv Ophthalmol* 2007; 52:440-442
82. Bressler NM. Essential OKT. Dublin: Carl Zeiss Meditec., 2006
83. Mumcuoğlu T, Erdurman C, Durukan HA. Optik Koherens Tomografi Prensipleri ve Uygulamadaki Yenilikler. *T. Oft. Gaz* 2008; (38):168-175.

84. American Academy of Ophthalmology. Optic nerve head and retinal nerve fiber layer analysis. *Ophthalmology* 1999; 106:1414-1424.
85. Wojkowski M, Bajraszewski T, Gorczybska I, et al. Ophthalmic imaging by spectral optical coherence tomography of macular diseases. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46: 3393-3402
86. Puliafito CA, Hee MR, Schuman JS, Fujimoto JG. Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases. Boston, Slack 1996; 36:289-356.
87. Sek-Tien Hoh. Evaluating the optic nerve and retinal nerve fiber layer: The roles of Heidelberg retina tomography, scanning laser polarimetry and optical coherence tomography. *Ann Acad Med.* 2007;36:194-202.
88. Pieroth L, Schuman JS, Hertzmark E, Hee MR, Wilkins JR, Coker J, Mattox C, Pedut Klotzman R, Puliafito CA, Fujimoto JG, Swanson E. Evaluation of focal defects of the nerve fiber layer using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1999; 106:570-579.
89. Budenz DL, Michael A, Chang RT, McSoley J, Katz J. Sensitivity and specificity of the StratusOKT for perimetric glaucoma. *Ophthalmology* 2005; 112:3-9.
90. Wollstein G, Ishikawa H, Wang J, Beaton SA, Schuman JS. Comparison of three optical coherence tomography scanning areas for detection of glaucomatous damage. *Am J Ophthalmol* 2005; 139:39-43.
91. Puliafito CA, Hee MR, Schuman JS, Fujimoto JG. Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases. Boston, Slack 1996; 36:289-356.
92. Schuman JS, Pedut KT, Hertzmark E, Hee MR, Wilkins JR, Coker JG, Puliafito CA, Fujimoto JG, Swanson EA. Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1996; 103:1889-1898.
93. Budenz DL, Chang RT, Huang X, Knighton RW, Tielsch JM. Reproducibility of retinal nerve fiber thickness measurements using the Stratus OKT in normal and glaucomatous eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46:2440-
94. Hayreh SS1, Jonas JB, Zimmerman MB. Ophthalmology. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and tobacco smoking. 2007 Apr;114(4):804-9
95. Preechawat P1, Bruce BB, Newman NJ, Bioussé V. Anterior ischemic optic neuropathy in patients younger than 50 years. *Am J Ophthalmol.* 2007 Dec;144(6):953-60. Epub 2007 Sep 14.
96. Hayreh SS1, Joos KM, Podhajsky PA, Long CR. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 1994 Dec 15;118(6):766-80.

97. Jacobson DM, Vierkant RA, Belongia EA: Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. A case-control study of potential risk factors. *Arc Ophthalmol* 1997; 115:1403-1407
98. Hayreh SS1, Podhajsky PA, Zimmerman B Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: time of onset of visual loss. *Am J Ophthalmol*. 1997 Nov;124(5):641-7.
99. Hayreh SS1, Podhajsky PA, Zimmerman B Ipsilateral recurrence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 2001 Nov;132(5):734-42.
100. Kalenak JW1, Kosmorsky GS, Rockwood EJ Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and intraocular pressure. *Arch Ophthalmol*. 1991 May;109(5):660-1.
101. Doro S, Lessell S Cup-disc ratio and ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol*. 1985 Aug;103(8):1143-4.
102. Arnalich-Montiel F, Munoz-Negrete FJ, Rebolleda G, Sales-Sanz M, Cabarga C. Cup-to-disc ratio: agreement between slit-lamp indirectophthalmoscopic estimation and stratus optical coherence tomography measurement. *Eye (Lond)* 2007;21:1041-9.
103. Contreras I, Rebolleda G, Noval S, Muñoz-Negrete FJ. Optic disc evaluation by optical coherence tomography in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48(9):4087-92.
104. Hayreh SS1, Zimmerman MB Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: natural history of visual outcome. *Ophthalmology*. 2008 Feb;115(2):298-305.e2. Epub 2007 Aug 15.
105. Rebolleda G1, 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. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013 Jan;251(1):255-60. doi: 10.1007/s00417-012-1995-7. Epub 2012 Mar 24.
106. Sohan Singh Hayreh Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. Jul 2008; 246(7): 1029–1046.
107. Falavarjani KG1, Sanjari MS, Modarres M, Aghamohammadi F. Clinical profile of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy presented to a referral center from 2003 to 2008. *Arch Iran Med*. 2009 Sep;12(5):472-7.
108. Bellusci C1, Savini G, Carbonelli M, Carelli V, Sadun AA, Barboni P Retinal nerve fiber layer thickness in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: OKT characterization of the acute and resolving phases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008 May;246(5):641-7. doi: 10.1007/s00417-008-0767-x. Epub 2008 Feb 28.

109. Kusuvara NA, Nakamura M, Kanamori A, Nakanishi Y, Kusuvara S, Negi A. Evaluation of optic nerve head configuration in various types of optic neuropathy with Heidelberg retina tomograph. *Eye* 2007;11:1-7.
110. Alasil T, Tan O, Lu AT, Huang D, Sadun AA. Correlation of Fourier domain optical coherence tomography retinal nerve fiber layer maps with visual fields in nonarteritic ischemic optic neuropathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2008;39 (4 Suppl):S71–S79.
111. Contreras II, Noval S, Rebolledo G, Muñoz-Negrete FJ. Follow-up of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2007 Dec;114(12):2338-44. Epub 2007 Aug 27.
112. Quigley HA, Miller NR, Gren WR. The pattern of optic nerve fiber loss in anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1985;100:769-76.
113. Aggarwal D, Tan O, Huang D. Patterns of ganglion cell complex and nerve fiber layer loss in nonarteritic ischemic optic neuropathy by Fourier-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53:4539-45.
114. Sadun AA, Wang MY Abnormalities of the optic disc. *Handb Clin Neurol* 2011;102:117–57.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Aşan Buhara ŞAVATA OKUR
Doğum Tarihi : 12.08.1984
Medeni Durumu : Evli
Adres : Güzelyalı Mah. Ömer Bayram Apt. Kat: 6 D: 6
Çukurova/ADANA
E- posta : asanbuhara@hotmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp fakültesi
Görev Yerleri : Trakya Üniversitesi Göz Hastalıkları ABD
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Histoloji ve Embriyoloji
ABD
Yabancı Dil : İngilizce
Dernek Üyelikleri : Türk Oftalmoloji Derneği