

Bir Üçüncü Basamak Göz Hastanesinde İzlenen Non-arteritik Ön İskemik Optik Nöropatili Hastaların Klinik ve Demografik Özellikleri

Clinical and Demographic Characteristics of Patients with Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy in a Third Step Eye Hospital

Sevim KAVUNCU^a, Pınar NALÇACIOĞLU^b, Bayazıt İLHAN^a, Özlem BUDAKOĞLU^a

^aAnkara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, TÜRKİYE

^bYıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları ABD, Ankara, TÜRKİYE

Bu çalışma, TOD 52. Ulusal Kongresi (13-18 Kasım 2018, Antalya)'nde sözlü olarak sunulmuştur.

ÖZET Amaç: Non-arteritik ön iskemik optik nöropati (NA-ÖİON)* li hastaların klinik ve demografik özelliklerinin araştırılması. **Gereç ve Yöntemler:** Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöro-oftalmoloji Bölümüne, 2006-2017 yılları arasında başvuran 229 NA-ÖİON'li olgunun bulguları geriye dönük olarak değerlendirildi. Hastalığın ortaya çıkış yaşı, cinsiyet, tutulan göz, eşlik eden sistemik hastalıklar, medikal tedavi, takip süresi, ilk ve son vizitteki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), görme alanı kaybının tipi, oküler risk faktörleri kayıt altına alındı. **Bulgular:** Çalışmamıza 229 hastanın 245 gözü dâhil edildi. Hastaların 98 (%42,8)'i kadın, 131 (%57,2)'i erkekti. İki göz tutulumu gösteren 34 (%14,8) hasta mevcuttu. Hastalığın ortaya çıkış yaşı 59,7±9,6 yıl, takip süresi ortanca değeri ise 8 (4-132) aydı. Hastaların 43 (%18,7)'ünde ortaya çıkış yaşı <50 yıl idi. Son vizitteki EİDGK, başlangıç değeri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı artış izlendi. Sistemik hastalıklardan en sık, diabetes mellitus (%20,8) ve hipertansiyon (%13,5) mevcuttu. Genç hastalarda sistemik hastalık olmaksızın, oküler risk faktörlerinin daha ön planda ve sonuç EİDGK'nin daha iyi olduğu tespit edildi. Takip süresi boyunca hiç ilaç almayan 42 (%17,1), aspirin verilen 141 (%57,5), oral ya da intravenöz steroid tedavisi alan 16 (%6,5) göz mevcuttu. Topikal tedavi olarak brimonidin ve/veya koenzim Q10 uygulanan göz sayısı 66 (%26,9) idi. Tedavi grupları için son vizitteki EİDGK değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. **Sonuç:** Orta ve ileri yaşta kalıcı görme keskinliği kaybına sebep olan NA-ÖİON'li hastalarda ileri yaşta diabetes mellitus ve hipertansiyon en önemli risk faktörü olarak karşımıza çıkarken daha genç yaşta oküler risk faktörleri ön plandadır. Yine, genç yaş grubunda daha iyi görsel sonuçlar karşımıza çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Başlama yaşı; görme keskinliği; iskemik optik nöropati

ABSTRACT Objective: To investigate of clinical and demographic characteristics of patients with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NA-AION). **Material and Methods:** The data of 229 patients with NA-AION who applied to the Department of Neuro-ophthalmology of Ulucanlar Eye Hospital between 2006-2017 were evaluated, retrospectively. Age of onset of the disease, gender, laterality, co-existing systemic diseases, medical treatments, follow-up period, the best corrected visual acuities (BCVA) at the first and final visit, type of the visual field loss, ocular risk factors were recorded. **Results:** The study included 245 eyes of 229 patients. The study group consisted of 98 (42.8%) female, 131 (57.2%) male. The second eye involved in 34 (14.8%) of the patients. The medium age of onset of the disease was 59.7±9.6 years, the median follow-up period was 8 (4-132) months. The NAION is onset under 50 years in 43 (18.7%) of all patients. There was statistically significant increase in BCVA at the final visit when compared to baseline. The most common systemic diseases were diabetes mellitus (20.8%) and hypertension (13.5%). In young patients without systemic disease, ocular risk factors were more prominent and outcome of BCVA was better than older ages at the final visit. During the follow-up period, no medication was given in 42 (17.1%), aspirin in 141 (57.5%) oral or intravenous steroids in 16 (6.5%) eyes. The eyes treated with brimonidine and/or coenzyme Q10 as topical treatment were 66 (26.9%). There was no statistically significant difference between treatment modalities for each treatment groups at the final visit. **Conclusion:** Diabetes Mellitus and hypertension are the most important risk factors in NA-AION, which causes permanent loss of visual acuity in the middle and older ages, while ocular risk factors are in the younger ages. Also, younger patients have better final visual acuity.

Keywords: Age of onset; visual acuity; ischemic optic neuropathy

Correspondence: Pınar NALÇACIOĞLU

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD, Ankara, TÜRKİYE/TURKEY

E-mail: drpinarnalci@yahoo.com



Peer review under responsibility of Türkiye Klinikleri Journal of Ophthalmology.

Received: 07 Feb 2019

Received in revised form: 07 Apr 2019

Accepted: 10 Apr 2019

Available online: 16 Apr 2019

2146-9008 / Copyright © 2020 by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Arteritik ve non-arteritik olarak iki gruba ayrılan ön iskemik optik nöropatiler, ciddi görme kaybına sebep olan önemli körlük nedenlerindedir. Daha sık olarak gelişen non-arteritik ön iskemik optik nöropatiler (NA-ÖİON), orta-ileri yaşta gelişen akut başlangıçlı optik nöropatiler arasında yerini alır. Kalıcı görme kaybı ile karakterize olup, 50 yaş ve üzerinde yıllık insidansı 2,3-10,2/100.000 olarak belirtilmektedir.¹ Literatürde pek çok klinik ve deneysel çalışma olmasına rağmen, hastalığın henüz altta yatan mekanizması ve etkin tedavi yaklaşımı bilinmemektedir. Optik sinir başının kanlanması rol alan kısa posterior siliyer arterin yetersiz perfüzyonuna sebep olacak vasküler problemler etiopatogenezde suçlanmaktadır. Arteriyosklerozis, hipertansiyon, diabetes mellitus (DM), iskemik kalp hastalığı, hiperkolesterolemi, nokturnal hipotansiyon, uyku apne sendromu, ereksiyon bozuklukları nedeni ile sildenafil kullanımı, hemodiyaliz ve çeşitli cerrahi işlemler NA-ÖİON gelişimi için risk faktörü olarak kabul edilmektedir.²⁻¹¹

Batı toplumlarına ait NA-ÖİON'li hastaların verilerine ulaşılabilirken, ülkemize ait geniş serili veri tabanı henüz bulunmamaktadır.

Bu çalışmada, Türkiye'de referans merkezi olarak kabul edilen hastanemize başvuran, NA-ÖİON tanısı almış ve düzenli takipleri yapılan hastaların demografik, klinik özelliklerini, eşlik eden sistemik hastalıkları ve hastalığın klinik seyrini değerlendirmektedir.

GEREÇLER VE YÖNTEMLER

Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nörooftalmoloji Bölümüne 2006-2017 yılları arasında başvuran NA-ÖİON'li hastaların bulguları geriye dönük olarak değerlendirildi. Çalışmamız için etik kurul, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi 15/1804 numaralı onay yazısı ile alınmıştır. Etik kurul onayı alındıktan sonra çalışmamız, Helsinki Deklarasyonu etik standartlarına uygun olarak yürütülmüş ve hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

NA-ÖİON tanısı koyulurken, Hayreh ve ark.nın çalışmalarında tanımlanan kriterler esas alınmıştır.¹² Buna göre: 1. Ani başlangıçlı görme kaybı ile birlikte görme kaybını açıklayacak oküler, sistemik veya nö-

rolojik hastalığın olmaması, 2. Optik disk başının bir bölümünde veya tamamında ödem varlığı, 3. Optik disk başındaki ödemi açıklayacak oküler, sistemik ve nörolojik bir hastalığın olmaması, 4. Optik disk başındaki ödemin zaman içerisinde kendiliğinden kaybolması, 5. Optik diskteki ödem ile ilişkili görme alanı kaybının olması NA-ÖİON tanısı için gerekli kriterler olarak kabul edildi.

Tüm hastaların detaylı medikal öyküleri alındı. Mevcut ve geçmişteki sistemik hastalıkları sorgulandı. Hastaların arteriyel hipertansiyon, DM, iskemik kalp hastalığı, serebrovasküler olay, geçici iskemik atak, karotis arter hastalığı, hiperlipidemi ve kullandıkları ilaçlar açısından ayrıntılı anamnezleri alındı. Hastalarımız, optik disk başında ödem yapabilecek diğer sebeplere yönelik, sistemik ve nörolojik araştırmanın yapılabilmesi için ilgili branş uzmanlarına yönlendirildi ve tümü konusunda uzman olan nöro-oftalmologlar tarafından değerlendirildi. Oftalmolojik muayenede, Snellen eşeli ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), elde edilen değerlerin minimal görme açısının logaritmik (logMAR) karşılığı, Goldman aplanasyon tonometresi ile göz içi basıncının ölçülmesi, biyomikroskop altında ön segment ve 90 Dioptri (D) lensi ile arka segment muayenesi, pupiller ışık reaksiyonu, rölatif afferent pupil defekti varlığı kayıt altına alındı. İshihara kartları ile renkli görme ve SITA standart programı ile Humphrey 24-2 görme alanı ve peripapiller retina sinir lifi kalınlığı optik koherens tomografi ile değerlendirildi. Renkli göz dibi fotoğrafları alındı. Tanıyı kesinleştirebilmek amacıyla, ihtiyaç duyulan hastalarda fundus floresein anjiyografi yapıldı.

Hastalığın ortaya çıkış yaşı <50 yıl olup, NA-ÖİON tanısı alan olgular altta yatan sebep için, sistemik hastalıklar dışında sistemik vaskülit ve hiperkoagülabilitateye yönelik araştırılmak üzere romatoloji ve hematoloji uzmanlarına yönlendirildi.

Sistemik sorgulama ve klinik bulguların değerlendirilmesi ile dev hücreli arterit şüphesi olanlar ve 55 yaş üzeri olan tüm hastalar için tam kan, eritrosit sedimentasyon hızı [erythrocyte sedimentation rate (ESR)] ve C-reaktif protein (CRP) düzeyi istendi. ESR ≥ 40 mm/saat ve CRP ≥ 5 mg/L olan hastalarda, klinik şüphe de mevcut ise temporal arter biyopsisi planlandı ve bu hastalar çalışma dışı bırakıldı. Mul-

tipl skleroz, kollajen vasküler hastalık veya diğer otoimmün hastalığı olanlar çalışmaya dâhil edilmedi. NA-ÖİON gelişen görme keskinliğinde ve/veya görme alanında bozukluğa sebep olmayan background diyabetik retinopatisi olan hastalar çalışmaya dâhil edilirken; makülada belirgin eksüdasyon ve/veya hemorajisi olan, aktif neovaskularizasyon gösteren, vitreous hemorajisi, traksiyonel retina dekolmanı geliştiren olgular çalışma dışı bırakıldı. Glokomun eşlik ettiği, NA-ÖİON gelişimi öncesinde görme alanı kaybı mevcut olan hastalar, eşlik eden katarakta bağlı görme keskinliğinde azalması olup katarakt cerrahisi geçirmemiş olanlar ve 6 aydan daha kısa süreli takibi olanlar çalışmaya dâhil edilmedi.

Genç hastalar, klinik seyri yukarıda belirtilen tanı kriterlerine uymayan hastalar, akut dönemini görmeyip optik diskte her iki gözde solukluk ile gelen hastalar, bir gözde optik disk solukluğu, diğer gözde optik disk ödemi olan olgular da kontrastlı beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve orbital MRG istendi. Bu bulgular doğrultusunda NA-ÖİON tanısı konulan tüm hastalar 3-6 ay aralıklarla takibe alındı.

Bu çalışmamızda, üçüncü basamak olarak hizmet veren Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran, NA-ÖİON tanısı almış hastaların öz geçmişleri, hastalığın ortaya çıkış yaşı, cinsiyetleri, tutulan göz, eşlik eden sistemik hastalıklar, medikal tedaviler, takip süresi, ilk ve son vizitteki Snellen eşeli ve logMAR'a göre EİDGK, görme alanı kaybının tipi, etkilenen gözde optik diskin kronik dönemdeki görüntüsü ve sağlıklı olan gözün optik disk özelliği (fizyolojik çukurluğun olmaması, optik disk drusenleri varlığı) oküler risk faktörü olarak kayıt altına alındı.

Görme keskinliğindeki düzelme tanımı; Hayreh ve ark. çalışmalarında belirtildiği şekliyle, Snellen eşeline göre ≥ 3 sıra artış gösterenler ki logMAR karşılığı en az 0,30 değişim olarak kabul edildi.¹² Buna göre geçiş basamakları: 20/15, 20/20, 20/25, 20/30, 20/40, 20/50, 20/64, 20/70, 20/80, 20/100, 20/200, 20/400, parmak sayma, el hareketi, ışık hissi varlığı (P+) ve ışık hissi yokluğu (P-) olarak tanımlandı. Pek çok nöro-oftalmolog tarafından altın standart olarak kabul edilen İskemik Optik Nöropati Dekompresyon Çalışması'nda tanımlandığı şekliyle, son vizitte EİDGK'ye göre hastalar 2 gruba ayrıldı:^{13,14} Snellen

eşeline göre EİDGK $\geq 20/64$ olanlar iyi görme keskinliği, EİDGK $\leq 20/200$ olanlar ise zayıf görme keskinliği olarak tanımlandı.

Tüm veriler SPSS-22 veri tabanına kaydedildi. İstatistiksel analizde yüzde, ortalama ve ortanca değerler alınırken, parametrelerin normal dağılıma uyup uymadığı tekli Kolmogrov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Gruplar arası değerlendirmede, homojen dağılım göstermeyen parametreler için bağımsız gruplarda Mann-Whitney U testi, bağımlı gruplarda ise Wilcoxon testi kullanıldı. Gruplar arası tedavi sonuçları ise istatistiksel olarak karşılaştırılırken Kruskal-Wallis testi yapıldı. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmamıza 229 hastanın 245 gözü dâhil edildi. Hastaların 98 (%42,8)'i kadın, 131 (%57,2)'si erkekti. Sağ gözde tutulum 134 (%54,7), sol gözde ise 111 (%45,3) olarak tespit edildi. Tek taraflı tutulum 195 (%85,2), iki göz tutulumu ise 34 (%14,8) hastada mevcuttu. Bunlar arasından 16 (%47,0)'sı kliniğimizde takipleri sırasında ikinci göz tutulumu geliştirirken, diğer 18 (%53)'i başvuru anında daha önceden diğer gözünün de etkilendiği hastalardı. İlk göz ile ikinci göz arasındaki tutulum süresi ortanca değeri 16,5 (0-132 ay) ay idi. Hastalığın ortaya çıkış yaş ortalaması 59,7 \pm 9,6 (37-88 yıl) yıl idi. Ortanca takip süresi 8 (6-132 ay) aydı. Tutulum gösteren gözlerin 43 (%17,6)'ünde hastalığın ortaya çıkış yaşı <50 yıldır. Bu hastaların ortalama yaşı 45,4 \pm 2,9 yıl (37-49 yıl) iken, ≥ 50 yıl tutulum gösteren 202 (%82,4) gözde hastaların ortalama yaş değeri 62,8 \pm 7,6 (55-88 yıl) yıl idi. EİDGK, başlangıç ve son vizitte değerlendirildi. Buna göre, logMAR ile EİDGK, başlangıç ortanca değeri 0,52 (0-3,10) iken, son vizitteki değeri ise 0,4 (0-3,10) olarak bulundu. Hastaların demografik özellikleri **Tablo 1**'de özetlenmiştir.

Eşlik eden oküler hastalıklar değerlendirildiğinde, gözlerin 9 (%3,6)'unda glokom mevcuttu. Hastaların 1 (%0,4)'i refraktif cerrahi sonrası, 5 (%2,0)'i ise katarakt cerrahisini takiben en erken 1 hafta ve en geç 1,5 ay olmak üzere gelişen olgulardı. Eşlik eden sistemik hastalıklara bakıldığında, en sık sırasıyla DM (%20,8) ve hipertansiyon (%13,5) mevcuttu. Tek ve iki taraflı tutulum gösteren gözlerde

TABLO 1: Non-arteritik ön iskemik optik nöropatili hastaların demografik ve klinik özellikleri.

Parametreler	Tanımlayıcı İstatistik
Cinsiyet (K/E)	98 (%42,8)/131(%57,2)
Yaş (ort±SS) (yıl)	59,7 ± 9,6 (37-88)
Başlangıç Yaş <50 yıl	43 (%17,6) göz
Yaş ≥ 50 yıl	202 (%82,4) göz
Hasta sayısı	
Tek göz tutulan	195 (%85,2)
İki göz tutulan	34 (%14,8)
Takip süresi (ortanca) (ay)	8 (6-132)
Başlangıç EİDGK (ortanca) (logMAR)	0,52 (0-3,10)
Sonuç EİDGK (ortanca) (logMAR)	0,4 (0-3,10)

EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği.

eşlik eden sistemik hastalıkların görülme sıklığı **Tablo 2'**de özetlenmiştir. İki göz tutulumu olanlarda sistemik risk faktörünün eşlik etmediği hasta sayısının daha az [iki göz tutulumu için 11 (%32,3), tek göz tutulumu için 72 (%36,9) hastada] olduğu tespit edildi. <50 yıl gelişen hastalarda, hematologlar tarafından yapılan tetkikler sonucu 5 (%11,6) gözde metiltetrahidrolat redüktaz gen mutasyonu heterozigot olarak bulundu. Perioperatif 44 yaşındaki 1 (%0,4) hastada ise her iki (%0,8) gözünde baypas cerrahisini takiben eş zamanlı NA-ÖİON gelişmiştir.

Oküler muayenede, optik disk anomalisi olarak fizyolojik çukurluğun olmaması ve optik diskte drusen varlığı risk faktörleri olarak kabul edildi. Optik disk drusen 1 (%0,5), etkilenmeyen diğer göz için fizyolojik çukurluğun olmaması ise 72 (%29,4) gözde tespit edildi. Herhangi bir sistemik hastalığı olmadan diğer gözde optik disk anomalisi olan <50 yıl NA-ÖİON'li 7 (%16,2) göz mevcut iken, ≥ 50 yıl olan ise 20 (%12,1) göz mevcuttu.

Takip süreleri göz önüne alınarak, başlangıç ve son vizitteki Snellen eşeli ile EİDGK dağılımı **Tablo 3'**te özetlenmiştir. Başlangıç vizitinde EİDGK ≥ 20/64 olan göz sayısı 114 (%46,5), EİDGK ≤ 20/200 olan göz sayısı 111 (%45,3) iken, EİDGK 20/64-20/200 arasında ise 20 (%8,1) göz mevcuttu. Son vizitte ise EİDGK ≥ 20/64 olan göz sayısı 146 (%59,6), EİDGK ≤ 20/200 olan göz sayısı 77 (%31,4) ve EİDGK 20/64-20/200 arasında olan göz sayısı ise 22 (%9,0) idi. Buna göre başlangıç ve son vizitteki EİDGK değerlendirildiğinde, Snellen eşeline EİDGK

≥3 sıra artış gösteren göz sayısı 70 (%28,6) iken, EİDGK ≤3 sıra azalan göz sayısı 18 (%7,3) idi. Tüm gözler, başlangıç ve son vizitteki EİDGK açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı artış bulundu (Wilcoxon testi, logMAR ile p<0,001).

Hastalığın ortaya çıkış yaşı <50 yıl olanlar Grup-1, ≥50 yıl olanlar Grup-2 olarak tanımlandı. Grup-1'de yer alan göz sayısı 43 (%17,6) iken, Grup-2'de yer alan göz sayısı 202 (%82,4) idi. Grup-1 ve Grup-2'nin demografik ve klinik özellikleri **Tablo 4'**te özetlenmiştir. Buna göre, Grup-1'de EİDGK ≥3 sıra artış 10 (%23,2), Grup-2'de ise 60 (%29,7) gözde tespit edilirken, son vizitteki EİDGK ≥20/64 olan göz sayısı Grup-1'de 22 (%51,1), Grup-2'de 73 (%36,1), ve son vizitte EİDGK ≤20/200 olan göz sayısı ise sırasıyla 9 (%20,9) ve 66 (%32,6) idi.

NA-ÖİON'li hastaların, EİDGK sabit seviyeye ulaştıktan sonra çekilen görme alanları geriye dönük olarak incelendi. Buna göre; en sık tutulum şekli ile alt altitudinal kayıp 86 (%35,1) gözde tespit edilirken, sırasıyla merkezi skotom 36 (%14,6), üst altitudinal kayıp 24 (%9,7), kör noktada genişleme 13 (%5,3), hemianopsi 3 (%1,2), alt nazal kayıp 3 (%1,2), üst temporal kayıp 1 (%0,4) ve üst nazal kayıp 1 (%0,4) gözde mevcuttu. Ölçümleri güvenilir

TABLO 2: İki göz ve tek göz tutulumlu non-arteritik ön iskemik optik nöropatili hastalarda sistemik hastalık dağılımı.

Sistemik hastalık	İki göz (n, %)	Tek göz (n, %)
Diabetes mellitus (DM)	7 (%20,5)	42 (%21,5)
Hipertansiyon (HT)	3 (%8,8)	30 (%15,3)
DM+HT	6 (%17,6)	29 (%14,8)
İskemik kalp hast. (İKH)	2 (%5,8)	3 (%1,5)
Hiperkolest.	---	3 (%1,5)
DM+hiperkolest.	---	2 (%1,0)
HT+hiperkolest.	---	3 (%1,5)
DM+HT+hiperkolest.	---	3 (%1,5)
Serebrovasküler hast. (SVO)	1 (%2,9)	1 (%0,5)
DM+İKH	1 (%2,9)	2 (%1,0)
HT+İKH	1 (%2,9)	1 (%0,5)
DM+HT+İKH	1 (%2,9)	2 (%1,0)
Diyaliz	1 (%2,9)	1 (%0,5)
Polisistemi vera	---	1 (%0,5)
Sistemik hastalık olmayan	11 (%32,3)	72 (%36,9)
Toplam	34 (%100)	195 (%100)

Hiperkolest. : Hiperkolesterolemi

TABLO 3: Takip sürelerine başlangıç ve son vizitteki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği değişim tabloları.

a) Altı aylık takip süresinde başlangıç ve son vizitteki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği dağılımı						
Sonuç EİDGK, n (%)						
Başlangıç EİDGK (6 ay takipli) (n=104)	20/15-20/30	20/40	20/50-20/64	20/70-20/100	20/200-20/400	PS veya daha az
20/15-20/30	26 (%25)	---	1 (%0,9)	1 (%0,9)	---	---
20/40	---	2 (%1,9)	1 (%0,9)	---	1 (%0,9)	---
20/50-20/64	6 (%5,7)	1 (%0,9)	6 (%5,7)	2 (%1,9)	---	---
20/70-20/100	---	3 (%2,8)	7 (%6,7)	---	1 (%0,9)	---
20/200-20/400	2 (%1,8)	1 (%0,9)	6 (%5,7)	3 (%2,8)	8 (%7,6)	2 (%1,9)
PS veya daha az	---	---	---	2 (%1,9)	6 (%5,7)	16 (%15,3)
b) Altı ila 12 aylık takip süresinde başlangıç ve son vizitteki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği dağılımı						
Sonuç EİDGK, n (%)						
Başlangıç EİDGK (6-12 ay takipli) (n=50)	20/15-20/30	20/40	20/50-20/64	20/70-20/100	20/200-20/400	PS veya daha az
20/15-20/30	13 (%26)	---	1 (%2)	---	---	---
20/40	2 (%4)	---	1 (%2)	---	---	---
20/50-20/64	1 (%2)	1 (%2)	3 (%6)	---	1 (%2)	---
20/70-20/100	3 (%6)	1 (%2)	1 (%2)	1 (%2)	---	---
20/200-20/400	3 (%6)	---	1 (%2)	4 (%8)	5 (%10)	---
PS veya daha az	---	---	1 (%2)	1 (%2)	3 (%6)	3 (%6)
c) 12 ay ve üzeri takip süresinde başlangıç ve son vizitteki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği dağılımı						
Sonuç EİDGK, n(%)						
Başlangıç EİDGK (>12 ay takipli) (n=91)	20/15-20/30	20/40	20/50-20/64	20/70-20/100	20/200-20/400	PS veya daha az
20/15-20/30	25 (%27,4)	1 (%1,1)	2 (%2,1)	---	---	---
20/40	5 (%5,4)	---	---	---	---	---
20/50-20/64	2 (%2,1)	3 (%3,2)	4 (%4,4)	---	1 (%1,1)	1 (%1,1)
20/70-20/100	2 (%2,1)	---	---	1 (%1,1)	---	---
20/200-20/400	2 (%2,1)	1 (%1,1)	3 (%3,2)	5 (%5,4)	8 (%8,7)	4 (%4,4)
PS veya daha az	---	---	2 (%2,1)	2 (%2,1)	5 (%5,4)	12 (%13,2)

EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, PS: Parmak sayma.

olmayan 78 (%31,8) gözün görme alanı kaybı ise değerlendirilmedi.

Gözlerin kronik dönemdeki optik disk (OD) başı görünümü de kayıt altına alındı (Resim 1, Resim 2). Buna göre, OD başı soluk ve/veya atrofik olan 164 (%67) göz, OD başı temporalı soluk olan 49 (%20), OD başı hafif soluk tespit edilen 25 (%10,2), OD başı nazal segmenti soluk olan 3 (%1,2), üst kadran segmenti soluk olan 3 (%1,2), alt kadran segmenti soluk olan ise 1 (%0,4) göz tespit edildi.

Tedavide, EİDGK \leq 20/200 olan hastalar ve özellikle ikinci göz tutulumu mevcut, sistemik hastalık açısından engel bir durum mevcut değil ise hastaların da onayı alınarak 3 gün süre ile 1.000 mg/gün dozda intravenöz kortikosteroid tedavisi ve ardından 64 mg/gün dozda oral metilprednizolon birinci ayda ke-

silecek şekilde ya da Hayreh ve ark.nın çalışmasında belirtilen protokole uygun yalnız oral metilprednizolon tedavisi uygulandı.¹² Nöron koruyucu etkisinden yararlanılmak üzere brimonidin tartarat ve/veya koenzim Q10, tutulan gözde, başlangıç döneminden altıncı ay tamamlanana kadar günde üçer damla olacak şekilde uygulandı. Takip süresi boyunca hiç ilaç uygulanmayan 42 (%17,1), sadece aspirin (100 mg veya 300 mg) verilen 141 (%57,5), aspirin ile birlikte topikal brimonidin tartarat kullanan 26 (%10,6) göz, aspirin ile topikal koenzim Q10 kullanan 6 (%2,4) göz, aspirin ile beraber hem topikal brimonidin tartarat hem koenzim Q10 kullanan 20 (%8,2) göz, sadece topikal brimonidin tartarat kullanan 5 (%2,0) göz, sadece topikal koenzim Q10 kullanan 3 (%1,2) göz ve hem topikal brimonidin tartarat hem koenzim Q10 uygulanan göz sayısı ise 2 (%0,8) idi. Uygulanan te-

daevinin EİDGK'ye olan etkisini araştırabilmek amacıyla tedavi 4 grupta sınıflandırıldı. Buna göre Grup-A: Hiç tedavi almayan, Grup-B: Yalnız aspirin

kullanan, Grup-C: Yalnız topikal tedavi alan, Grup-D: Aspirin ile birlikte topikal tedavi alan olarak tanımlandı. Farklı tedavi uygulamaları için son vizitte Snell-

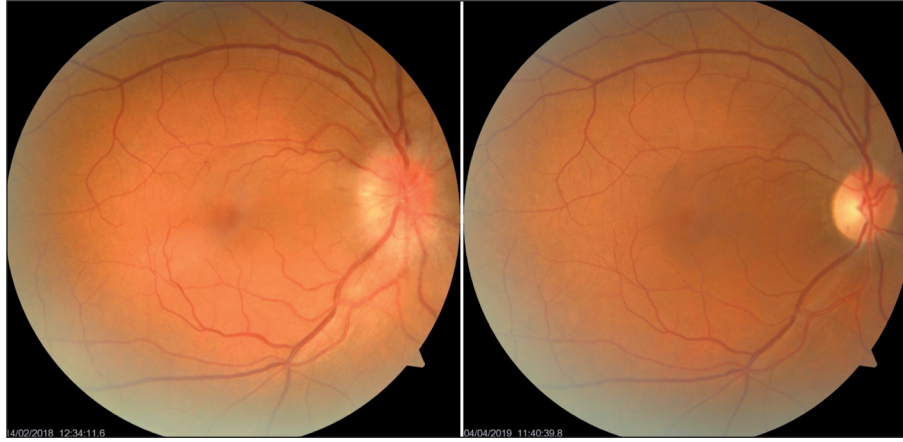
TABLO 4: Hastalık başlangıç yaşı <50 yıl ve ≥50 yıl olan non-arteritik ön iskemik optik nöropatili hastaların demografik ve klinik özellikleri.

Parametreler	Grup-1 (n=43 göz)	Grup-2 (n=202 göz)
Cinsiyet (K/E)	15 (%34,9)/28(%65,1)	88 (%43,6)/114 (%56,4)
Yaş (ort±SS) (yıl)	45,4±2,9	62,8±7,6
İki göz tutulum	6 (%15,4) hasta	28 (%14,7) hasta
Sistemik Hastalık		
Diabetes mellitus (DM)	9 (%20,9)	43 (%21,2)
Hipertansiyon (HT)	3 (%6,9)	30 (%14,8)
DM+HT	3 (%6,9)	34 (%16,8)
Diğerleri*	5 (%11,6)	27 (%13,3)
Sistemik hastalık yok	23 (%53,4)	68 (%36,9)
Oküler risk faktörü		
Disk at risk	11 (%25,6)	61 (%30,2)
OD drusen	----	1 (%0,5)
Takip süresi (ortanca) (ay)	9 (6-132) ay	8 (4-103) ay
Başlangıç EİDGK ¹ (ortanca)	0,52 (0-3,10)	0,7 (0-3,10)
Sonuç EİDGK ¹ (ortanca)	0,15 (0-3,10)	0,4 (0-3,10)
EİDGK ² ≥ 3 sıra	10 (%23,3)	60 (%29,7)
EİDGK ² ≤ 3 sıra	3 (%7,0)	15 (%7,4)
EİDGK ² değişmeyen	30 (%69,7)	73 (%36,1)
Son vizitte EİDGK ² ≥ 20/64	22 (%51,1)	73 (%36,1)
Son vizitte EİDGK ² ≤ 20/200	9 (%20,9)	66 (%32,6)
Son vizitte EİDGK ² 20/200-20/64	12 (%27,9)	63 (%31,2)

Grup-1: Hastalığın ortaya çıkış yaşı < 50 yıl olanlar; Grup-2: Hastalığın ortaya çıkış yaşı ≥ 50 yıl olanlar *; İskemik kalp hastalığı, hiperkolesterolemi, serebrovasküler hastalık, diyaliz, polisitemi vera, DM+HT+iskemik kalp hastalığı, DM+HT+hiperkolesterolemi birikteliği; EDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği¹; LogMAR eşeline göre²: Snellen eşeline.



RESİM 1: Kırk beş yaşındaki kadın hasta, sol gözde ani ağrısız görme kaybı şikâyeti ile başvurdu. Hastanın en iyi düzeltilmiş görme keskinliği Snellen eşeline göre sağ gözde tam, sol gözde 0,2 idi. Fundus muayenesinde sol gözde optik disk başının ödemli, kıymık tarzı hemorajileri ve telenjektazik damarların olduğu izlendi. Altı ay sonraki fundus muayenesinde özellikle optik disk başı temporalinde daha belirgin olan solukluk izlendi. Son vizitteki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ise sol gözde 0,1 seviyesinde idi.



RESİM 2: Elli dört yaşındaki erkek hasta, sağ gözde ani ağrısız görme kaybı ile başvurdu. Yapılan incelemede, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği Snellen eşeli ile sağ gözde 0,4, sol gözde 0,8 düzeyinde idi. Göz dibi muayenesinde optik disk başında kabarıklık, ödem ve telenjektazik damarlar dikkat çekmekteydi. 8 ay sonraki yapılan muayenede, sağ gözde en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinin 0,3 seviyesinde ve optik disk başı temporalinin daha belirgin soluk olduğu tespit edildi.

len eşeline göre EİDGK'ye ait değişim **Tablo 5**'te sunulmuştur. Son vizitteki EİDGK değeri, tedavi grupları arasında istatistiksel olarak analiz edildiğinde fark anlamlı değildi (Kruskal-Wallis testi, logMAR değeri için $p=0,655$).

Kortikosteroid tedavisi uygulanan göz sayımız 16 (%6,5) idi. Takip süresi boyunca bu gözlerin 14 (%87,5)'ü aspirin tedavisi alırken, diğer 2 (%12,5)'si tedavi almamaktaydı. Bu gözlerden ilk vizitte Snellen eşeline göre EİDGK $\geq 20/64$ olan 2 (%12,5), $\leq 20/200$ olan 10 (%62,5) göz mevcuttu. Son vizitte ise Snellen eşeline göre EİDGK $\geq 20/64$ olan 3 (%18,7) göz mevcut iken, EİDGK $\leq 20/200$ olan göz sayısı 7 (%43,7) idi. Başlangıç ve son vizite göre EİDGK ≥ 3 sıra artış olan 7 (%43,8), belirgin değişim olmayan 7 (%43,8) ve EİDGK ≤ 3 sıra azalan 2 (%12,5) göz mevcuttu. Kortikosteroid verilen gözlerde başlangıç ve

son vizitteki EİDGK değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı artış gözlemlendi (Wilcoxon testi, logMAR için $p=0,048$) (**Tablo 6**).

Kortikosteroid uyguladığımız hastalar tedavi alt gruplarından çıkartıldıktan sonra EİDGK her bir grup için ayrı ayrı değerlendirildi. Buna göre; yalnız topikal damla kullanan grup hariç, tüm tedavi alt grupları logMAR'a göre değerlendirildiğinde; son vizitte EİDGK, başlangıç değerine göre istatistiksel olarak daha anlamlı iken (Wilcoxon testi, tedavi almayanlar için $p=0,027$, yalnız aspirin alanlar için $p=0,01$, aspirin ve topikal damla kullananlar için $p=0,02$), yalnız topikal damla kullanan grup için ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (Wilcoxon testi, $p=0,463$). Kortikosteroid tedavisi alan ve almayan hastaların tedavi sonuçları **Tablo 6**'da özetlenmiştir.

TABLO 5: Tedavi grupları ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliğine ait değişimin dağılım tablosu.

Uygulanan tedavi	EİDGK'ye ait değişim		
	EİDGK ≥ 3 sıra	EİDGK ≤ 3 sıra	Diğer*
Tedavi almayan	9 (%12,9)	4 (%22,2)	29 (%18,5)
Yalnız aspirin	46 (%65,7)	9 (%50)	86 (%54,7)
Yalnız topikal tedavi	2 (%2,8)	---	8 (%5,1)
Aspirin ve topikal tedavi	13 (%18,5)	5 (%27,7)	34 (%21,6)
Toplam	70 (%28,5)	18 (%7,3)	157 (%64,1)

EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği; *: Başlangıç vizit ile son vizit karşılaştırıldığında Snellen eşeline göre en iyi düzeltilmiş görme keskinliğine ait değişimin 3 basamaktan daha az artış veya azalma gösterdiği ya da hiç değişim göstermeyen grup.

TABLO 6: Steroid tedavisi alan ve almayan grupların non-arteritik ön iskemik optik nöropatili hastaların tedavi gruplarına göre ilk ve son vizitteki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği değerleri karşılaştırılması.

Tedavi grupları	İlk vizitteki EİDGK*	Son vizitteki EİDGK*	p**
Grup-1			
Tedavi almayan (n=40)	0,52 (0-1,70)	0,3 (0-2,10)	0,027
Yalnız aspirin (n=127)	0,52 (0-3,10)	0,4 (0-3,10)	0,01
Yalnız topikal damla (n=10)	0,52 (0-3,10)	0,75 (0-1,80)	0,463
Aspirin+topikal damla (n=50)	0,9 (0-3,10)	0,4 (0-3,10)	0,02
Grup-2 (n=16)	1,15 (0,15-3,10)	0,7 (0,1-1,8)	0,048

Grup-1: Steroid tedavisi almayan non-arteritik ön iskemik optik nöropatili hastalar; Grup-2: Steroid tedavisi alan non-arteritik ön iskemik optik nöropatili hastalar; *: logMAR, ** Wilcoxon testi.

TARTIŞMA

NA-ÖİON; ileri yaşta ortaya çıkan, en sık görülen akut başlangıçlı optik nöropati olup, geri dönüşümü olmayan ciddi görme keskinliği ve görme alanı kaybıyla karakterizedir. Literatürde pek çok klinik çalışma olmasına rağmen hastalığın klinik seyri henüz değiştirilememektedir. Günümüzde hâlen kabul edilmiş bir tedavi yöntemi olmayıp, hastalığın ortaya çıkışını ve diğer gözün etkilenmesini engelleyebilecek bir yaklaşım da mevcut değildir. Çalışmamızda, üçüncü basamak bir hastaneye yönlendirilen NA-ÖİON'li hastaların klinik ve demografik özellikleri araştırılırken, farklı coğrafik ve etnik özelliğe sahip az sayıda yer alan çalışmalar içerisinde Türk popülasyonuna özgü veri tabanını oluşturmak ve farklı tedavi sonuçlarını ortaya koymayı amaçladık.

Çalışmamızda, hastalarımızın çoğu erkek (%57,2) idi. Farklı popülasyonda yapılan çalışmalarda da erkeklerde tutulum daha sık olarak gözlemlenmiştir.¹⁴⁻¹⁷ Güney Koreli NA-ÖİON'li hastalarda yapılan insidans ve prevalans çalışmasında, yaş ilerledikçe hastalığın erkek/kadın oranında, erkek cinsiyet lehine arttığı gösterilmiştir. Bu fazlalığın nedeni, erkeklerde vasküler hastalıklar için artmış risk faktörleri, kadınlara göre daha sık sigara ve alkol kullanıyor olması ve kadınların sağlık problemlerine daha çok önem vermesi olarak açıklanmaktadır.¹⁷ Literatürde, hastalığın görülme aralığı 50-60 yıl olarak tanımlanmıştır.^{15,17-19} Benzer şekilde, çalışmamızda hastalığın ortaya çıkış yaşı 59 yıl idi.

Hastalığın gelişiminde altta yatan sebep; optik sinir başının beslenmesinde rol alan kısa posterior siliyer arterin yetersiz perfüzyonu ile açıklanmaktadır.

Küçük damar tutulumu ile karakterize vasküler hastalıklardan DM, hipertansiyon ve hiperlipidemini varlığı risk faktörü olarak kabul görmektedir.^{2,20,21} Farklı toplumlarda yapılan çalışmalarda oranlar farklılık göstermekte olup; NA-ÖİON ile DM birlikteliği %24-61, arteriyel hipertansiyon birlikteliği %26,1-43, hiperlipidemi %41,8 ila %70 arasında tespit edilmiştir.^{12,14-17} İskemik Optik Nöropati Dekompresyon Çalışma Grubu'nun (İOND) NA-ÖİON'li hastalarının %60'ında en az bir vaskülopatik risk faktörü, olguların %47'sinde hipertansiyon, %24'ünde ise DM eşlik etmekteydi.¹⁴ Çalışmamızda, hastalarımızda en sık DM (%41,5) mevcut iken, hipertansiyon %34,5 oranında ikinci sıklıkta yer almakta idi. İOND çalışmasında, hastaların çalışmaya dâhil edilme kriterlerinden hastaların 50 yaş üzeri olması ve hastalığın başlangıcının ilk 14 günü içerisinde olanların çalışmaya dâhil edilmesi nedeni ile hastalığın geneli tam olarak yansıtamadığı kanaatindeyiz.¹⁴ Hastalık gelişiminde diğer vasküler risk faktörleri ile ilişkilendirme kanıtlanmamış olup, ayrıca sigara kullanımı da bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmemektedir.^{22,23}

Tutulum gösteren gözlerin %82,4'ü 50 yaş üzeri iken, ancak %17,6'sı 50 yaştan daha küçük olarak tespit edildi. Çalışmalarda, hastalığın < 50 yıl insidansı, Falavarjani ve ark. tarafından %37,8, Gruner ve ark. tarafından %30, Preechwat ve ark. tarafından %23,2 olarak belirtilmiştir.¹ Çalışmamızda, genç hasta yaş grubunun daha az oranda tespit edilmesini, genç hastaların altta yatan sebebe yönelik olarak daha çok araştırılmaya yönlendirilmesi, hastanemizin branş hastanesi olarak hizmet vermesi nedeni ile kaynaklanabileceğini düşündük.^{16,24} Bu çalışmada, en genç

hastamız 37 yaş iken, literatürde 11 yaşında NA-ÖİON'li hasta tanımlanmıştır.²⁵ Çalışmamızda, hastalığın ortaya çıkış yaşı <50 yıl ve ≥50 yıl olanların, sistemik hastalık birlikteliğine baktığımızda, genç hasta grubunda sistemik hastalık birlikteliğinin daha az sıklıkta olduğunu gözlemledik. Beklenen NA-ÖİON'li genç hasta grubunda; DM, diyaliz ihtiyacı olan terminal dönemde böbrek yetmezliğinin varlığı, hipotansiyon, düzensiz tansiyon varlığı, anemi gibi vasküler perfüzyon yetersizliğine sebep olacak hastalık birlikteliğinin daha sıklıkta olmasıdır.²⁶⁻²⁹ Çalışmamıza benzer olarak, Falavarjani ve ark. <50 yıl olan grupta sistemik hastalık birlikteliğini daha az oranda tespit etmişlerdir.¹⁶ Preechawat ve ark., <50 yıl ile ≥50 yıl NA-ÖİON'li hastalar arasında benzer oküler ve sistemik risk faktörlerinin olduğunu vurgulamıştır.²⁴

Optik disk yapısının, NA-ÖİON gelişimindeki rolü çalışmalarda tanımlanmış olup, küçük optik disk veya fizyolojik çukurluğun olmayışı ve optik disk drusenleri varlığı raporlanmıştır.^{24,30,31} Her ne kadar, NA-ÖİON gelişiminde günümüzde kabul edilen görüş, kısa posterior siliyer arterin yetersiz perfüzyonuyla sonuçlanan küçük damar dolaşım bozukluğuna sebep olabilecek sistemik hastalıklar, vasküler risk faktörleri olarak kabul edilse de sağlıklı olgularda karşımıza NA-ÖİON ile çıkabilmektedir. Beri ve ark. hiçbir risk faktörü bulunmayan %28 NA-ÖİON'li hasta olduğunu tespit etmişlerdir.³² Lessel, iki göz tutulumu ile giden aynı gözde tekrarlayan ataklara sahip 30'lu yaşlarda NA-ÖİON gelişen ve altta yatan herhangi bir risk faktörü bulunmayan hastalar tanımlamıştır.³³ Çalışmamızda, sistemik ek hastalık olmadan NA-ÖİON gelişen gözlerde ≥50 yıl olan hastalar %37, <50 yıl olanlar ise daha fazla olmak üzere %53 oranında tespit ettik.

Çalışmamızda, herhangi bir sistemik hastalık olmadan optik disk başı anomalisine sahip gözlerin daha çok genç hastalarda (<50 yıl için %16,2, ≥50 yıl için %12,1) mevcuttu. Bu oran, Preechawat ve ark. tarafından <50 yıl için %26 olarak raporlanmıştır.²⁴ Elde ettiğimiz bu sonuç; NA-ÖİON gelişiminde optik disk başına ait yapısal özelliklerin, genç hastalarda daha ön planda olabileceğini düşündürmektedir.

Literatürde, diğer göz tutulumu, ilk göz tutulumunu takiben 5 yıl içerisinde %15-38 arasında gerçekleşmektedir.^{34,35} Preechawat ve ark., yalnızca 7 aylık takip süresi içerisinde genç yaş grubunda diğer göz tutulumunu %35, son takip süresi içerisinde ise bu oranı %41 olarak belirtmişlerdir.²⁴ Literatürde <50 yıl tutulum, Hayreh ve ark.nın çalışmasında %39 olarak gösterilmiştir.² Çalışmamızda <50 yıl gördüğümüz hastalarda bu oran %15,4, ≥50 yıl için ise %14,7 olarak tespit ettik. Farklı oranların, çalışmalara ait farklı takip süreleri ile ilişkili olabileceğini düşündük.

Çalışmamızda, ilk vizitteki EİDGK 20/64 ve üzeri olan göz sayımız %46,5, EİDGK 20/200 ve daha az olan gören göz sayımız ise %45,3 idi. Bu oranlar sırasıyla İONDT çalışmasında %49 ve %34 olarak tanımlanmıştır.¹⁴ Çalışmamızda, 6 aylık takip süresi olanlar için EİDGK ≥3 sıra artış %28,5, 6-12 aylık dönem için %30, 12. ay ve üzeri için %29,7 olarak tespit edildi. Bu oran, Hayreh ve ark.nın çalışmasında, 6. ayda %16,9, 1. yılında %18,1, 2. yılında ise %16,5 olarak tanımlanmıştır.¹² Yine, farklı çalışmalarda görme keskinliğine ait ≤3 sıra artış %13-42,7 arasında raporlanmıştır.^{34,36} Sonuçlara ait farklılığın, çalışmalara dâhil edilme kriterlerinin benzer olmamasından kaynaklanabileceğini düşündük. Çalışmamızda, başlangıç ve son vizitteki görme keskinlikleri değerlendirildiğinde EİDGK'de anlamlı artış olduğu; 20/64 ve üzeri EİDGK seviyesi %59,5 iken, 20/200 ve daha az görenler %31,4 idi. Başlangıç ve sonuç EİDGK değerlendirildiğinde, görme keskinliğine ait düzelmenin istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Hayreh ve ark., görme keskinliğinde artış gösteren gözlerin %26'sında ektrafoveal fiksasyonun söz konusu olduğunu, gerçek bir düzelme olmadığını vurgulamışlardır. Yine çalışmamızda, son vizitteki EİDGK≥20/64 olan hastaların daha çok <50 yıl olan hastalar olduğu gözlemlenmiştir.¹² Benzer şekilde, Preechawat ve ark., genç yaş grubunda daha iyi görsel sonuçlar ile karşılaştıklarını vurgulamışlardır.²⁴

Hastalığın etiopatogenezine yönelik belirsizliğe paralel olarak, günümüzde hâlen kabul edilmiş bir tedavi yöntemi olmayıp, hastalığın ortaya çıkışını ve diğer göz tutulumunu engelleyebilecek yaklaşım da mevcut değildir. Literatürde tanımlanan pek çok tedavi yöntemi içerisinde aspirin ve diğer antikoagülan

ajanlar, sistemik steroid, sistemik eritropoetin, intravitreal triamsinolon, intravitreal bevacizumab enjeksiyonu gibi medikal tedavilerin dışında; optik sinir dekompresyon cerrahisi, transvitreal optik nörotomi gibi cerrahi yöntemler yer almaktadır.^{13,37-42} Ancak, tedaviye yönelik etkinliği kanıtlanmış prospektif çok merkezli çalışmaların olmaması, literatürde hâlihazırda mevcut çalışmaların retrospektif ya da olgu serileri şeklinde olması tedavi yaklaşımını ve uygulanan tedavi etkinliklerini de sınırlandırmaktadır. Bilinen çok merkezli prospektif çalışma olan İONDT grubu, optik sinir dekompresyon cerrahisinin etkili olmadığını göstermiştir.¹³ Hayreh ve ark., ilk 2 hafta (80 mg/gün) içerisinde başvuran akut NA-ÖİON'li hastalarda, yüksek dozdan başladıkları, 2 ila 3 ay kadar süren oral kortikosteroid tedavisinin, 6. ayda görme keskinliğinde ve görme alanında kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında anlamlı düzelme tespit etmişlerdir.¹² Optik sinir başının yetersiz perfüzyonu bağlı ganglion hücre aksonlarında oluşan iskemi, aksoplazmik akımın durmasına, ganglion hücrelerinde ödeme ve eşlik eden dar skleral kanal varlığında optik sinir kompartman sendromuna sebep olmaktadır. Böylelikle, etraf artmış doku içi basıncına bağlı olarak sıkışan ganglion hücre kaybı hızlanabilmektedir. Bu aşamada; kortikosteroidlerin, antiinflamatuvar etki, kapiller dolaşımı düzenlemesi, serbest radikallerin hasarının engellemesi ile iskemik olmayan ganglion hücre fonksiyonunu düzenlediği savunulmaktadır.¹² Ters yönünde, Saxena ve ark.'nın randomize kontrollü bir çalışmasında, oral kortikosteroid tedavisi ile optik koherens tomografi ile gösterdikleri optik disk başına ait ödemi daha hızlı azalttığı, görsel uyandırılmış potansiyelde latans ve amplitüde düzelmenin olduğu, ancak görme keskinliğine ait değişimin 6 aylık takip içerisinde anlamlı olmadığını göstermişlerdir.⁴³ Yine, düzenli aspirin kullanımının NA-ÖİON'li gözlerde sonuç görme keskinliği ve görme alanı üzerindeki etkisi kanıtlanmamıştır.³⁷ Çalışmamızda, intravenöz ve/veya oral kortikosteroid uyguladığımız 16 gözün başlangıç ve son vizitteki EİDGK'si değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı artış olsa da bu gözlerin 7 (%43,7)'si zayıf görme keskinliği ile sonuçlanırken, Snellen eşeline göre EİDGK \geq 3 sıra artış gösteren göz sayısı ile belirgin değişim olmayan göz sayısı eşit (7 göz) idi.

Yine EİDGK \geq 3 sıra artış olan gözlerin 4 (%57,1)'ü ilk vizitteki zayıf görme keskinliğine sahip hastalardı. Hasta sayımızın az olması, steroid tedavisinin etkinliğini ortaya koyabilmek açısından yeterli olmasa da zayıf görme keskinliğine sahip hastalarda kısmen artış olabileceğini düşündürdü.

Çalışmalarda, aspirin kullanımının diğer göz tutulumunu engelleyici etkinliği de ispatlanamamıştır.³⁴ Alfa adrenerejik agonistlerin, temel fibroblast büyüme faktörü ve beyin kökenli nörotrofik faktör seviyesini artırdığı, deneysel hayvan modellerinde retinal ve optik sinir hasarında ganglion hücreleri üzerindeki koruyucu etkinliği gösterilmiştir.⁴⁴⁻⁴⁶ Fazzone ve ark., ilk 14 gün içerisinde başvuran 14 NA-ÖİON'li hastalarda uyguladıkları %0,2 topikal brimonidinin etkin bir faydası olmadığını, hatta kontrol grubuna göre daha kötü görsel sonuçlar ile karşılaşmışlardır.⁴⁷ Koenzim Q10'nin mitokondriyal elektron transport sisteminde kofaktör olarak rol almakta, antioksidan ve nöron koruyucu etkisi ile retinal hücreleri oksidatif strese karşı in vitro ve in vivo şartlarda koruduğu gösterilmiştir.⁴⁸⁻⁵⁰ Literatürde henüz NA-AİON'li hastalarda uygulanımı konusunda bir tedavi bulunmamaktadır.

Çalışmamızda, tedavi yöntemlerini değerlendirdiğimizde; herhangi bir tedavi almayan, aspirin tedavisi alan, aspirin tedavisi ile birlikte topikal damla uygulanan ya da yalnızca topikal tedavi uyguladığımız grupların son vizitteki görme keskinliği açısından birbirlerine üstünlüğü gösterilememiştir. Steroid uyguladığımız hastalar tedavi gruplarından çıkarıldıktan sonra, diğer tedavi alt gruplarında EİDGK'ye ait değişim artış yönünde iken, yalnız topikal tedavi verdiğimiz grupta diğerlerinden farklı olarak, bu değişim istatistiksel olarak anlamlı olmasa da azalma eğilimindeydi. Bu sonuç, topikal tedavi uyguladıkları Fazzoni ve ark.'nın çalışmasını destekler nitelikteydi.⁴⁷

Çalışmamızın en önemli kısıtlayıcı etkinliği retrospektif yapıda olması, hastaların farklı takip sürelerine sahip olmasıdır.⁴⁷ Ancak, çalışmaya dâhil edilme kriterleri olarak belirlediğimiz 6 aylık takip süresi, literatürde yapılan çalışmalara göre belirlenmiş olup, Hayreh ve ark.'nın çalışmasında da NA-ÖİON'li hastalarda hastalığa ait değişimin altıncı aya kadar tamamlandığı vurgulanmıştır.¹²

SONUÇ

Orta ve ileri yaşta kalıcı görme keskinliği kaybına sebep olan NA-ÖİON'li hastalarda DM ve hipertansiyon en önemli risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. <50 yıl hastalar daha iyi görsel sonuçlarla sonlanmaktadır. Bu yaş grubunda, sistemik risk faktörleri dışında diğer nedenlerin sorgulanması, özellikle oküler risk faktörlerinin de akılda tutulması gerekmektedir. Sonuç olarak, günümüzde hâlen görme keskinliğini etkileyecek etkin bir tedavi yöntemi olmaması ile hastalığın seyri değiştirilememektedir.

Finansal Kaynak

Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi

bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.

Çıkar Çatışması

Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

Yazar Katkıları

Fikir/Kavram: Pınar Nalçacıoğlu, Sevim Kavuncu; **Tasarım:** Pınar Nalçacıoğlu, Sevim Kavuncu; **Denetleme/Danışmanlık:** Pınar Nalçacıoğlu, Sevim Kavuncu; **Veri Toplama ve/veya İşleme:** Pınar Nalçacıoğlu, Sevim Kavuncu, Bayazıt İlhan **Analiz ve/veya Yorum:** Bayazıt İlhan, Pınar Nalçacıoğlu, Sevim Kavuncu; **Kaynak Taraması:** Pınar Nalçacıoğlu, Sevim Kavuncu; **Makalenin Yazımı:** Pınar Nalçacıoğlu, Sevim Kavuncu; **Eleştirel İnceleme:** Sevim Kavuncu.

KAYNAKLAR

- Hattenhauer MG, Leavitt JA, Hodge DO, Grill R, Gray DT. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol. 1997;123(1):103-7. [Crossref]
- Hayreh SS, Joos KM, Podhajsky PA, Long CR. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol. 1994;118(6):766-80. [Crossref]
- Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: time of onset of visual loss. Am J Ophthalmol. 1997;124(5):641-7. [Crossref]
- Behbehani R, Mathews MK, Sergott RC, Savino PJ. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in patients with sleep apnea while being treated with continuous positive airway pressure. Am J Ophthalmol. 2005;139(3):518-21. [Crossref] [PubMed]
- Lee AG, Newman NJ. Erectile dysfunction drugs and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol. 2005;140(4):707-8. [Crossref] [PubMed]
- Pomeranz HD, Bhavsar AR. Nonarteritic ischemic optic neuropathy developing soon after use of sildenafil (viagra): a report of seven new cases. J Neuroophthalmol. 2005;25(1):9-13. [Crossref] [PubMed]
- Pomeranz HD, Smith KH, Hart WM Jr, Egan RA. Sildenafil-associated nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Ophthalmology. 2002;109(3):584-7. [Crossref]
- Cunningham AV, Smith KH. Anterior ischemic optic neuropathy associated with viagra. J Neuroophthalmol. 2001;21(1):22-5. [Crossref] [PubMed]
- Servilla KS, Groggel GC. Anterior ischemic optic neuropathy as a complication of hemodialysis. Am J Kidney Dis. 1986;8(1):61-3. [Crossref]
- Stoffelns BM. Anterior ischemic optic neuropathy due to abdominal hemorrhage after laparotomy for uterine myoma. Arch Gynecol Obstet. 2010;281(1):157-60. [Crossref] [PubMed]
- Felekis T, Kolaitis NI, Kitsos G, Vartholomatos G, Bourantas KL, Asproudis I. Thrombophilic risk factors in the pathogenesis of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy patients. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2010;248(6):877-84. [Crossref] [PubMed]
- Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2008;246(7):1029-46. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. JAMA. 1995;273(8):625-32. [Crossref] [PubMed]
- The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial: twenty-four month update. Arch Ophthalmol. 2000;118(6):793-8. [Crossref] [PubMed]
- Gruener AM, Chang JR, Bosley TM, Al-Sadah ZM, Kum C, McCulley TJ. Relative frequencies of arteritic and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in an Arab population. J Neuroophthalmol. 2017;37(4):382-5. [Crossref] [PubMed]
- Falavarjani KG, 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;12(5):472-7.
- Lee JY, Park KA, Oh SY. Prevalence and incidence of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy in South Korea: a nationwide population-based study. Br J Ophthalmol. 2018;102(7):936-41. [Crossref] [PubMed]
- Hayreh SS, Zimmerman MB. Incipient nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Ophthalmology. 2007;114(9):1763-72. [Crossref] [PubMed]
- Bawazir A, Gharebaghi R, Hussein A, Hazabab Wan Hitam W. Non arteritic anterior ischaemic optic neuropathy in Malaysia: a 5 years review. Int J Ophthalmol. 2011;4(3):272-4.
- Saloman O, Huna-Baron R, Kurtz S, Steinberg DM, Moisseier J, Rosenberg N, et al. Analysis of prothrombotic and vascular risk factors in patients with non-arteritic ischemic optic neuropathy. Ophthalmology. 1996;106(4):739-42. [Crossref]

21. Beck WR, Savino PJ, Repka MX, Schatz NJ, Sergott RC. Optik disk structure in anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 1984;91(11):1334-7. [[Crossref](#)]
22. Atkins EJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol*. 2010;55(1):47-63. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
23. Hayreh SS, Jonas JB, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and tobacco smoking. *Ophthalmology*. 2007;114(4):804-9. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
24. Preechawat P, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Anterior ischemic optic neuropathy in patients younger than 50 years. *Am J Ophthalmol*. 2007;144(6):953-60. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
25. Hayreh SS, Joos KM, Podhajsky PA, Long CR. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 1994;118(6):766-80. [[Crossref](#)]
26. Janáky M, Fülöp Z, Pálffy A, Benedek K, Benedek G. Non-arteritic ischaemic optic neuropathy (NAION) in patients under 50 years of age. *Acta Ophthalmol Scand*. 2005;83(4):499-503. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
27. Lapeyraque AL, Haddad E, André JL, Brémond-Gignac D, Taylor CM, Rianthavorn P, et al. Sudden blindness caused by anterior ischemic optic neuropathy in 5 children on continuous peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*. 2003;42(5):E3-9. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
28. Chutorian AM, Winterkorn JM, Geffner M. Anterior ischemic optic neuropathy in children: case reports and review of the literature. *Pediatr Neurol*. 2002;26(5):358-64. [[Crossref](#)]
29. Taylor D, Ramsay J, Day S, Dillon M. Infarction of the optic nerve head in children with accelerated hypertension. *Br J Ophthalmol*. 1981;65(3):153-60. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
30. Beck RW, Servais GE, Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. IX. Cup-to-disc ratio and its role in pathogenesis. *Ophthalmology*. 1987;94(11):1503-8. [[Crossref](#)]
31. Purvin V, King R, Kawasaki A, Yee R. Anterior ischemic optic neuropathy in eyes with optic disc drusen. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(1):48-53. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
32. Beri M, Klugman MR, Kohler JA, Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. VII. Incidence of bilaterality and various influencing factors. *Ophthalmology*. 1987;94(8):1020-8. [[Crossref](#)]
33. Lessell S. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: enigma variations. *Arch Ophthalmol*. 1999;117(3):386-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
34. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, Kelman S, Feldon S, Kaufman D, et al; Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol*. 2002;134(3):317-28. [[Crossref](#)]
35. Sawle GV, James CB, Russell RW. The natural history of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53(10):830-3. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
36. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res*. 2009;28(1):34-62. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
37. Botelho PJ, Johnson LN, Arnold AC. The effect of aspirin on the visual outcome of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 1996;121(4):450-1. [[Crossref](#)]
38. Hayreh SS, Zimmerman MB. Optic disc edema in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007;245(8):1107-21. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
39. Pakravan M, Esfandiari H, Hassanpour K, Razavi S, Pakravan P. The effect of combined systemic erythropoietin and steroid on non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a prospective study. *Curr Eye Res*. 2017;42(7):1079-84. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
40. Kaderli B, Avci R, Yucel A, Guler K, Gelisken O. Intravitreal triamcinolone improves recovery of visual acuity in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2007;27(3):164-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
41. Bennett JL, Thomas S, Olson JL, Mandava N. Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with intravitreal bevacizumab. *J Neuroophthalmol*. 2007;27(3):238-40. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
42. Soheilian M, Koochek A, Yazdani S, Peyman GA. Transvitreal optic neurotomy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Retina*. 2003;23(5):692-7. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
43. Saxena R, Singh D, Sharma M, James M, Sharma P, Menon V. Steroids versus no steroids in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: A Randomized Controlled Trial. *Ophthalmology*. 2018;125(10):1623-7. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
44. Chao HM, Chidlow G, Melena J, Wood JP, Osborne NN. An investigation into the potential mechanisms underlying the neuroprotective effect of clonidine in the retina. *Brain Res*. 2000;877(1):47-57. [[Crossref](#)]
45. Vidal-Sanz M, Lafuente MP, Mayor S, de Imperial JM, Villegas-Pérez MP. Retinal ganglion cell death induced by retinal ischemia. Neuroprotective effects of two alpha-2 agonists. *Surv Ophthalmol*. 2001;45 Suppl 3:S261-7. [[Crossref](#)]
46. Wen R, Cheng T, Li Y, Cao W, Steinberg RH. Alpha 2-adrenergic agonists induce basic fibroblast growth factor expression in photoreceptors in vivo and ameliorate light damage. *J Neurosci*. 1996;16(19):5986-92. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
47. Fazzone HE, Kupersmith MJ, Leibmann J. Does topical brimonidine tartrate help NAION? *Br J Ophthalmol*. 2003;87(9):1193-4. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
48. Nakajima Y, Inokuchi Y, Nishi M, Shimazawa M, Otsubo K, Hara H. Coenzyme Q10 protects retinal cells against oxidative stress in vitro and in vivo. *Brain Res*. 2008;1226:226-33. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
49. Lee D, Shim MS, Kim KY, Noh YH, Kim H, Kim SY, et al. Coenzyme Q10 inhibits glutamate excitotoxicity and oxidative stress-mediated mitochondrial alteration in a mouse model of glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(2):993-1005. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
50. Noh YH, Kim KY, Shim MS, Choi SH, Choi S, Ellisman MH, et al. Inhibition of oxidative stress by coenzyme Q10 increases mitochondrial mass and improves bioenergetic function in optic nerve head astrocytes. *Cell Death Dis*. 2013;4:e820. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]