

Optik Sinir Etkilenmelerinde Nörooftalmolojik Özellikler ve Görme Yitiminin Değerlendirilmesi

Neuroophthalmological Properties of Optic Nerve Impairment and Evaluation of Visual Loss

Dr. Fethi İDIMAN,^a
Dr. Erdem YAKA,^a
Fatma UZUNEL^a

^aNöroloji AD,
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İzmir

Geliş Tarihi/Received: 16.07.2008
Kabul Tarihi/Accepted: 14.11.2008

*Bu çalışma, 38. Ulusal Nöroloji Kongresi
(19-23 Ekim 2002, Antalya)'nde
poster bildirisi olarak sunulmuştur.*

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Erdem YAKA
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji AD, İzmir,
TÜRKİYE/TURKEY
erdem.yaka@deu.edu.tr

ÖZET Amaç: Bu çalışmada, Nörooftalmoloji birimimize kayıtlı optik nöritis (ON), iskemik optik nöropati (İON) ve psödötümör serebri (PTS) tanılarını almış hastaların klinik ve nörooftalmolojik özelliklerini ortaya koymak amaçlanmıştır. **Gereç ve Yöntemler:** Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim dalı nörooftalmoloji biriminde Eylül 1986-Nisan 2002 tarihleri arasında kaydı bulunan 2313 hastanın dosyası tarandı. 893 görme bozukluğu yakınması olan hasta çalışmamıza dahil edildi. Çalışmamıza dahil edilen 893 hastanın 335'inde optik sinir etkilenmesi belirlendi. Bu etkilenmenin en sık 3 nedeni; ON, İON ve PTS idi. **Bulgular:** Gündelik yaşamı etkileyen ağır görme kayıpları; tam görme kaybı ya da görme işlevinin %50'den fazla yitirilmesi en çok İON'li olgularda söz konusudur (%46.32). Özellikle PTS'li olgularda görme kaybı, rastladığımız kaynaklarda bildirilenin ötesinde azımsanmayacak kadar yüksek orandaydı (%39.7). Ağır görme kaybı oransal olarak en düşük (%34.34) ON'deydi. **Sonuç:** Görüldüğü üzere görme işlevini, uzun süreli değerlendirmede en çok bozan, en ağır ve düzelmeye şansı en düşük etiyojolojik İON'de görülmektedir. Ancak bu çalışma sonuçları, eş anlamlı terminoloji olarak kullanılan benign intrakraniyal hipertansiyon ya da PTS'de görme bozukluğunun bu denli yüksek olması, hastalığın hiç de benign olmadığını işaret etmesi bakımından çok önemlidir kanısındayız. Bu retrospektif çalışma sonuçlarının günlük pratikte görme bozukluğu yakınması ile gelen hastaların tanınmasını ve prognozunu tartışılmasına önemli katkılar sağlayacağı inancındayız.

Anahtar Kelimeler: İskemik optik nöropati; optik nöritis; psödötümör serebri

ABSTRACT Objective: To evaluate the clinical and neuroophthalmological properties of patients with optic neuritis (ON), ischemic optic neuropathy (ION), pseudotumor cerebri (PTC). **Material and Methods:** The records of 2313 patients consecutively evaluated in the Neuroophthalmology Unit of Dokuz Eylül University Neurology Department between September 1986-April 2002 were reviewed in this retrospective study. 893 patients who had complaint of visual impairment were included in the study. 335 of them had optic nerve impairment. ON, ION, PTC were the most frequent three causes of optic nerve impairment according to our study. **Results:** Severe visual loss - total visual loss or visual loss higher than 50% - that affects daily life was mostly seen in ION (46.32%). The proportion of cases with PTC (39.7%) was higher than found in the literature. The proportion of severe visual impairment was minimum in ON group (34.34%). **Conclusions:** In long term evaluation, the etiology that created maximum impairment in visual acuity and had the worst prognosis was ION. Since the proportion of visual impairment due to PTC was so high, we concluded that pseudotumor cerebri - papilledema due to benign intracranial hypertension - was not as benign as we expected. We believe that the findings of this retrospective study will be useful in evaluating the diagnosis and prognosis of the patients with visual loss.

Key Words: Optic neuropathy, ischemic; optic neuritis; pseudotumor cerebri

Görme azalması ya da yitimi olan hastalarda sıklıkla optik sinirin etkilendiği görülmektedir.¹⁻⁴ Optik siniri etkileyen etiyolojiler iskemik, inflamatuvar-demyelinizan süreçler, travma, basılar ve diğer nedenler olabilir.^{1,5-9} Bizim bu çalışmada amacımız, 15 yıl içinde optik sinir etkilenmesi saptadığımız olgularda; etiyolojik dağılımı ortaya koymak, istatistik değerlendirmeye uygun sayıda olguyu içeren gruplarda demografik özellikler yanında nörooftalmolojik bulguların gruplara göre özellik taşıyıp taşımadığını belirlemek ve tanıya katkısını irdelemek, görme yitimini değerlendirerek günlük yaşamı önemli ölçüde etkileyen ağır görme kayıplarının gruplara göre durumunu ortaya koymak ve görme prognozu açısından tanıya göre beklentiyi değerlendirmektir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

DEÜTF Nöroloji Anabilim dalı nörooftalmoloji biriminde Eylül 1986-Nisan 2002 tarihleri arasında kaydı bulunan 2313 hastanın dosyası tarandı, bu hastaların 913'ünde görme bozukluğu yakınması vardı. Yirmisinin dosya bilgileri yeterli olmadığı için çalışmamıza 893 hasta dahil edildi. Çalışmamıza dahil edilen 893 hastanın 335'inde optik sinir etkilenmesi belirlendi. Optik siniri etkileyen etiyolojiler yedi grupta toplandı. Optik siniri etkileyen nedenler, sırasıyla; psödötümör serebriye (PTS) bağlı, toksik etkilenmeye bağlı, herediter hastalığa bağlı, basıya bağlı, travmatik etkilenmeye bağlı, optik sinirin iskemik (İON) etkilenmesine bağlı ve inflamatuvar demiyelinizan optik nöritise (ON) bağlı nedenler olarak sıralandı. Bu etiyolojiler içerisinde optik siniri en sık etkileyen, en büyük olgu gruplarını oluşturan nedenlerin inflamatuvar demiyelinizan hastalık, iskemik optik sinir etkilenmesi ve psödötümör serebriye bağlı optik sinir etkilenmesi olduğu görüldü. Bu çalışma temel olarak, optik sinir tutuluşlu 335 olgunun toplam 301'ini oluşturan bu üç grubun klinik ve nörooftalmolojik özelliklerinin irdelenmesine yönelik olarak yapıldı.

Çalışmamız tanımlayıcı bir çalışmadır. Gruplardaki olgular sayı ve yüzdelik dağılımı olarak verilmiştir.

BULGULAR

Görme azalması yakınması olan 893 hastanın 335 (%38.1 olgu)'inde optik sinir etkilenmesi belirlendi. Optik siniri etkileyen etiyolojiler yedi grupta toplandı. Bu etiyolojiler içerisinde optik siniri en sık etkileyen nedenlerin sırasıyla inflamatuvar - demiyelinizan hastalık (ON-199 olgu-%59.4), iskemik optik sinir etkilenmesi (İON-68 olgu-%20.3) ve psödötümör serebriye bağlı optik sinir etkilenmesi (PTS-34 olgu-%10.1) olduğu görüldü (Tablo 1). 199 ON hastasının 79'u multipl skleroz (MS) tanısı almışlardı. MS tanısı Mc Donald kriterlerine göre konmuştur.

Olgular, gruplara göre yaş dağılımları açısından değerlendirildiğinde; ON'nin daha erken yaşlarda [yaş ortalaması (y.o.)= 37.49] İON'nin daha ileri yaşlarda (y.o.= 55.46) ortaya çıktığı gözlemlendi (Tablo 1). Cinsiyet açısından bakıldığında kadınlarda erkeklere oranla daha fazla ortaya çıktığı saptandı (Tablo 1).

Hastalar yakınmalarının başlangıcından kliniğimize başvurmalarına kadar geçen süreye göre beş zaman diliminde ele alındığında (<1 ay / 1-3 ay / 4-6 ay / 7-12 ay / >12 ay) olguların yarısından çoğunun ilk 3 ayda (148 olgu-%52.8) üçte birine yakınınun (86 olgu-%29) bir yıldan daha geç bir zaman diliminde ünitemize başvurduğu görüldü (Tablo 2). Olguların yalnızca %26.4'ü ilk bir ay içinde başvurmuştu.

Çoğu kronik dönemde değerlendirilen olgularda optik sinir tutulumu ON ve İON'li olguların yaklaşık %60'ında unilateral iken, psödötümör serebrili olanlarda bu oran %26.5'di ve bu grupta bilateral tutuluş %70.6 oranındaydı (Tablo 3).

TABLO 1: Olguların cinsiyet ve yaş ortalamalarına göre dağılımı.

| Gruplar | Erkek (n) | Kadın (n) | Yaş ortalaması | Standart sapma | Minimum | Maksimum |
|---------|-----------|-----------|----------------|----------------|---------|----------|
| PTS | 16 | 18 | 44.76 | 16.72 | 11 | 88 |
| İON | 31 | 37 | 55.46 | 15.64 | 15 | 87 |
| ON | 68 | 131 | 37.49 | 13.94 | 5 | 87 |

PTS: Psödötümör serebri, İON: İskemik optik nöropati, ON: Optik nöritis.

TABLO 2: Görme bozukluğunun başlangıcından başvuruya kadar geçen süreye göre dağılımı.

| Gruplar | <1 ay | | 1-3 ay | | 4-6 ay | | 7-12 ay | | >12 ay | | Toplam | | Bilinmeyen | |
|---------------|-----------|-------------|-----------|-------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|-----------|------------|-------------|------------|------------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| PTS | 11 | 32.4 | 10 | 29.4 | 2 | 5.9 | 5 | 14.7 | 4 | 11.8 | 32 | 94.2 | 2 | 5.8 |
| İON | 23 | 33.9 | 19 | 27.9 | 3 | 4.4 | 6 | 8.8 | 14 | 20.6 | 65 | 95.6 | 3 | 4.4 |
| ON | 40 | 20.1 | 45 | 22.6 | 17 | 8.5 | 16 | 8.8 | 68 | 34.2 | 186 | 93.4 | 13 | 6.6 |
| Toplam | 74 | 24.6 | 74 | 24.6 | 22 | 7.3 | 27 | 8.9 | 86 | 29 | 283 | 94.4 | 18 | 5.6 |

PTS: Psödötümör serebrî, İON: İskemik optik nöropati, ON: Optik nöritis.

Yakınmaların yineleyip yinelemediği açısından yaklaşıldığında hem İON hem de ON'li olgularda görme azalmasının %20 oranında olguda yinelediği görüldü (Tablo 4).

Görme keskinliği en iyi konumda olan hastalar ON olgularıydı. %58.1'i tam ya da %25'ten az görme kaybı olan olgulardı (sırasıyla tam görenler %31.4, %25'ten az görme kaybı olanlar %26.7 oranındaydı). PTS ve İON'li olgular sırasıyla %35.1 ve %37.1 oranında tam görüyordu ya da %25'ten az görme kayıpları vardı (Tablo 5).

Görme alanı anormallikleri değerlendirildiğinde en sık görülen görme alanı anormalliği periferik konsantrik daralmaydı. Bu anormalliğe İON ve ON'li olguların yaklaşık yarısında, PTS'li olguların yaklaşık 1/3'ünde rastlandı. Körlük (tam görme kaybı), İON'li olguların %16.2'sinde, ON'lilerin %6.4'ünde, PTS'lilerin %5.9'unda bulundu. Santral görme alanı defekti İON ve ON'lilerde yaklaşık %13.5 oranında PTS'de ise yaklaşık %6 oranındaydı. Kör leke genişlemesi en sık (%20.5) PTS'li olgulardaydı (Tablo 6).

Pupil anormalliği ON (%40.2) ve İON'de (%38.2) afferent pupil reaksiyonu defekti şeklinde yoğunlaşmıştı. PTS'de de azımsanmayacak bir orandaydı. İON'de ayrıca daha fazla sayıda Horner ve efferent pupil reaksiyonu şeklinde başka pupil anormallikleri de vardı (Tablo 7).

Göz dibi patolojisi olarak temporal solukluk ve optik atrofi ON'de %68, İON'de %45.5 oranında saptandı. PTS'de %20.5 olarak gözlemlendi. Papilla ödemi ise en yüksek (%73.6) PTS'de görüldü (Tablo 8).

TABLO 3: Bilateral tutuluğu olan olgularda eş zamanlı ya da farklı zamanlı tutuluş.

| Gruplar | Eş zamanlı | | Farklı zamanlı | | Toplam | |
|---------|------------|------|----------------|------|--------|------|
| | n | % | n | % | n | % |
| PTS | 20 | 58.8 | 4 | 11.8 | 24 | 70.6 |
| İON | 11 | 16.2 | 18 | 26.5 | 29 | 42.6 |
| ON | 57 | 28.6 | 25 | 12.6 | 82 | 41.2 |

PTS: Psödötümör serebrî, İON: İskemik optik nöropati, ON: Optik nöritis.

TABLO 4: Nüks olan ya da olmayan olguların gruplara göre dağılımı.

| Gruplar | Yok | | Var | | Toplam | |
|---------|-----|------|-----|------|--------|-----|
| | n | % | n | % | n | % |
| PTS | 30 | 88.2 | 4 | 11.8 | 34 | 100 |
| İON | 55 | 80.9 | 13 | 19.1 | 68 | 100 |
| ON | 162 | 81.4 | 37 | 18.6 | 199 | 100 |

PTS: Psödötümör serebrî, İON: İskemik optik nöropati, ON: Optik nöritis.

TABLO 5: Görme kaybı derecesinin gruplara göre dağılımı.

| Gruplar | Görme Kaybı | PTS | | İON | | ON | |
|------------|-------------|-----|------|-----|------|----|------|
| | | n | % | n | % | n | % |
| Tam Kayıp | Sağ | 2 | 5.9 | 4 | 5.9 | 8 | 4.0 |
| | Sol | 3 | 8.8 | 6 | 8.8 | 6 | 3.0 |
| ≥ 50 Kayıp | Sağ | 10 | 29.4 | 27 | 39.7 | 60 | 30.1 |
| | Sol | 12 | 35.3 | 26 | 38.2 | 62 | 31.1 |
| ≤ 25 Kayıp | Sağ | 3 | 8.8 | 6 | 8.8 | 26 | 13.1 |
| | Sol | 2 | 5.9 | 6 | 8.8 | 27 | 13.6 |
| 0 Kayıp | Sağ | 6 | 2.9 | 7 | 10.5 | 30 | 15.3 |
| | Sol | 1 | 17.5 | 6 | 9 | 30 | 16.1 |

PTS: Psödötümör serebrî, İON: İskemik optik nöropati, ON: Optik nöritis.

TABLO 6: Görme alanı defektlerinin dağılımı.

| Gruplar | Körlük | | SS | | Kl. Gen. | | Hom He | | Het He | | Alt He | | Per Ad | |
|---------|--------|------|----|------|----------|------|--------|-----|--------|-----|--------|-----|--------|------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| PTS | 2 | 5.9 | 2 | 5.9 | 7 | 20.5 | 3 | 8.8 | 1 | 2.9 | 1 | 2.9 | 11 | 32.4 |
| İON | 11 | 16.2 | 9 | 13.2 | 9 | 13.2 | 1 | 1.5 | 0 | 0 | 5 | 7.4 | 38 | 55.8 |
| ON | 11 | 6.4 | 27 | 13.5 | 8 | 4 | 0 | 0 | 1 | 0.5 | 9 | 4.5 | 99 | 49.8 |

PTS: Psödötümör serebri, İON: İskemik optik nöropati, ON: Optik nöritis

SS: Santral skotoma Kl. Gen.: Kör leke genişlemesi Hom. He.: Homonim hemianopi,

Het. He.: Heteronim hemianopi Alt. He.: Altudinal hemianopi, Per. A.D.: Periferik alan daralması

Göz hareketlerinde anormallik ve istemsiz göz hareketlerinin varlığı sırasıyla PTS'de %47, ON'de %45.7 ve İON'de %19 oranında saptandı (Tablo 9).

Bu bulguların ötesinde ayrıca ağır görme kaybı olan olgular değerlendirildiğinde en yüksek kayıp yüzdesinin %46.32 oranı ile İON'de olduğu bunu sırasıyla %39.7 oranı ile PTS'lilerin ve %34.4 oranı ile ON olgularının izlediği ortaya kondu (Tablo 10).

TARTIŞMA

Bu çalışma sonuçlarına göre, optik sinir etkilenmelerinin en sık 3 nedeni; ON, İON ve PTS'dir. Optik sinir PTS olgularının 3/4'ünde bilateral, İON ve ON'li olguların yaklaşık 2/3'ünde tek taraflı etkilenir. Optik sinir etkilenmesi genç yaşlarda daha çok ON'ye, ileri yaşlarda ise İON'ye bağlıdır. Bu bulgular literatürle uyumludur.¹ ON tespit edilmiş olan 199 hastanın 79'unun MS tanısı almış olduğu saptandı. MS tanısı almamış olan 120 hastada ileride MS ya da Nöromiyelitis Optika (NMO) gelişebileceği gibi yalnızca geçirilmiş izole optik nörit olguları olarak da kalabilir. İlişkili kaynakların

TABLO 7: Pupil anormalliklerinin dağılımı.

| Gruplar | Pupil Ya | | Horner Afferent | | Pupil Defekti | | Efferent Pupil Defekti | |
|---------|----------|-----|-----------------|------|---------------|-----|------------------------|---|
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| PTS | 1 | 2.9 | 6 | 17.6 | 2 | 5.9 | | |
| İON | 6 | 8.8 | 26 | 38.2 | 5 | 7.3 | | |
| ON | 10 | 5 | 80 | 40.2 | 3 | 1.5 | | |

PTS: Psödötümör serebri, İON: İskemik optik nöropati, ON: Optik nöritis

bilgilerine göre bu tür izole ON olgularının %50'sinde MS gelişme olasılığı söz konusudur.¹⁰ Tekrarlayan ON olan olguların bazılarında klinik tabloya miyelit eklenebilir ve bu olgularda eğer NMO söz konusu ise aquaporin-4 su kanallarına karşı serum antikorları saptanabilir.¹¹ MS tanısı almamış ON olgularında, ileride MS geçirme riski yüksek olanları tespit etmeye yönelik çalışmalar halen sürmektedir. Radyolojik ölçütler yanında multimodal uyarılmış potansiyel incelemesi görsel yolları ve multipl lokalizasyonda lezyonları incelemede güvenilir bir belirteç olarak görünmektedir.¹²

Görme alanı anormallikleri PTS'de daha çok kör leke genişlemesi ve konstriktör daralma şeklin-

TABLO 8: Gözdibi anormalliklerinin dağılımı.

| Gruplar | Temporal Solukluk | | Optik Atrofi | | Papilödem | | Retinitis Pigmentoza | | Makuler Dejenerasyon | |
|---------|-------------------|------|--------------|------|-----------|------|----------------------|---|----------------------|-----|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| PTS | 1 | 2.9 | 6 | 17,6 | 25 | 73,6 | 0 | 0 | 1 | 2,9 |
| İON | 10 | 14,7 | 21 | 30,8 | 9 | 13,2 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| ON | 73 | 36,8 | 62 | 31,2 | 7 | 3,5 | 0 | 0 | 2 | 1,0 |

PTS: Psödötümör serebri, İON: İskemik optik nöropati, ON: Optik nöritis

TABLO 9: Göz hareket anormallikleri.

| GK Gruplar | Göz Hareket Anormallikleri | | İstemsiz Göz Hareketleri | |
|------------|----------------------------|------|--------------------------|------|
| | n | % | n | % |
| PTS | 12 | 35.3 | 4 | 11.7 |
| İON | 10 | 14.6 | 3 | 4.4 |
| ON | 44 | 22.1 | 47 | 23.6 |

PTS: Psödötümör serebri, İON: İskemik optik nöropati, ON: Optik nöritis

TABLO 10: Ağır optik sinir etkilenmelerinde (tam kayıp ve ≥ 50 kaybı olanlar) gruplara göre görme yitiminin derecelendirilmesi.

| | | PTS | | ION | | ON | |
|--------------|-----------|-----|-----|-----|------|----|------|
| | | n | % | n | % | n | % |
| P-P- | Sağ | 0 | 0 | 4 | 5.9 | 5 | 2.5 |
| | Sol | 1 | 2.9 | 6 | 8.8 | 3 | 1.5 |
| | Bilateral | 2 | 5.9 | 0 | 0 | 3 | 1.5 |
| P+P- | Sağ | 0 | 0 | 1 | 1.5 | 3 | 1.5 |
| | Sol | 1 | 2.9 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Bilateral | 1 | 2.9 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| P+P+ | Sağ | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1.0 |
| | Sol | 0 | 0 | 2 | 2.9 | 2 | 1.0 |
| | Bilateral | 1 | 2.9 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| El hareketi | Sağ | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0.5 |
| | Sol | 0 | 0 | 2 | 2.9 | 2 | 1.0 |
| | Bilateral | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Parmak mayma | Sağ | 1 | 2.9 | 10 | 14.7 | 20 | 10.1 |
| | Sol | 0 | 0 | 6 | 8.8 | 11 | 5.5 |
| | Bilateral | 3 | 8.8 | 2 | 2.9 | 12 | 6.0 |

PTS: Psödötümör serebri, İON: İskemik optik nöropati, ON: Optik nöritis.

P+P+: Projeksiyon pozitif, persepsiyon pozitif P+P-: persepsiyon pozitif, Projeksiyon negatif

P-P-: Projeksiyon negatif, persepsiyon negatif

de görülürken, İON'de en çok tam kayıp, santral skotoma ve kör leke genişlemesi şeklindeydi.

ON'de ise santral skotoma ya da tam kayıp olarak karşımıza çıkmıştı. Oysa literatürde tam kayıp ya da santral skotoma bu denli yüksek oranda bildirilmemiştir.¹³

Afferent pupil reaksiyon defekti ON ve İON'de hemen hemen eşit oranda (%40.2-%38.2) görülürken, PTS'de olguların yaklaşık %20'sinde söz konusuydu.

Göz dibi anormalliği ON ve İON'li olgularda temporal solukluk ve optik atrofi (%68-%45.5) olarak görülürken, PTS'de en sık papillaödemi (%73.6) şeklindeydi.

Gündelik yaşamı etkileyen ağır görme kayıpları; tam görme kaybı ya da görme işlevinin %50'den fazla yitirilmesi en çok İON'li olgularda söz konusuydu (%46.32). PTS'li olgularda ise, özellikle bu grup için, rastladığımız kaynaklarda bildirilenin ötesinde azımsanmayacak orandaydı (%39.7). Ağır görme kaybı oransal olarak en düşük ON'deydi (%34.34). Görüldüğü üzere, görme işlevini, uzun süreli değerlendirmede, en çok bozan, en ağır ve düzelme şansı en düşük etiyoloji İON'dir. Geçici görme kaybı olanlarda, karotis arter hastalığı araştırılmalıdır.¹⁴ Ancak bu çalışma sonuçlarına göre, eş anlamlı terminoloji olarak benign intrakraniyal hipertansiyon dediğimiz psödötümör serebrili hastalarda görme bozukluğunun bu denli yüksek olması hastalığın hiç de benign olmadığını işaret etmesi bakımından çok önemli bulunmuştur.

Bu retrospektif çalışma sonuçları günlük pratikte görme bozukluğu yakınması ile gelen hastaların tanısal değerlendirmesine ve prognozunun tartışılmasına önemli katkılar sağlayacağı inancındayız.

KAYNAKLAR

1. Kelman SE. Ischemic optic neuropathies. In: Miller NR, Newman NJ, eds. Walsh and Hayt's Clinical Neuroophthalmology. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998; p. 549-98.
2. Goodwin J. The optic nerve and chiasm. Neuroophthalmology AAN 1992; 13-30.
3. Miller NR, Newman NJ. Topical diagnosis of lesions in the visual sensory pathway. In: Miller NR, Newman NJ, eds. Walsh and Hayt's Clinical Neuroophthalmology. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998; p. 237-386.
4. Kosmorsky GS, Miller NR. Infiltrative optic neuropathies. In: Miller NR, Newman NJ, eds. Walsh and Hayt's Clinical Neuroophthalmology. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998. p. 681-714.
5. Beck RW. Optic neuritis. In: Miller NR, Newman NJ, eds. Walsh and Hayt's Clinical Neuroophthalmology. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998. p. 599-647.

6. Mervis CA, Allsopp MY, Winter S, Boyle C. Aetiology of childhood vision impairment, Metropolitan Atlanta, 1991-1993. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 2000; 14:70-7.
7. Shults WT. Compressive optic neuropathies. In: Miller NR, Newman NJ, eds. *Walsh and Hayt's Clinical Neuroophthalmology*. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998. p.649-62.
8. Rodrigues J, Sanchez R, Munoz B, West SK, Broman A, Synder RW, et al. Causes of blindness and visual impairment in a population based sample of HS Hispanics. *Ophthalmology* 2002; 109:737-43.
9. Sadda SR, Nee M, Miller NR, Bioussé V, Newman NJ, Kouzis A. Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmology* 2001; 132:743-50.
10. Brodsky M, Nazarian S, Orengo-Nania S, Hutton GJ, Buckley EG, Massey EW, et al. Multiple sclerosis risk after optic neuritis: final optic neuritis treatment trial follow-up. *Arch Neurol* 2008;65(6):727-32.
11. Plant GT. Optic Neuritis and multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 2008;21(1):16-21.
12. Gundogan FC, Demirkaya S, Sobaci G. Is optical coherence tomography really a new biomarker candidate in multiple sclerosis? A structural and functional evaluation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48(12): 5773-81.
13. Miller NR. Papilledema. In: Miller NR, Newman NJ, Walsh and Hayt's *Clinical Neuroophthalmology*. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998. p.487-548.
14. Batioğlu F. Geçici görme kaybı ve karotis arter hastalığı. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006, 2(14):93-8.