

DERLEME

REVIEW

Optik Nöropatilere Genel Yaklaşım ve Rutin Muayeneler**General Approach to Optic Neuropathies and Routine Examinations**¹Melek TÜFEK / ORCID No: 0000-0001-5516-7412¹Uz. Dr., Amasya Üniversitesi, Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Bölümü, Amasya, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 27/05/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0430**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Kirazlıdere Mahallesi, Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Amasya**Tel./Phone:** +903582184000 **E-posta/E-mail:** melektfk@hotmail.com**ÖZ**

Optik nöropatiler, optik sinirde meydana gelen hasar sonucunda görme keskinliğinde azalma, görme alanı defektleri ve renkli görme değişiklikleri ile karakterize nöro-oftalmolojik bozukluklardır. Optik nöropatilerin altta yatan nedenleri, klinik özellikleri ve tedavileri değişkenlik göstermektedir. Etiyolojinin aydınlatılması görsel prognoz ve hasta takibi açısından oldukça önemlidir. Tanıda klinik öykü, muayene bulguları, görme alanı, elektrofizyolojik testler ve görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Bu yazıda, farklı etiyolojik nedenlere bağlı olarak gelişen optik nöropatilerin genel özelliklerinden, muayene ve yardımcı tanı yöntemlerinden bahsedilecektir.

Anahtar kelimeler: Optik nöropati, etiyoloji, muayene, tanı yöntemleri

Abstract

Optic neuropathies are neuro-ophthalmological disorders characterized by decreased visual acuity, visual field defects and color vision changes as a result of damage to the optic nerve. The underlying causes, clinical features and treatments of optic neuropathies vary. Clarifying the etiology is very important in terms of visual prognosis and patient follow-up. Clinical history, examination findings, visual field, electrophysiological tests and imaging methods are used in diagnosis. In this article, the general characteristics, examination and ancillary diagnostic methods of optic neuropathies that develop due to different etiological reasons will be discussed.

Keywords: Optic neuropathy, etiology, examination, diagnostic methods

Giriş

Optik nöropati; otoimmün, enfeksiyöz, enflamatuvar, vasküler, travmatik, toksik/nutrisyonel, metabolik, herediter/dejeneratif vb. bir çok nedene bağlı olarak optik sinirin hasar görmesi sonucunda ortaya çıkan klinik bir durumdur. Görme kaybının en yaygın nedenlerinden biri olup, izole olabileceği gibi nörolojik hastalığın bir parçası olarak da görülebilir.¹ Optik nöropatinin değerlendirilmesinde ilk adım sorunun optik sinirde lokalize olup olmadığının belirlenmesidir.² Akut veya kronik görme kaybı retina hastalıklarında da görülebilmektedir. Bu nedenle görme kaybının optik

nöropatiye bağlı olduğunun gösterilmesi için optik nöropatinin klasik bulguları olan görme alanı defekti, renkli görmeye azalma, kontrast duyarlılık kaybı ve rölatif aferent pupil defektinin (RAPD) varlığı araştırılmalıdır.³ Retinopati ile optik nöropati arasındaki klinik muayenedeki farklılıklar Tablo 1'de özetlenmiştir.

Etiyolojinin aydınlatılmasında klinik öykü ve muayene bulguları önemlidir. Görme kaybının başlama şekli, göz hareketleri ile ağrının varlığı, görme alanı defekt paterni, renkli görmenin korunması ve funduskopik görünüm

ayırıcı tanıda yol göstericidir. Bununla birlikte görüntüleme yöntemleri ve laboratuvar testleri de tanı ve takipte önemli bir rol oynamaktadır.^{1,2}

Tablo 1: Optik nöropati ile retinopati arasındaki klinik muayene bulgularındaki farklılıklar

Klinik bulgular	Optik nöropati	Retinopati
Metamorfopsi	Nadir	Yaygın
Ağrı	Yaygın	Nadir
Fotofobi/glare	Nadir	Bazen
Fotopsi	Nadir	Yaygın
Geçici görsel bulanıklıklar	Optik disk ödemi ile birlikte bazen	Nadir
Aferent pupil defekti	Tek taraflı veya bilateral asimetrik	Nadir
Amsler grid bulguları	Eksik çizgiler	Bozuk çizgiler
Funduskopik bulgular	Normal, soluk veya ödemli optik disk Maküla normal	Normal veya soluk optik disk Maküla normal, ödemli veya anormal
Fotostres testi	Normal	Gecikmiş
Görme keskinliğinde azalma	Yaygın	Yaygın
Görme alanı defekti	Santral skotom, sinir bandı defekti	Santral skotom

En sık görülen optik nöropatiler; otoimmün enflamatuvar (demyelinizan) ve iskemik vasküler hastalıklara bağlı olanlardır.⁴ Optik nöropatilerin etiyolojik nedenleri Tablo 2’de gösterilmiştir. Optik nöritlerde etkilenme optik sinirdeki lamina kribroza’nın önünde ise “anterior optik nörit” ya da “papillit”, arkasında ise “posterior optik nörit” ya da “retrobulber nörit” olarak adlandırılır.⁵ Optik nöropati hastalarında tedavi ve prognoz etiyolojiye bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle ayırıcı tanı ve etiyolojiye yönelik değerlendirmeler hızlıca yapılarak tedavi sürecine başlanmalıdır.

Tanı Yöntemleri

Klinik Öykü

Görme kaybının başlangıç şekli, optik nöropati etiyolojisinin belirlenmesinde çok önemlidir. Hızlı bir başlangıcın olması iskemik optik nöropati, travmatik ve enflamatuvar (non-demyelinizan) optik nöropatinin karakteristik özelliğidir. Aylar ya da yıllar boyunca yavaş ilerleyen progresif görme kayıpları kompresif optik nöropatilerde görülmektedir. Subakut görme kayıpları toksik/nutrisyonel optik nöropatiler için tipiktir. Bilateral

veya ardışık (örn. bir göz ve sonra diğeri) subakut görme kaybı Leber’in Hereditör Optik Nöropatisi’nin olağan başlangıç şeklidir.^{2,3} Ayrıca, demiyelinizan optik nöritler, akut veya subakut görme kaybı ile karakterizedir.

Tablo 2: Optik nöropatilerin etiyolojiye göre sınıflandırılması

İnflamatuvar

İdiopatik inflamatuvar optik nörit (Multiple skleroz ile ilişkili)

Nöromyelitis optika

Sistemik inflamatuvar veya otoimmün hastalıklar

Enfeksiyöz hastalıklar

Vasküler

Anterior veya posterior

Arteritik veya non-arteritik

Radyasyon ile ilişkili

Kompresif veya infiltratif

Neoplastik

Non-neoplastik

Paraneoplastik

Toksik

Nutrisyonel

Hereditör

Travmatik

Genç hastada göz hareketleri ve göz küresinin palpasyonu ile artan ağrının olması, egzersiz ve vücut ısısında yükselme ile ortaya çıkan geçici görme bozukluğu, parestezi, ekstremitelerde güçsüzlük ve ataksi gibi nörolojik semptomların varlığı demiyelinizan optik nöropatiyi düşündürmektedir.⁶ Optik nöropati bulguları olan yaşlı bir hastada, geçici iskemik atak öyküsü, diplopi, temporal hassasiyet, boyun ağrısı, çene kladikasyonları, halsizlik, kilo kaybı ve myaljinin olması dev hücreli arterite bağlı arteritik iskemik optik nöropati tanısını desteklemektedir.⁷ Çocuklarda görme kaybı öncesinde, grip benzeri hastalık veya aşı öyküsünün olması para-infeksiyöz veya aşı sonrası optik nöriti işaret etmektedir.³

Optik sinire direkt veya indirekt olarak toksik etki yapabileceğinden ilaç kullanımı dikkatlice araştırılmalıdır. Bu ilaçlar arasında etambutol, izoniazid, amiodaron, tamoksifen, metotreksat ve siklosporin gibi immunsupresif ajanlar, linezolid, fosfodiesteraz tip 5 inhibitörleri bulunmaktadır.⁸ Diyabetes mellitus, hiperlipidemi, hipertansiyon, ateroskleroz, non-arteritik iskemik optik nöropati için risk oluşturduğundan sistemik hastalık öyküsü sorgulanmalıdır.⁹ Malignite öyküsü olanlarda infiltratif veya para-neoplastik optik nöropati düşünülmelidir.¹⁰ Toksik/ nutrisyonel optik nöropatiler için hastanın genel sağlık durumu, beslenme ve sosyal alışkanlıkları (alkol kullanımı) önemlidir.¹¹ Otozomal dominant optik atrofi ve

maternal-kalıtımlı Leber'in Herediter Optik Nöropati tanısı için ayrıntılı aile öyküsü alınmalıdır.¹²

Nöro-oftalmolojik Muayene

Optik nöropatilerde görme keskinliğinde azalma, hafif derecede etkilenme ile ciddi görme kaybı arasında değişkenlik gösterir. Optik nöropati hastaları, katarakt veya düzeltilmemiş refraksiyon kusurlarındaki görmede bulanıklaşmanın aksine tipik olarak görüşlerinin kararması veya koyulaşmasından şikayet ederler.² Santral görme etkilenmişse hasta görme kaybını erken dönemde fark ederken periferik görme kayıplarında hastanın tıbbi yardım için başvurusu gecikmektedir.¹³

Optik nöropati hastalarında, renkli görmede, görme keskinliğiyle orantısız olarak etkilenme olması optik nöropatiler için hassas bir göstergedir.¹⁴ Renkli görmede etkilenme maküler hastalıklarda ileri derecede görme kaybıyla beraberdir. Optik nöropati hastalarında ise görme keskinliğinde hafif derecede azalma olsa bile renkli görme ciddi şekilde etkilenir. Bununla birlikte özellikle iskemik optik nöropati hastalarında sağlam görme alanı bölgelerinde renkli görme normal olabilir. Renkli görmeyi değerlendirmede Ishihara renk levhaları ve Hardy-Rand-Rittler psödoizokromatik renk levhaları kullanılmaktadır. Renkli görme değerlendirilirken sadece tanınan levha sayısı değil, levhaları tanıma hızı ve her bir gözün birbirleriyle karşılaştırılması da önemlidir. Ayrıca optik nöropati hastalarında genellikle kırmızı renk desatürasyonu mevcuttur. Kontrast sensitivitesi de sıklıkla azalmıştır ve değerlendirmede Pelli-Robson kontrast duyarlılık şeması kullanılabilir.^{15,16}

Sallanan fener testi ile tespit edilen RAPD, asimetrik optik sinir patolojilerinin güvenilir bir göstergesidir.¹⁷ Bununla birlikte bilateral simetrik optik nöropati varlığında RAPD olmayabilir. Sallanan fener testinde her iki göze sırasıyla üç saniye süreyle ışık tutulur, direkt ve indirekt ışık yanıtlarına bakılır. Işık sağlam göze tutulduğunda her iki gözde miyozis olur. Ancak ışık hasta olan göze tutulduğunda direkt ışık refleksi indirekt ışık refleksinden daha zayıf olduğundan pupilla dilate olur. RAPD, sıklıkla optik nöropatlilere eşlik etse de geniş retinal patolojilerde de görülebilmektedir.¹⁸

Funduskopik Muayene

Fundus muayenesinde optik disk normal, ödemli veya soluk olabilir. Non-arteritik anterior iskemik optik nöropatilerde sektörel veya diffüz optik disk ödemi vardır ve disk sınırında kıymık şeklinde hemoraji görülmesi yaygın bir bulgudur. Non-arteritik anterior iskemik optik nöropati başlangıcından 2-3 hafta sonra disk solukluğu gelişir. Arteritik anterior iskemik optik nöropatilerde akut dönemde optik disk ödemi ve kireç beyazı (chalky-white) solukluk görülür. Ayrıca cotton wool spotlar, santral retinal

ve silioretinal arter tıkanıklıkları, koroidal iskemik lezyonlar ve oküler iskemik arteritik iskemik nöropatide görülen diğer fundus bulgularıdır. Optik disk ödemi çözüldüğünde optik disk başında diffüz çukurlaşma ve glokomatöz optik nöropatiden farklı olarak nöro-retinal rimde solukluk izlenir.¹⁹ Demiyelinizan optik nöropatilerin %65'inde optik disk görünümü normaldir. Eğer disk ödemi mevcutsa hafif olup hemoraji ve eksudalar izlenmez.²⁰ Herediter ve toksik/nutrisyonel optik nöropatilerde erken dönemde disk görünümü normal olabilir ancak geç dönemde papillomaküler band hasarına bağlı olarak optik disk temporalinde solukluk görülür.²¹ Şiddetli optik disk ödemine hemoraji ve eksudalar eşlik ediyorsa enflamatuvar (non-demiyelinizan) ve infiltratif optik nöropatiler etiolojide düşünülmelidir.²²

Görme Alanı

Görme alanı testi nörooftalmolojik muayenenin ayrılmaz bir parçası olup optik nöropati tanısında kritik öneme sahiptir. Konfrontasyon teknikleri, otomatik veya Goldman perimetri detaylı bilgiler sağlamaktadır. Görme alanı defektleri santral, diffüz, arkuat ve altitudinal defekt şeklinde olabilirler. Altitudinal defektler sıklıkla anterior iskemik nöropatilerde görülürken santral veya sentroçekal defektler toksik/nutrisyonel ve herediter optik nöropatlilere eşlik etmektedir. Ayrıca santral skotomlar demiyelinizan optik nöritlerdeki en yaygın görme alanı defektidir. Tek taraflı veya bilateral temporal heminaopsiler intrakranial optik sinir ve/veya kiazma basısını desteklemektedir.^{2,3}

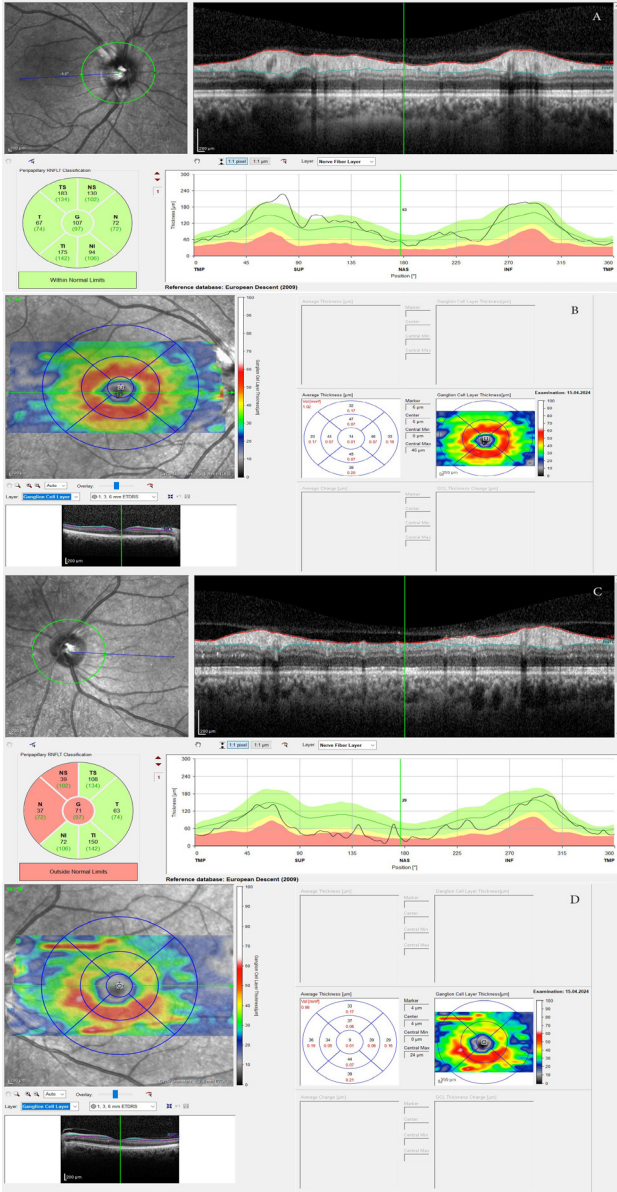
Elektrofizyolojik Testler

Görsel uyarılmış potansiyeller (VEP) ön görme yollarındaki lezyonları göstermede oldukça duyarlı bir yöntemdir. Patern ve flash VEP olmak üzere iki şekilde yapılabilir. Optik nöropatilerde anormal olabilir ancak VEP' teki değişikliklerin özgül olmayışı nedeniyle optik nöropati tanısı koymadaki yeri tartışmalıdır. Bununla birlikte VEP, pupiller yanıtın normal olduğu veya muayenede belirgin optik disk değişikliklerinin izlenmediği erken ve subklinik optik nöropatilerde faydalıdır. Ayrıca demiyelinizan optik nöropati tanısında sıklıkla kullanılmakta olup optik sinirdeki hasarı tespit etmede manyetik rezonans görüntüleme (MRI)' ye göre daha fazla hassasiyet göstermektedir.²³ Demiyelinizan optik nöropatilerde P100 dalga amplitüdünde belirgin etkilenme olmaksızın latansda uzama izlenirken iskemik, toksik ve kompresif nöropatilerde öncelikli olarak amplitüdde azalma görülür.

Elektroretinografi (ERG) ışık uyarısıyla retinanın elektriksel potansiyelinde oluşan değişikliklerin kaydedilmesi esasına dayanır. Pattern ERG (PERG), maküla veya retinal ganglion hücre disfonksiyonunda anormal olabilir. Bu nedenle PERG, VEP' in anormal olduğu maküler lezyonlara tanı koymada yardımcıdır.³

Optik Koherens Tomografi

Optik koherens tomografi (OKT), düşük koherens interferometri prensibine göre çalışarak retina ve optik sinir başından kesitsel görüntü alınmasını sağlayan hızlı, güvenilir ve tekrarlanabilir bir görüntüleme yöntemidir. Retinal segmentasyondaki son gelişmeler sayesinde retina tabakalarının kalınlığını spektral-domain OKT cihazı ile ölçmek mümkündür. OKT, peripapiller retinal sinir lifi tabakası kalınlığı ölçümü ile aksonal kayıp, maküler ganglion hücre tabakası-iç pleksiform tabaka kalınlığı ölçümü ile nöronal hasar hakkında bilgi sağlamaktadır (Şekil). Ayrıca demiyelinizan, iskemik, enflamatuvar ve kompresif optik nöropatilerde tanı, takip ve prognozu belirlemede yardımcı bir görüntüleme yöntemidir.^{24,25}



Şekil. Sol optik nörit atağı ile başvuran hasta; A) Sağ göze ait normal peripapiller retinal sinir lifi tabakası; B) Sağ göze ait normal maküler ganglion hücre tabakası; C) Sol göze ait nazal ve superior nazal peripapiller retinal sinir lifi tabakasında incelleme; D) Sol göze ait maküler ganglion hücre tabakası üst yarıda incelleme (Prof.Dr. Pınar Nalçacıoğlu Memiş'in arşivinden)

Orbital Görüntüleme

MRI, optik sinir disfonksiyonu olan hastalarda tanıya yardımcı bir yöntem olup prognozun belirlenmesine de katkıda bulunur. Orbital MRI, uygun metod ve sekanslarda yapıldığında optik sinirin intraorbital ve intrakranial kısmı hakkında mükemmel görüntüler sağlar.¹ Orbita nispeten geniş miktarda yağ dokusu içerdiğinden, MRI görüntülemeleri patolojik yapıların görünürlüğünü arttırabilmek için, yağ baskılı kontrastlı T1 ağırlıklı sekanslar kullanılarak yapılmalıdır.²⁵ Kesit kalınlığı 4 mm'yi geçmemelidir (sıklıkla 3 mm). MRI, enflamatuvar optik nöritlerde, semptomatik lezyonların tespitinde oldukça sensitif bir yöntemdir. Ayrıca kompresif, infiltratif, toksik, herediter nöropatilerde, intrakranial basınç artışına bağlı gelişen papil ödemde MRI, klinik değerlendirmeye oldukça yardımcı bir yöntem olup mümkünse hastalığın akut fazında yapılmalıdır.²⁶

Ultrasonografi, akustik ara yüzeylerde ses dalgalarının yansımaları kullanarak dokuların gerçek zamanlı görüntülenmesini sağlar. Oftalmolojide B-mode ultrasonografi ile ortam opasitesi nedeniyle güvenilir oftalmoskopik muayene yapılamayan hastalarda gözün arka segmenti değerlendirilir.²⁷ Oküler ultrasonografi, optik sinir başı druzeni ve oküler tümörlerin tanısında kullanılabilir. Son zamanlarda ultrasonografi ile tespit edilen damar duvar ödemi sayesinde dev hücreli arteritte aktif vaskülit belirlenebilir.²⁸

Non-midriyatik Retinal Fundus Fotografisi

Non-midriyatik retinal fundus fotografisi, direkt oftalmoskopiye alternatif olarak umut vaat eden bir yöntemdir. Direkt oftalmoskopların kullanımı zordur ve oküler fundusun çok sınırlı bir alandaki görüntüsü elde edilir (5°). Non-midriyatik kameralar pupil dilatasyonu olmaksızın geniş alanlı (45°) fundus fotoğraflarının çekilmesini sağlar. Ayrıca kullanımı kolay, non-invaziv ve hızlı olan bu kameraların, birçok klinik durumda güvenli ve etkili olduğu gösterilmiştir.^{1,29} Bu fotoğraflar kısa süreli eğitim almış hekim dışı personel tarafından da çekilebilir. Özellikle acil servislerdeki hastalarda, pupil dilatasyonu için süre kaybının olmaması, nörolojik hastalıklarda klinik takip için pupiller reaksiyonun önemli olması nedeniyle nonmidriyatik fundus fotografisi oldukça faydalı bir yöntemdir. Ayrıca bu teknik sayesinde telemedikal oftalmolojik konsültasyon yapılarak acil nöro-oftalmolojik hastalıkların erken tanı ve tedavisi sağlanabilir.³⁰

Sonuç

Optik nöropatiler, otoimmün, enfeksiyöz, enflamatuvar, vasküler, travmatik, toksik/nutrisyonel, metabolik, herediter/dejeneratif vb. nedenlere bağlı olarak meydana gelebilir.

Optik nöropatilerde en yaygın semptom görme kaybı olduğu için, klinisyenin ayırıcı tanı ve tedavi sürecini akılcı bir şekilde yönetmesi gerekmektedir. Optik nöropati hastalarında ayrıntılı klinik öykü ve nöro-oftalmolojik muayene etiyolojiyi belirlemede ilk ve en önemli basamaktır. Görme alanı, elektrofizyolojik testler, MRI, ultrasonografi, OKT ve non-midriyatik fundus fotoğrafı tanıda kullanılan yardımcı parametreler olup doğru teşhisin konulmasına katkı sağlarlar.

Teşekkür

Makaleye katkılarından dolayı Prof.Dr. Pınar Nalçacıoğlu Memiş'e teşekkür ederim.

Açıklama

Yazar, herhangi bir çıkar çatışması beyan etmemiştir.

Kaynaklar

1. Bioussé V, Newman NJ. Diagnosis and clinical features of common optic neuropathies. *Lancet Neurol*. 2016;15(13): 1355-1367.
2. Purvin VA. Optic neuropathies for the neurologist. *Semin Neurol*. 2000;20(1):97-110.
3. Behbehani R. Clinical approach to optic neuropathies. *Clin Ophthalmol*. 2007;1(3):233-246.
4. Dworak DP, Nichols J. A review of optic neuropathies. *Dis Mon*. 2014;60(6):276-281.
5. Stefanović IB, Jovanović M, Krnjaja BD, Veselinović D, Jovanović P. Influence of retrobulbar neuritis and papillitis on echographically measured optic nerve diameter. *Vojnosanit Pregl*. 2010;67(1):32-35.
6. Zehid NA, Bhatti MT. Acute inflammatory demyelinating optic neuritis: evidence-based visual and neurological considerations. *Neurologist*. 2008;14(4):207-223.
7. Bajpai V, Madan S, Beri S. Arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: an update. *Eur J Ophthalmol*. 2021;31(6): 2818-2827.
8. Grzybowski A, Zülsdorff M, Wilhelm H, Tonagel F. Toxic optic neuropathies: an updated review. *Acta Ophthalmol*. 2015;93(5):402-410.
9. Mathews MK. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2005;16(6):341-345.
10. Takkar A, Naheed D, Dogra M, et al. Infiltrative optic neuropathies: Opening doors to sinister pathologies. *Neuroophthalmol*. 2017;41(5):279-283.
11. Sawicka-Pierko A, Obuchowska I, Mariak Z. Nutritional optic neuropathy. *Klin Oczna*. 2014;116(2):104-110.
12. Newman NJ. Hereditary optic neuropathies: from the mitochondria to the optic nerve. *Am J Ophthalmol*. 2005; 140(3):517-523.
13. Prasad S, Volpe NJ, Balcer LJ. Approach to optic neuropathies: clinical update. *Neurologist*. 2010;16(1):23-34.
14. Melamud A, Hagstrom S, Traboulsi E. Color vision testing. *Ophthalmic Genet*. 2004;25(3):159-187.
15. Aroichane M, Pieramici DJ, Miller NR, Vitale S. A comparative study of Hardy-Rand-Rittler and Ishihara colour plates for the diagnosis of nonglaucomatous optic neuropathy. *Can J Ophthalmol*. 1996;31(7):350-355.
16. Trobe JD, Beck RW, Moke PS, Cleary PA. Contrast sensitivity and other vision tests in the optic neuritis treatment trial. *Am J Ophthalmol*. 1996;121(5):547-553.
17. Bremner FD. Pupil assessment in optic nerve disorders. *Eye (Lond)*. 2004;18(11):1175-1181.
18. Kawasaki AK. Diagnostic approach to pupillary abnormalities. *Continuum (Minneapolis)*. 2014;20:1008-1022.
19. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res*. 2009;28(1):34-62.
20. Abel A, McClelland C, Lee MS. Critical review: typical and atypical optic neuritis. *Surv Ophthalmol*. 2019;64(6):770-779.
21. Oliveria C. Toxic-metabolic and hereditary optic neuropathies. *Continuum (Minneapolis)*. 2019;25(5):1265-1288.
22. Costello F. Inflammatory optic neuropathies. *Continuum (Minneapolis)*. 2014;20:816-837.
23. Barton JL, Garber JY, Klistorner A, Barnett MH. The electrophysiological assessment of visual function in Multiple Sclerosis. *Clin Neurophysiol Pract*. 2019;4:90-96.
24. Minakaran N, de Carvalho ER, Petzold A, Wong SH. Optical coherence tomography (OCT) in neuro-ophthalmology. *Eye (Lond)*. 2021;35(1):17-32.
25. Costello F, Scott JN. Imaging in Neuro-ophthalmology. *Continuum (Minneapolis)*. 2019;25(5):1438-1490.
26. Tourbah A. Contribution of imaging to the diagnosis of optic neuropathies. *Rev Neurol (Paris)*. 2012;168(10):702-705.
27. Kendall CJ, Prager TC, Cheng H, Gombos D, Tang RA, Schiffman JS. Diagnostic ophthalmic ultrasound for radiologists. *Neuroimaging Clin N Am*. 2015;25(3):327-365.
28. Chwalisz BK, Bouffard MA, Prasad S, Cestari DM. Neuroimaging diagnostic and monitoring approaches in ophthalmology. *Curr Opin Neurol*. 2018;31(1):66-73.
29. Bruce BB. Nonmydriatic ocular fundus photography in the emergency department: How it can benefit neurologists. *Semin Neurol*. 2015;35(5):491-495.
30. Bruce BB, Lamirel C, Bioussé V, et al. Feasibility of nonmydriatic ocular fundus photography in the emergency department: Phase I of the FOTO-ED study. *Acad Emerg Med*. 2011;18(9):928-933.



Uzm. Dr. Melek TÜFEK

24.06.1983 yılında Trabzon'un Maçka ilçesinde doğdum. İlkokulu Cumhuriyet İlkokulu'nda, orta okulu Ce-zi-ne Kardeşler İlköğretim Okulu'nda ve liseyi Trabzon Lisesi'nde bitirdim. 2008 yılında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. Tıpta uzmanlık sınavında Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ni kazandım. 2013 yılında Göz Hastalıkları ihtisasımı tamamladım. Aynı yıl Amasya Üniversitesi, Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Göz hastalıkları Uzmanı olarak göreve başladım ve halen aynı hastanede görevime devam etmekteyim.