

DERLEME

REVIEW

Optik Sinir Bozukluklarında Optik Koherens Tomografi ve Optik Koherens Tomografi Anjiyografi

Optical Coherence Tomography and Optical Coherence Tomography Angiography in Optic Nerve Disorders

¹Veysi YILDIZ / ORCID No: 0000-0002-4467-2365

¹Dr. Öğr. Üyesi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Göz Kliniği A.D.

Geliş Tarihi/Received: 28/05/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0454

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Göz Kliniği A.D Tuşba/VAN

Tel./Phone: +905414595573 **E-posta/E-mail:** veysiyldz@gmail.com

ÖZ

Optik sinir bozuklukları geniş bir hastalık grubunu kapsamaktadır, optik disk druzeni gibi izole bir hastalık olabilirken multipl sklerozis gibi santral sinir sistemindeki bir patolojinin bulgusu olarak da ortaya çıkabilir. Optik koherens tomografi (OCT), retina ve optik sinir başının yüksek çözünürlükte kesitsel olarak görüntülenmesine olanak sağlamasıyla optik sinir bozukluklarında kullanılan önemli bir yardımcı testtir. OCT, gangliyon hücre tabakası (GCL) ve retina sinir lifi tabakası (RNFL) gibi retina tabakalarının ölçümü ile optik sinir bozukluklarının tanısında, tedaviye cevabın değerlendirilmesinde ve görsel prognoz tahmininde kullanılmaktadır.

Anahtar kelimeler: Optik sinir, optik koherens tomografi, retina sinir lifi tabakası, gangliyon hücre tabakası, optik nöropatiler

Abstract

Optic nerve disorders encompass a wide range of diseases. While it may be an isolated disease, such as optic disc drusen, it may also occur as a symptom of pathology in the central nervous system, such as multiple sclerosis. Optical coherence tomography (OCT) is an important auxiliary test used in optic nerve disorders as it allows cross-sectional imaging of the retina and optic nerve head at high resolution. OCT is used in the diagnosis of optic nerve disorders, evaluation of response to treatment, and prediction of visual prognosis by measuring retinal layers such as the ganglion cell layer (GCL) and retinal nerve fiber layer (RNFL).

Keywords: Optic nerve, optical coherence tomography, retinal nerve fiber layer, ganglion cell layer, optic neuropathies

Giriş

Optik sinir yaklaşık 500 bin ile 1,2 milyon retinal gangliyon hücre aksonlarının uzantısından oluşmaktadır. Yaklaşık 50 mm uzunluğunda olan optik sinir, intraoküler, intraorbital, intrakanaliküler ve intrakraniyal olmak üzere 4 kısımdan oluşmaktadır.¹ Optik sinirin intraoküler bölümü optik sinir başı (OSB) olarak da adlandırılmakta ve yaklaşık 1 mm uzunluğundadır. Optik sinirin (OS) göz muayenesi ile

görülebilir tek kısmı olan optik sinir başında retinal arter ve venin göze girişi yaptığı fizyolojik bir çukurluk yer alır.²

Optik koherens tomografi (OCT), retina ve optik sinir başının yüksek çözünürlüklü kesitsel görüntülerinin kalitatif ve kantitatif olarak değerlendirilebilmesini sağlayan non-invaziv bir görüntüleme tekniğidir.³ OCT, ilk olarak 1991 yılında Huang tarafından tanımlanmış ve hızlı bir

şekilde gelişen teknoloji ile günümüzde OCT cihazları 4-5 µm düzeyinde aksiyel tarama yapabilecek çözünürlüğe ulaşmıştır.^{4,5} Koroid tabakasının görüntülenmesi Enhanced depth imaging (EDI)-OCT ile, floressein boya kullanılmadan retina ve koroidin vasküler yapısının görüntülenmesi OCT-Anjiyografi (OCT-A) ile ve bu görüntülerin fundus fotoğrafı ile eş zamanlı olarak tek bir ekranda görüntülenmesi en-face OCT-A'nın kullanıma girmesi ile mümkün olmuştur.⁶⁻⁸ Bu görüntüleme sistemleri retina, koroid ve optik disk (OD) hastalıkları gibi birçok göz hastalığının tanısında göz hekimlerinin en önemli yardımcı testleri haline gelmiştir.

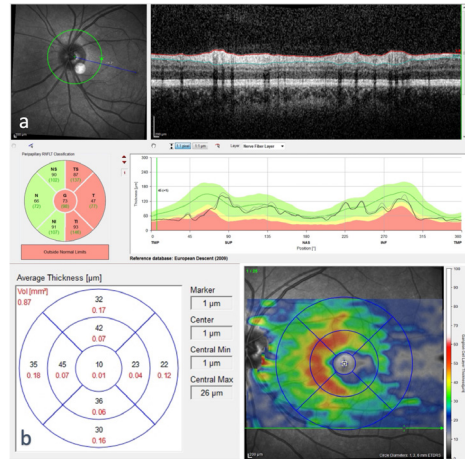
Optik sinir bozukluklarında OCT, peripapiller retinal sinir lifi tabakası (pRNFL) ölçümünde, optik sinir başı analizinde ve maküler bölgede retina tabakalarının ölçümünde kullanılmaktadır. Retinanın en içteki tabakası olan retinal sinir lifi tabakası (RNFL) gangliyon hücrelerin aksonlarından oluşmaktadır. pRNFL aksonların boyutundan dolayı süperior ve inferior kadrantlarda nazal ve temporal kadrantlara kıyasla daha kalındır. pRNFL ölçümünde 3,45 mm çaplı daire (OSB tam merkezde olacak şekilde) OSB çevresine yerleştirilerek silindirik tarama yapılmaktadır. pRNFL ölçümleri cihazın veri tabanındaki referans değerler ile karşılaştırılarak anatomik lokalizasyonlarda saat kadranı ve ortalama değer olarak kaydedilir. OSB analizinde optik sinir merkezinden geçen 30 derece aralıklı 6 adet kesit ile tarama yapılarak OSB ve optik sinir çukurunun topografik haritası çıkarılmaktadır. Sahip olduğu yazılım ile OD sınırları ve çukurluğu otomatik olarak belirlenmekte ve cup alanı, cup hacmi, rim alanı, rim hacmi ve cup-disk oranı hesaplanabilmektedir. Optik sinir bozukluklarında OS yapısının görüntülenmesi, hasarının objektif olarak tespiti ve klinik seyrinin monitörizasyonu açısından OCT ve OCT-A tetkikleri önem arz etmektedir. Bununla beraber klinik kullanımda bu testlerin bazı limitasyonlarının olduğu akıld tutulmalıdır. Öncelikle tüm ölçümler cihazın normal veri tabanı ile karşılaştırılmaktadır. Veri tabanı ise sıklıkla orta yaş Kafkas ırkından oluşturulduğundan çocuk yaş grubunda yapılan ölçümlerde bu durum dikkate alınmalıdır. Zira literatürde sağlıklı çocuklarda pRNFL kalınlığının yetişkinlerden daha fazla olduğu bildirilmiş ve çocuk yaş grubunda OCT ölçümlerinde ayrı referans değerleri yayınlanmıştır.⁹ İkinci olarak OCT yazılımı retinal tabakaların segmentasyonunu yaparak RNFL ve diğer tabakaları otomatik olarak algılar. Düşük görüntü kalitesi veya pRNFL ölçümünde ölçüm çemberinin OD üzerine merkezi yerleştirilmemesi gibi durumlar hatalı sonuçlara neden olabilir. Bu durumda ölçüm tekrarlanabilir veya ölçüm alanı manuel olarak düzeltilebilir.

Bu yazıda göz kliniklerinde en yaygın olarak kullanılan testlerden olan optik koherens tomografi ve optik koherens tomografi anjiyografinin optik sinir bozukluklarında kullanımından bahsedilecektir.

Optik sinir bozukluklarında optik koherens tomografi ve optik koherens tomografi anjiyografinin klinik kullanımı:

Optik Nörit (MS İlişkili)

Optik nörit (ON), anterior görsel yolak olan optik sinirin inflamasyonunu ifade eder. Optik nörit, idiyopatik olabileceği gibi multipl sklerozis (MS) veya nöromyelitis optika hastalık spektrumu (NMOSD) ile ilişkili olabilir.¹⁰ Akut fazda inflamasyona sekonder gelişen aksoplazmik staz sonucunda OSB kabarıklığı ortaya çıkmaktadır. Bu durum OCT'de pRNFL'de elevasyon olarak görülmekte ve kalınlık ölçümü objektif olarak yapılabilmektedir.¹¹ Bununla beraber OCT, klinik olarak belirgin OD kabarıklığı görülmediği olgularda pRNFL'de kalınlık artışı göstererek optik nörit atağının tespitinde faydalı olabilir.¹² Optik nörit atağından 3-6 ay sonra etkilenen gözlerin yaklaşık %85'inde temporal kadranda daha belirgin olarak pRNFL'de incelmeye ortaya çıkmaktadır (Şekil 1).^{13,14} Ek olarak MS hastalarının optik nörit atağı geçirmeyen gözlerinde de pRNFL'de ortalama 7 µm incelmeye olduğu bildirilmiş ve bu durumun retrograd transsinaptik dejenerasyonun göstergesi olduğu ifade edilmiştir.¹⁵



Şekil 1: MS tanılı hastada sol gözde optik nörit atağı sonrası temporal kadranda RNFL (a) ve GCL incelmesi (b)

Makülegangliyon hücre tabakası (mGCL) ve iç pleksiform tabaka (IPL), mGCIPL olarak isimlendirilmektedir. mGCIPL tabakasında pRNFL'nin aksine optik nörit atağının akut döneminden itibaren (yaklaşık 2 hafta) incelmeye görülür.

Gangliyon hücre kaybının göstergesi olan bu durum kalıcı görme kaybının da habercisidir.¹⁶ Yapılan çalışmalarda pRNFL ve mGCIPL'deki incelmeyi, görme keskinliğinde azalma, kontrast sensitivite kaybı, renkli görmede bozulma ve görme alanı kaybı ile korele olduğu bildirilmiştir.^{17,18} Klinik pratikte önemli bir yeri olan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) aksonal dejenerasyonun tespitinde yetersiz kalmaktadır. Ancak MS hastalarında pRNFL ve GCIPL ölçümü ile aksonal dejenerasyon tespit edilebilmekte, prognoz değerlendirilmesi yapılabilmekte ve subklinik ON atağı tespit edilebilmektedir. Yapılan çalışmalarda MS hastalarında klinik olarak ON yokluğunda pRNFL ve GCIPL'de incelmeyi tespit edilmiş ve bu durum subklinik ON atağı olarak değerlendirilmiştir. Böylece OCT'nin MS'de hastalık aktivitesinin ölçümünde kullanılmasıyla MRG sıklığının azaltılabileceği ifade edilmiştir.^{19,20}

NMOSD; optik nörit, spinal kordda longitudinal tutulum gösteren transvers miyelit ve beyin sapı ensefaliti ile karakterize hastalık grubudur.²¹ MS ile benzerlik gösterse de hem immünopatogenez açısından ve hem de optik nöritin bilateral olması, nökslerin sık görülmesi ve daha ciddi seyretmesi ile farklılık göstermektedir.²¹ MS ile ilişkili optik nöritte görülen pRNFL ve GCIPL incelmeyi NMOSD'de daha ağır görülmektedir. Ayrıca MS'de pRNFL incelmeyi sıklıkla temporal kadranda görülürken NMO ilişkili ON'de süperior ve inferior kadrantlarda incelmeyi görülmektedir.²²

Optik nöritte görülebilen diğer bir OCT bulgusu; parafoveal mikrokistik maküler değişiklikler olarak isimlendirilen iç nükleer tabakada (INL) küçük hiporeflektif boşlukların varlığıdır. NMOSD hastalarında MS hastalarına oranla daha sık görülen bu bulgunun retrograd aksonal dejenerasyona ve retinal müller hücrelerinin fonksiyon bozukluğuna sekonder olduğu düşünülmektedir (NMOSD=%20-26, MS=%1-5).²²⁻²⁴ Bununla ilişkili olarak NMOSD ilişkili optik nöritte MS hastalarına oranla INL kalınlığında daha fazla artış olduğu bildirilmiştir.²⁵

Retinal vasküler ağ, kraniyel vasküler ağ ile benzerlik göstermektedir. Beyine kıyasla ulaşılabilir olan retinal vasküler ağın, nörodejeneratif hastalıklarda beyinde ortaya çıkan vasküler değişiklikleri yansıttığı düşünülmektedir.²⁶ OCT-A ile retinal vasküler yapıda OSB akış indeksi, yüzeyel ve derin kapiller pleksus damar yoğunluğu kantitatif olarak değerlendirilebilmektedir. Radyal peripapiller kapiller dolaşımın bir belirteci olan OSB akış indeksinin optik nörit geçirenlerde azaldığı bildirilmiştir.²⁷ Benzer şekilde RNFL ve GCIPL'nin beslenmesinden sorumlu olan yüzeyel kapiller pleksus (YKP) damar dansitesinde azalma tespit edilmiştir.²⁸ Damar dansitesindeki bu azalmanın aksonal

dejenerasyon ve pRNFL ve GCIPL'deki atrofiye sekonder geliştiği düşünülmektedir.²⁹ Bu görüşü destekleyen diğer bir çalışmada YKP damar dansitesi ile GCIPL kalınlığı arasında kuvvetli korelasyon olduğu bildirilmiştir.³⁰ Ek olarak damar dansitesindeki bu azalmanın hastalığın süresi ve progresyonu ile ilişkilidir.³¹ Sonuç olarak OCT-A, optik nörit sonrası retinal vasküler yapının görüntülenmesine olanak sağlayarak takipte ve prognoz değerlendirilmesinde kullanılabilir.

Anterior İskemik Optik Nöropati

Anterior iskemik optik nöropati (AİON), kısa posterior siliyer arter (PSA) ile beslenen optik sinirin ön kısmının akut iskemisi sonucu ortaya çıkan ani, ağrısız, ciddi görme kaybı ile karakterize bir durumdur.³² Arteritik ve non-arteritik olarak ikiye ayrılır. Arteritik tipte arter lümeninde inflamatuvar durum söz konusudur ve sıklıkla dev hücreli arterit ile ilişkilidir. Non-arteritik tip ise sıklıkla hipertansiyon, diyabetes mellitus, aterosklerozis gibi risk faktörleri ile ilişkilidir.³³ Non-arteritik iskemik optik nöropatide (NAİON) OCT bulguları optik nörit ile benzerdir. Akut evrede görülen optik disk kabarıklığı OCT'ye pRNFL kalınlığında artış olarak yansımakta ve 2 ay içerisinde olguların %80'inde pRNFL'de incelmeyi gerçekleşmektedir.³⁴ Bu nedenle NAİON'de pRNFL ölçümü hastalığın görsel prognoz tahmininde kullanılabilir.³⁵

pRNFL'nin aksine GCIPL'deki incelmeyi birinci ayda ortaya çıkmaktadır (Şekil 2). Bu yönüyle GCIPL'deki incelmeyi, hastalığın takibi için pRNFL'ye kıyasla daha güvenilir ve daha objektif bir parametre olmakla birlikte görme keskinliğindeki azalma ve görme alanı kaybının iyi bir göstergesidir.³⁶ Yapılan bir çalışmada ilk başvuruda hastaların %62.5'inde GCIPL'de incelmeyi olduğu bildirilmiştir.³⁷ Bilindiği gibi NAİON atağı geçiren hastaların sağlam gözlerinde de NAİON atağı geçirme riski artmaktadır. Nitekim AİON geçiren hastaların etkilenmemiş gözlerinde kontrol grubuna kıyasla GCIPL ve pRNFL süperior ve nazal kadrantlarda incelmeyi olduğu tespit edilmiştir.³⁸ Diğer bir çalışmada ise NAİON hastalarının etkilenmemiş gözlerinde aksonal kaybı destekleyen elektrofizyolojik değişiklikler tespit edilmiş ve bu değişikliklerin iskemiyi sekonder gelişen aksonal kaybın optik kiyazmaya uzanıp diğer gözü etkilemesi ile ilişkili olduğu düşünülmüştür.³⁹ PSA'nın bozulmuş perfüzyonuna bağlı geliştiği düşünülen NAİON'de OCT-A faydalı bulgular sağlayabilir. OCT-A'nın kullanıldığı bir çalışmada akut NAİON'de radyal peripapiller kapiller (RPK) dansitesinin azaldığı gösterilmiş ve non-perfüzyon

alanlarının indosiyanın yeşil anjiyografi ve fundus floressein anjiyografi ile tespit edilen alanlar ile korele olduğu bildirilmiştir.⁴⁰ Diğer bir çalışmada NAİON hastalarında RPK ve OSB kapiller dansitede sektöryel bir azalma bildirilmiş ve kapiller non-perfüze bölgeler ile görme alanı defektlerinin uyumlu olduğu gösterilmiştir.⁴¹ Sonuç olarak OCT-A, AİON'nin teşhis ve takibinde faydalı olabilir.

Papilödem

Papilödem, artmış kafa içi basıncına (KİB) sekonder gelişen OSB ödemi ifade eder. KİB artışı ile optik sinir etrafındaki subaraknoid kılıfta retina gangliyon hücrelerin aksionlarında aksoplazmik akım stazı sonucu geliştiği düşünülmektedir.⁴² Psödopapilödem ise, aksonal ödem olmaksızın OSB elevasyonunun varlığıdır. Psödopapilödem oftalmoskopik görünüm olarak papilödemle benzetilmekte ve bu iki klinik durum birbirinden ayırt edilmesi bazen oldukça zor olmaktadır. Ancak gerçek papilödem, hastanın hayatını tehdit eden bir hastalığın habercisi olabileceğinden klinik ayırımın yapılması zorunludur. Psödopapilödemden nedenleri arasında; başta optik disk druzeni olmakla beraber vitreopapiller traksiyon ve optik sinirin konjenital/yapısal anomalileri sayılabilir.⁴³ Yapılan çalışmalarda papilödemli hastalarda psödopapilödem ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında RNFL'nin ortalama, nazal ve inferior kadrantlarında kalınlık artışı ve mGCIPL'de dış temporal bölgede kayıp olduğu gösterilmiştir.^{44,45} pRNFL'deki kalınlık artışının KİB artışı ve papilödemden derecesi ile korele olduğu bildirilmiş ve artmış pRNFL kalınlığının azalması tedaviye cevabın göstergesi olduğu ifade edilmiştir.^{46,47} Bununla beraber GCIPL ölçümü, papilödemden görsel prognozu hakkında bilgi verebilir. İntrakraniyel hipertansiyona sekonder gelişmiş papilödemde, özellikle ilk 2-3 haftada GCIPL'de 10 µm'den fazla olan incelenmenin kötü görsel prognoz göstergesi olduğu bildirilmiştir.⁴⁸ Papilödemde, retinada da submaküler sıvı, retinal ve koroidal katlantılar ve koroidal neovasküler membran gibi değişiklikler görülebilir.⁴⁹ OCT ile bu retinal değişiklikler tespit edilebilmekte ve papilödemde görülen görme azlığının retinal patolojiye sekonder mi, optik nöropatiye sekonder mi ortaya çıktığı belirlenebilmektedir. EDI-OCT ile nöral kanalı çevreleyen Bruch membranı ve optik sinirin derin yapıları görüntülenebilmektedir. Papilödemde KİB artışı nedeniyle retrobulber optik sinir ile vitreus boşluğu arasında basınç farkı oluşmakta ve Bruch membranı vitreus boşluğuna doğru deviy olmaktadır. EDI-OCT ile bu deviasyon tespit edilebilir ve psödopapilödem ile ayırıcı tanıda kullanılabilir.⁵⁰ OCT-A

ile yapılan bir çalışmada papilödem hastalarında peripapiller vasküler yapılar değerlendirilmiş ve OSB kapiller dansitesinde anlamlı azalmanın olduğu bildirilmiştir.⁵¹ Diğer bir çalışmada kapiller dansitesindeki bu azalmaya GCIPL incelenmesinin eşlik etmesi nedeniyle yazarlar peripapiller vasküler değişikliklerin optik sinir atrofisinin erken bir göstergesi olabileceği ifade etmiştir.⁵²

Optik Disk Druzeni

Optik Disk Druzeni (ODD) aksoplazmik akışın bozulması sonucu metabolik ürünlerin optik sinirin prelaminer kısmında birikmesiyle oluşur. Sıklıkla bilateral görülmekle birlikte asimetrik olabilir.⁵³ ODD genellikle asemptomatiktir ve benzer klinik görünümü nedeniyle papilödem ile karıştırılabilir.⁵⁴ ODD tanısında; fundus otofloresans (FAF), fundus anjiyografi (FA), B-mod ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (CT) ve EDI-OCT gibi birçok görüntüleme yöntemi kullanılmaktadır.⁵⁵ Yüzeysel yerleşimli ve kalsifiye ODD kolay tespit edilirken derin yerleşimli ve non-kalsifiye ODD'nin papilödemden ayırımı zorlaşmaktadır. EDI-OCT, OSB'nin derin yapılarını yüksek çözünürlükte görüntüleyerek derin yerleşimli ODD'lerin tespitine olanak sağlamakta ve bu yönüyle diğer görüntüleme yöntemlerinin önüne geçmektedir.⁵⁶ Bununla beraber çocuk yaş grubunda ODD'nin daha derinde olması ve yetişkinlere kıyasla daha az kalsifiye olması B-mod USG ve FAF gibi geleneksel yöntemlerle ODD'nin tanınmasını zorlaştırmakta ve EDI-OCT'yi tanısal testlerde ön plana çıkarmaktadır.⁵⁷ EDI-OCT ile druzenin sınırları belirlenebilmekte ve boyutu ölçülebilmektedir. Optik Disk Druzeni Çalışmaları Konsorsiyumu, 2018 yılında yayınladığı klavuzda ODD'nin OCT görünümü ile ilgili tanısal tanımlamalar yapmıştır.⁵⁸ Buna göre ODD, OCT'de lamina kribroza üzerinde hiperreflektif kenarları bulunan hiporeflektif boşluklar şeklinde görünmektedir. ODD'ye benzer şekilde hiporeflektif görünüme sahip olan kan damarları ise etraflarında hiperreflektif tabakanın olmaması ile ODD'den ayrılırlar. EDI-OCT, özellikle derin yerleşimli druzenlerin boyutunun ölçülmesine olanak sağlamış ve bu sayede druzenin boyutu ile görsel prognoz ilişkisi daha iyi anlaşılmıştır. Yapılan çalışmalarda büyük ODD, RNFL'de incelenme ve görme alanı ortalama sapma (MD) değerlerinde kötüleşme ile ilişkili bulunmuştur.^{59,60} RNFL incelenmesinin genellikle ODD'nin en sık görüldüğü nazal kadranda olduğu ve yüzeysel yerleşimli ODD'de RNFL incelenmesinin daha yaygın olduğu gösterilmiştir.⁶¹ GCIPL'de ise hem yüzeysel hem de derin yerleşimli ODD'de incelenme

olduğu gösterilmiş ve akson hasarının tespitinde GCIPL ölçümünün RNFL'ye kıyasla daha duyarlı bir ölçek olduğu ifade edilmiştir.⁶² Bununla beraber ODD, sıkışık diske neden olduğundan vasküler risk faktörü olmayan genç hastalarda NAİON gelişimi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.^{58,63,64} ODD'li olguların OCT-A ile değerlendirildiği çalışmalarda ise peripapiller alanda vasküler akım ve dansitede azalma olduğu ve bu azalmanın GCIPL ve RNFL'deki incelleme ile korelasyon gösterdiği bildirilmiştir.^{65,66}

Kompresif Optik Nöropatiler

Kompresif optik nöropati (KON), optik sinirin seyrinde herhangi bir nedenle kompresyona maruz kalması ile oluşur. Etiyolojide sıklıkla hipofiz makroadenomları, kraniyofarenjiomalar, menenjiomlar, tiroid göz hastalığı, internal karotis ve oftalmik arter anevrizmaları yer alır.⁶⁷ Tipik olarak yavaş ilerleyen ağrısız görme kaybı şeklinde bulgu verir.⁶⁷ OCT, KON'nin tanı, takip ve görsel prognoz tahmininde kullanılmaktadır. OCT ile fundus muayenesinde ve görme alanında tespit edilemeyen optik sinir hasarı tespit edilebilir ve takibi yapılabilir.⁶⁸ Yapılan çalışmalarda KON'de pRNFL ve GCIPL tabakalarında incelleme bildirilmiş ve GCIPL'deki incellenin KON için daha sensitif olduğu ve RNFL'deki incellemeden daha önce geliştiği ifade edilmiştir.⁶⁹ Bununla beraber RNFL ve GCIPL'deki incelleme paterni kompresyonun lokalizasyonu açısından bilgi verebilir. Optik kiyazmada kompresyona neden olan bir lezyon GCIPL'de binazal incelmeye neden olurken pRNFL'de nazal ve temporal kadranda incelleme ortaya çıkmaktadır.⁶⁸ Literatürde bu incelleme paterni bant veya papyon optik atrofi şeklinde isimlendirilmiştir.^{67,70} KON' de cerrahi öncesi OCT ile RNFL ve GCIPL ölçümü ile görsel prognoz tahmini yapılabilmektedir. Yapılan çalışmalarda KON'de preoperatif RNFL ve GCIPL'nin korunmuş olması postoperatif iyi görsel sonuç ile ilişkilendirilmiş ve GCIPL kalınlığının görme alanı sonuçları ile korele olduğu bildirilmiştir.^{71,72} Diğer bir çalışmada sellar tümörlerde nazal GCIPL kalınlığının postoperatif görsel sonucun tahmininde RNFL'ye üstün olduğu bildirilmiştir.⁷³ Bununla beraber kalıcı GCIPL kaybı gelişen olgularda da dekompresyon cerrahisi sonrası görme alanında iyileşme olduğu bildirilmiştir.⁷² KON takibinde kullanılan görme keskinliğinin ve görme alanı ölçümünün özellikle pediatrik yaş grubunda ve kooperasyonu zayıf hastalarda güvenilirliği azalmaktadır. Ancak RNFL ve GCIPL ölçümleri ile daha objektif sonuçlar elde edilmekte ve takip daha sağlıklı yapılabilmektedir. OCT-A ile yapılan ölçümlerde ise KON'de peripapiller damar dansitesinin

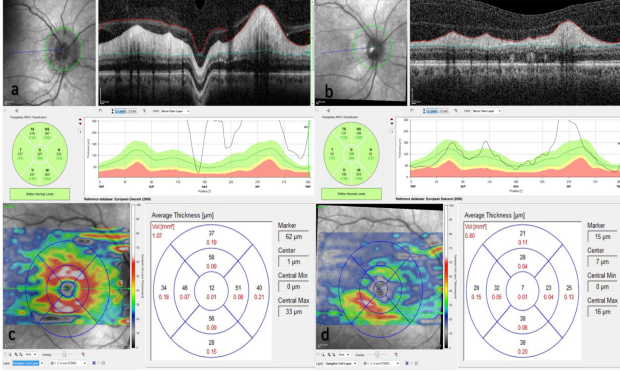
özellikle temporal ve nazal kadranda azaldığı gösterilmiştir.⁷⁴

Toksik ve Nutrisyonel Eksikliğe Bağlı Optik Nöropatiler

Toksik ve nutrisyonel eksikliğe bağlı gelişen nöropati sıklıkla bilateral ağrısız ve ilerleyici görme kaybı ile prezante olur. Toksik optik nöropati ilaç toksisitesi, sigara ve bazı maddelerin (metanol vb.) aşırı alımına sekonder gelişebilir. Mitokondriyal optik nöropatiye neden olduğu bilinen etambutol, tüberküloz tedavisinde kullanılan ilk basamak ilaçlardandır.⁷⁵ Dünya sağlık örgütünün önerdiği standart tedavi dozunda optik nöropati gelişme insidansı %0.7 ile %2.25 arasındadır.^{76,77} İlk 2 ay içerisinde optik nöropati gelişen vakalar olmakla beraber etambutol ilişkili optik nöropati genellikle (EİON) 6-7 aylık ilaç kullanımı sonrası ortaya çıkmaktadır.⁷⁸ EİON doz bağımlıdır ve ilacın kesilmesine rağmen olguların yaklaşık %50'sinde geri dönüşümsüz ciddi optik nöropati gelişmektedir.^{79,80} EİON tespit edilen olgularda etambutol tedavisinin hemen kesilmesi şarttır. Ancak erken EİON'de fundus muayenesi normal olduğundan OCT gibi EİON'yi erken tespit edecek ve risk faktörlerini belirleyecek parametrelere ihtiyaç duyulmuştur.⁸¹ Erken EİON'de gangliyon hücreleri mitokondrialarında toksik birikime bağlı RNFL' de kalınlaşma olurken subakut dönemde özellikle temporal kadranda incelleme olmakta ve geç dönemde total incelleme görülmektedir.⁸² EİON'de OCT'de kullanılan diğer parametre ise GCIPL kalınlık ölçümüdür. Erken EİON'de temporal GCIPL'de incelleme olduğu gösterilmiş ve GCIPL'deki incellenin RNFL değişikliklerinden önce ortaya çıktığı tespit edilmiştir.⁸³ Ayrıca temporal GCIPL incelenmesi ciddi EİON'nin göstergesidir ve görme keskinliğindeki iyileşme ile negatif korelasyon göstermektedir.⁸⁴ Bu nedenle görsel prognoz tahmininde temporal GCIPL kalınlık ölçümünün kullanılması önerilmektedir. İyileşme, ilacın kesilmesinden 1 ay sonra başlamakta ve bu süreç 1 yıla kadar uzayabilmektedir.⁸⁴ Metanol toksisitesinde de benzer şekilde OCT'de erken dönemde peripapiller RNFL'de ödeme bağlı kalınlaşma ve geç dönemde RNFL'de global ve temporal kadranda incelleme görülmektedir.⁸⁵ Metanol toksisitesinin OCT-A ile değerlendirildiği bir çalışmada ise RNFL'de incelleme ile beraber yüzeyel parafoveal vasküler dansitede azalma olduğu bildirilmiştir.⁸⁶

Nutrisyonel eksikliğe bağlı optik nöropati (NEON), yetersiz beslenme, yanlış uygulanan vejetaryen diyet veya kronik alkol bağımlılığı ile ilişkilidir ve genellikle B1, B12, folik asit ve bakır eksikliğinden kaynaklanmaktadır.⁸⁷ NEON'nin toksik optik nöropatiye benzer şekilde mitokondriyal oksidatif fosforilasyonun bozulması ile

ilişkili olduğu düşünülmektedir.⁸⁸ NEON'li olgularda OCT ile yapılan çalışmalarda ortalama, temporal RNFL'de ve GCL'de incelmeye olduğu bildirilmiştir.^{89,90} B12 eksikliği optik nöropatili bir olguda OCT-A ile maküler ve peripapiller damar dansitesinde azalma tespit edilmiş ve damar dansitesinde azalma alanlarının RNFL'de incelmeye olan lokalizasyonlarla korelasyon gösterdiği bildirilmiştir.⁹¹



Şekil 2: Sağ anterior iskemik optik nöropati tanılı olgunun başvuru anında optik disk kabarıklığına sekonder RNFL'de kalınlık artışı (a) ve GCL ölçümü (c), başvurudan 1 yıl sonra optik disk kabarıklığının gerilemesi ile RNFL ölçümleri normal değerlere dönmüş (b), ancak GCL'de yaygın atrofi görülmekte (d)

Hereditör Optik Nöropatiler

Leber'in hereditör optik nöropatisi (LHON) ve Dominant optik atrofi (DOA) hereditör optik nöropatiler sınıfında değerlendirilen iki mitokondriyal optik nöropatidir. LHON bilateral optik nöropati ile seyreden, retinal gangliyon hücre hasarı ve aksonal kayba neden olarak optik atrofi ile sonuçlanan nadir görülen bir durumdur.⁹² LHON'de OCT'de akut fazda aksonal ödeme bağlı olarak RNFL'de kalınlaşma ve kronik dönemde ise yaygın incelmeye olduğu gösterilmiştir. İncelmeye temporal kadranda başlamakta ve sırasıyla inferior süperior ve son olarak nazal kadranda gerçekleşmektedir.⁹³ GCIPL ise hastalığın akut döneminden itibaren incelmektedir. GCIPL incelmelerinin RNFL'deki ödemden önce başladığı ve hastalığın progresyonunu göstermesi bakımından RNFL'ye kıyasla daha duyarlı bir parametre olduğu çalışmalarda gösterilmiştir.⁹⁴ GCIPL incelmeleri temporal kadrandan başlamakta ve progresyon göstererek diğer kadrantları da etkilemektedir.⁹⁴ LHON hastalarında koroid tabakası da EDI-OCT ile değerlendirilmiş, RNFL ve GCIPL'deki incelmeler ile korele olarak koroid tabakasında da incelmeye olduğu görülmüştür.⁹⁵ OCT-A'da ise retinal gangliyon hücrelerin beslenmesini sağlayan yüzeyel kapiller pleksus ve radyel peripapiller kapiller damar dansitesinde azalma olduğu gösterilmiştir.⁹⁶

Dominant optik atrofi (DOA), LHON'ye benzer şekilde retinal gangliyon hücre hasarı ile seyreden bir hereditör optik nöropatidir. DOA'da RNFL'de yaygın incelmeye görülmektedir. İncelmeye kronik LHON'de olduğu gibi temporal ve inferior kadrantlardan başlamakta ve yaş ile beraber özellikle süperior ve inferior kadrantlarda olmak üzere progresif incelmeye görülmektedir.⁹⁷ Hem LHON'de hem de DOA'da RNFL incelmelerinin papillomaküler demette yani inferotemporalde başlaması buradaki sinir lifi aksonlarının daha küçük ve dejenerasyona daha dayanıksız yapıda olmasından kaynaklanmaktadır.⁹⁷ GCIPL'de LHON'ye benzer şekilde temporal kadrandan başlayan yaygın incelmeye görülmektedir.⁹⁴ Bu GCIPL'deki incelmeye paterni mitokondriyal optik nöropatiye neden olan toksik-nütrisyonel eksikliğe bağlı gelişen incelmeye paterni ile benzerlik gösterir. Aynı zamanda MS gibi optik nöropatiye neden olan hastalıklar ile de ayırıcı tanıda yardımcı olabilir.⁹⁴ OCT-A'da ise maküler alandaki damar dansitesinde ve RPK dansitede azalma olduğu gösterilmiştir.⁹⁸ RPK dansitedeki azalmanın peripapiller RNFL incelmeleri ile uyumlu olarak özellikle inferior ve temporal kadrantlarda olduğu bildirilmiştir.

Sonuç

OCT ve OCT-A, birçok oküler hastalıkta olduğu gibi optik sinir bozukluklarında da yaygın olarak kullanılan önemli tetkiklerdir. OCT ile optik disk ve derin yapıları, retina katmanları, koroid tabakası ve derin/yüzeyel kapiller dansite ölçümü yapılabilmekte ve bu sayede optik sinir bozukluklarının tanısı, ayırıcı tanısı ve tedaviye cevabı değerlendirilebilmektedir. Bununla beraber bu tetkiklerin birtakım limitasyonlarının olduğu bilinmeli ve bu limitasyonlar görüntüler değerlendirilirken akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar

- Salazar JJ, Ramirez AI, Hoz R De, et al. Anatomy of the human optic nerve: structure and function. *Optic Nerve*. 2018;203:22-30.
- Nalçacıoğlu P. Optik sinir anatomisi, fizyolojisi ve histolojisi. *Curr Retina J*. 2022;6(2):51-55.
- Sakata LM, Deleon-Ortega J, Sakata V, Girkin CA. Optical coherence tomography of the retina and optic nerve - a review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2009;37(1):90-99.
- Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical coherence tomography. *Science* (1979). 1991;254(5035):1178-1181.
- Kiernan DF, Mieler WF, Hariprasad SM. Spectral-domain optical coherence tomography: a comparison of modern high-resolution retinal imaging systems. *Am J Ophthalmol*. 2010;149(1):18-31.

6. Spaide RF, Koizumi H, Pozonni MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2008;146(4):496-500.
7. Spaide RF, Klancnik JM, Cooney MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol.* 2015;133(1):45-50.
8. Rogers J, Dobre GM, Garcia P, et al. Multidimensional en-face OCT imaging of the retina. *Optics Express.* 2009;17(5):4112-4133.
9. Turk A, Ceylan OM, Arici C, et al. Evaluation of the nerve fiber layer and macula in the eyes of healthy children using spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2012;153(3):552-559.
10. Hickman SJ, Dalton CM, Miller DH, Plant GT. Management of acute optic neuritis. *Lancet.* 2002;360(9349):1953-1962.
11. Kupersmith MJ, Mandel G, Anderson S, Meltzer DE, Kardon R. Baseline, one and three month changes in the peripapillary retinal nerve fiber layer in acute optic neuritis: relation to baseline vision and MRI. *J Neurol Sci.* 2011;308(1-2):117-123.
12. Pro MJ, Pons ME, Liebmann JM, et al. Imaging of the optic disc and retinal nerve fiber layer in acute optic neuritis. *J Neurol Sci.* 2006;250(1-2):114-119.
13. Costello F, Coupland S, Hodge W, et al. Quantifying axonal loss after optic neuritis with optical coherence tomography. *Ann Neurol.* 2006;59(6):963-969.
14. Costello FE, Klistorner A, Kardon R. Optical coherence tomography in the diagnosis and management of optic neuritis and multiple sclerosis. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2011;42 Suppl:S28-S40.
15. Jindahra P, Petrie A, Plant GT. Retrograde trans-synaptic retinal ganglion cell loss identified by optical coherence tomography. *Brain.* 2009;132(Pt 3):628-634.
16. Kupersmith MJ, Garvin MK, Wang JK, Durbin M, Kardon R. Retinal ganglion cell layer thinning within one month of presentation for optic neuritis. *Mult Scler.* 2016;22(5):641-648.
17. Fisher JB, Jacobs DA, Markowitz CE, et al. Relation of visual function to retinal nerve fiber layer thickness in multiple sclerosis. *Ophthalmology.* 2006;113(2):324-332.
18. Walter SD, Ishikawa H, Galetta KM, et al. Ganglion cell loss in relation to visual disability in multiple sclerosis. *Ophthalmology.* 2012;119(6):1250-1257.
19. Narayanan D, Cheng H, Bonem KN, Saenz R, Tang RA, Frishman LJ. Tracking changes over time in retinal nerve fiber layer and ganglion cell-inner plexiform layer thickness in multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2014;20(10):1331-1341.
20. Minakaran N, de Carvalho ER, Petzold A, Wong SH. Optical coherence tomography (OCT) in neuro-ophthalmology. *Eye.* 2020;35(1):17-32.
21. Oertel FC, Zimmermann H, Paul F, Brandt AU. Optical coherence tomography in neuromyelitis optica spectrum disorders: potential advantages for individualized monitoring of progression and therapy. *EPMA J.* 2017;9(1):21-33.
22. Bennett JL, de Seze J, Lana-Peixoto M, et al. Neuromyelitis optica and multiple sclerosis: seeing differences through optical coherence tomography. *Mult Scler.* 2015;21(6):678-688.
23. Balk LJ, Killestein J, Polman CH, Uitdehaag BMJ, Petzold A. Microcystic macular oedema confirmed, but not specific for multiple sclerosis. *Brain.* 2012;135(Pt 12).
24. Pott JWR, De Vries-Knoppert WAEJ, Petzold A. The prevalence of microcystic macular changes on optical coherence tomography of the macular region in optic nerve atrophy of non-neuritis origin: a prospective study. *Br J Ophthalmol.* 2016;100(2):216-221.
25. Fernandes DB, Raza AS, Nogueira RGF, et al. Evaluation of inner retinal layers in patients with multiple sclerosis or neuromyelitis optica using optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 2013;120(2):387-394.
26. London A, Benhar I, Schwartz M. The retina as a window to the brain-from eye research to CNS disorders. *Nat Rev Neurol.* 2013;9(1):44-53.
27. Wang X, Jia Y, Spain R, et al. Optical coherence tomography angiography of optic nerve head and parafovea in multiple sclerosis. *Br J Ophthalmol.* 2014;98(10):1368-1373.
28. Ulusoy MO, Horasanlı B, Işık-Ulusoy S. Optical coherence tomography angiography findings of multiple sclerosis with or without optic neuritis. *Neurol Res.* 2020;42(4):319-326.
29. Mohammadi S, Gouravani M, Salehi MA, et al. Optical coherence tomography angiography measurements in multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *J Neuroinflammation.* 2023;20(1):85.
30. Murphy OC, Kwakyi O, Iftikhar M, et al. Alterations in the retinal vasculature occur in multiple sclerosis and exhibit novel correlations with disability and visual function measures. *Mult Scler.* 2020;26(7):815-828.
31. Fursova AZ, Zubkova MY, Vasilyeva MA, Karlash YA, Derbeneva AS. Optical coherence tomography angiography in the diagnosis of multiple sclerosis. *Vestn Oftalmol.* 2024;140(2):63-70.
32. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res.* 2009;28(1):34-62.
33. Hayreh SS, Joos KM, Podhajsky PA, Long CR. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 1994;118(6):766-780.
34. Dotan G, Goldstein M, Kesler A, Skarf B. Long-term retinal nerve fiber layer changes following nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Clin Ophthalmol.* 2013;7: 735-740.
35. Sriwannaavit S, Padungkiatsagul T, Jindahra P, Vanikiyeti K. Peripapillary retinal nerve fiber layer thickness as a predictor of visual outcomes in patients with acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Clin Ophthalmol.* 2024;18:1133-1142.
36. Akbari M, Abdi P, Fard MA, et al. Retinal ganglion cell loss precedes retinal nerve fiber thinning in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 2016;36(2):141-146.
37. De Dompablo E, García-Montesinos J, Muñoz-Negrete FJ, Rebolledo G. Ganglion cell analysis at acute episode of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy to predict irreversible damage. A prospective study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016;254(9):1793-1800.
38. Duman R, Yavas GF, Veliyev I, Dogan M, Duman R. Structural changes of macula and optic disk of the fellow eye in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Int Ophthalmol.* 2019;39(6):1293-1298.
39. Demirkılınc Biler E, Kaya E, Afrashi F, Üretmen Ö. Pattern visual evoked potentials in the fellow eye of the patients with unilateral non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. 2014;44(1):15-18.

40. Balducci N, Morara M, Veronese C, et al. Optical coherence tomography angiography in acute arteritic and non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2017; 255(11):2255-2261.
41. Sönmez HK, Arda H, Sevim DG. Evaluation of optic disc perfusion with optical coherence tomography angiography in acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Turk J Ophthalmol.* 2022;52(1):30-36.
42. Xie JS, Donaldson L, Margolin E. Papilledema: a review of etiology, pathophysiology, diagnosis, and management. *Surv Ophthalmol.* 2022; 67(4):1135-1159.
43. Donaldson L, Margolin E. Approach to patient with unilateral optic disc edema and normal visual function. *J Neurol Sci.* 2021;424.
44. Carta A, Mora P, Aldigeri R, et al. Optical coherence tomography is a useful tool in the differentiation between true edema and pseudoedema of the optic disc. *PLoS One.* 2018;13(11):e0208145.
45. Aghsaei Fard M, Okhravi S, Moghimi S, Subramanian PS. Optic nerve head and macular optical coherence tomography measurements in papilledema compared with pseudopapilledema. *J Neuroophthalmol.* 2019;39(1):28-34.
46. Scott CJ, Kardon RH, Lee AG, Frisén L, Wall M. Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography vs clinical expert assessment using a clinical staging scale. *Arch Ophthalmol.* 2010;128(6):705-711.
47. Auinger P, Durbin M, Feldon S, et al. Papilledema outcomes from the optical coherence tomography substudy of the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *Ophthalmology.* 2015;122(9):1939-1945.e2.
48. Chen JJ, Thurtell MJ, Longmuir RA, et al. Causes and prognosis of visual acuity loss at the time of initial presentation in idiopathic intracranial hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015;56(6):3850-3859.
49. Nichani P, Micieli JA. Retinal manifestations of idiopathic intracranial hypertension. *Ophthalmol Retina.* 2021;5(5):429-437.
50. Kupersmith MJ, Sibony P, Mandel G, Durbin M, Kardon RH. Optical coherence tomography of the swollen optic nerve head: deformation of the peripapillary retinal pigment epithelium layer in papilledema. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(9):6558-6564.
51. Bilen FT, Atilla H. Peripapillary vessel density measured by optical coherence tomography angiography in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol.* 2019;39(3): 319-323.
52. Remolí-Sargues L, Monferrer-Adsua C, López-Salvador B, et al. Optical coherence tomography angiography analysis in patients with intracranial hypertension. *Eur J Ophthalmol.* 2024;11206721241228349. doi:10.1177/11206721241228349
53. Hamann S, Malmqvist L, Costello F. Optic disc drusen: understanding an old problem from a new perspective. *Acta Ophthalmol.* 2018;96(7):673-684.
54. Malmqvist L, Bursztyn L, Costello F, et al. The optic disc drusen studies consortium recommendations for diagnosis of optic disc drusen using optical coherence tomography. *J Neuroophthalmol.* 2018;38(3): 299-307.
55. Kurz-Levin MM, Landau K. A comparison of imaging techniques for diagnosing drusen of the optic nerve head. *Arch Ophthalmol.* 1999; 117(8):1045-1049.
56. Loft FC, Malmqvist L, Wessel Lindberg AS, Hamann S. The influence of volume and anatomic location of optic disc drusen on the sensitivity of autofluorescence. *J Neuroophthalmol.* 2019;39(1):23-27.
57. Kaplan AT, Yalçın SÖ, Sağer SG. Clinical findings and optical coherence tomography measurements of pediatric patients with papilledema and pseudopapilledema. *Turk J Ophthalmol.* 2023;53(5): 294-300.
58. Malmqvist L, Bursztyn L, Costello F, et al. The optic disc drusen studies consortium recommendations for diagnosis of optic disc drusen using optical coherence tomography. *J Neuroophthalmol.* 2018;38(3): 299-307.
59. Wandji BN, Dugauquier A, Ehongo A. Visual field defects and retinal nerve fiber layer damage in buried optic disc drusen: a new insight. *Int J Ophthalmol.* 2022;15(10):1641-1649.
60. Traber GL, Weber KP, Sabah M, Keane PA, Plant GT. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of optic nerve head drusen: a comparison of cases with and without visual field loss. *Ophthalmology.* 2017;124(1):66-73.
61. Tuğcu B, Özdemir H. Imaging methods in the diagnosis of optic disc drusen. *Turk J Ophthalmol.* 2016;46(5):232-236.
62. Casado A, Rebolleda G, Guerrero L, et al. Measurement of retinal nerve fiber layer and macular ganglion cell-inner plexiform layer with spectral-domain optical coherence tomography in patients with optic nerve head drusen. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2014;52(10): 1653-1660.
63. Hamann S, Malmqvist L, Wegener M, et al. Young adults with anterior ischemic optic neuropathy: a multicenter optic disc drusen study. *Am J Ophthalmol.* 2020;217:174-181.
64. Fraser JA, Rueløkke LL, Malmqvist L, Hamann S. Prevalence of optic disc drusen in young patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a 10-year retrospective study. *J Neuroophthalmol.* 2021;41(2):200-205.
65. Leal-González M, Pessanha F, Azevedo González-Oliva M, Pérez-Fernández E, Gili P. Study of peripapillary vascular flow using optical coherence tomography angiography in optic nerve head drusen. *Clin Exp Ophthalmol.* 2020;48(6):775-782.
66. Engelke H, Shajari M, Riedel J, Mohr N, Priglinger SG, Mackert MJ. OCT angiography in optic disc drusen: comparison with structural and functional parameters. *Br J Ophthalmol.* 2020;104(8):1109-1113.
67. Micieli JA, Newman NJ, Biousse V. The role of optical coherence tomography in the evaluation of compressive optic neuropathies. *Curr Opin Neurol.* 2019;32(1):115-123.
68. Monteiro MLR. Macular ganglion cell complex reduction preceding visual field loss in a patient with chiasmal compression with a 21-month follow-up. *J Neuroophthalmol.* 2018;38(1):124-127.
69. Zhang Y, Ye Z, Wang M, Qiao N. Ganglion cell complex loss precedes retinal nerve fiber layer thinning in patients with pituitary adenoma. *J Clin Neurosci.* 2017;43:274-277.
70. Monteiro MLR, Leal BC, Rosa AAM, Bronstein MD. Optical coherence tomography analysis of axonal loss in band atrophy of the optic nerve. *Br J Ophthalmol.* 2004;88(7):896-899.
71. Jeon C, Park KA, Hong SD, et al. Clinical efficacy of optical coherence tomography to predict the visual outcome after endoscopic endonasal surgery for suprasellar tumors. *World Neurosurg.* 2019;132: e722-e731.
72. Tieger MG, Hedges TR, Ho J, et al. Ganglion cell complex loss in chiasmal compression by brain tumors. *J Neuroophthalmol.* 2017;37(1): 7-12.
73. Yoo YJ, Hwang JM, Yang HK, Joo JD, Kim YH, Kim CY. Prognostic value of macular ganglion cell layer thickness for visual outcome in parasellar tumors. *J Neurol Sci.* 2020;414: 116823.

74. Lee EJ, Han JC, Kee C, Park KA, Kong DS, Hong SD. Peripapillary Vascular density in compressive optic neuropathy and normal-tension glaucoma: a severity-controlled comparison. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2023;64(12):10.
75. Wang MY, Sadun AA. Drug-related mitochondrial optic neuropathies. *J Neuroophthalmol*. 2013;33(2):172-178.
76. Yang HK, Park MJ, Lee JH, Lee CT, Park JS, Hwang JM. Incidence of toxic optic neuropathy with low-dose ethambutol. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2016;20(2):261-264.
77. Ezer N, Benedetti A, Darvish-Zargar M, Menzies D. Incidence of ethambutol-related visual impairment during treatment of active tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2013;17(4):447-455.
78. Srithawatpong S, Chaitanuwong P, Yospaiboon Y. Factors affecting visual recovery in patients with ethambutol-induced optic neuropathy. *Clin Ophthalmol*. 2023;17:545-554.
79. Tsai RK, Lee YH. Reversibility of ethambutol optic neuropathy. *J Ocul Pharmacol Ther*. 1997;13(5):473-477.
80. An HR, Lee BJ, Moon Y. Visual recovery time in patients with ethambutol-induced toxic optic neuropathy. *Korean J Ophthalmol*. 2024;38(2):91-97.
81. Kong H, Chan R, Kwok A. Ocular toxicity of ethambutol. *Hong Kong Med J*. 2006;12(1):56-60.
82. Zoumalan CI, Agarwal M, Sadun AA. Optical coherence tomography can measure axonal loss in patients with ethambutol-induced optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2005;243(5):410-416.
83. Han J, Byun MK, Lee J, Han SY, Lee JB, Han SH. Longitudinal analysis of retinal nerve fiber layer and ganglion cell-inner plexiform layer thickness in ethambutol-induced optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015; 253(12):2293-2299.
84. Lee JY, Choi JH, Park KA, Oh SY. Ganglion cell layer and inner plexiform layer as predictors of vision recovery in ethambutol-induced optic neuropathy: a longitudinal OCT analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018;59(5):2104-2109.
85. Nurieva O, Diblik P, Kuthan P, et al. Progressive chronic retinal axonal loss following acute methanol-induced optic neuropathy: four-year prospective cohort study. *Am J Ophthalmol*. 2018;191:100-115.
86. Jafarizadeh A, Homaie M, Abdollahi M, Niyousha M. Time course study of optical coherence tomography angiography in patients with methanol induced optic neuropathy. *BMC Ophthalmol*. 2023;23(1):178.
87. Jefferis JM, Hickman SJ. Treatment and outcomes in nutritional optic neuropathy. *Curr Treat Options Neurol*. 2019;21(1):5.
88. Pilz YL, Bass SJ, Sherman J. A review of mitochondrial optic neuropathies: from inherited to acquired forms. *J Optom*. 2017;10(4):205-214.
89. Vieira LMC, Silva NFA, Dias Dos Santos AM, et al. Retinal ganglion cell layer analysis by optical coherence tomography in toxic and nutritional optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2015;35(3):242-245.
90. Türkyilmaz K, Öner V, Türkyilmaz AK, Kirbaş A, Kirbaş S, Şekeryapan B. Evaluation of peripapillary retinal nerve fiber layer thickness in patients with vitamin B12 deficiency using spectral domain optical coherence tomography. *Curr Eye Res*. 2013;38(6):680-684.
91. Pellegrini F, Prosdocimo G, Papayannis A, Cirone D. Optical coherence tomography angiography findings in deficiency optic neuropathy. *Neuroophthalmology*. 2018;43(6):401-406.
92. Coussa RG, Merat P, Levin LA. Propagation and selectivity of axonal loss in leber hereditary optic neuropathy. *Sci Rep*. 2019;9(1):6720.
93. Wang D, Liu HL, Du YY, et al. Characterisation of thickness changes in the peripapillary retinal nerve fibre layer in patients with Leber's hereditary optic neuropathy. *Br J Ophthalmol*. 2021;105(8):1166-1171.
94. Asanad S, Tian JJ, Frousiakis S, et al. Optical coherence tomography of the retinal ganglion cell complex in Leber's hereditary optic neuropathy and dominant optic atrophy. *Curr Eye Res*. 2019;44(6):638-644.
95. Darvizeh F, Asanad S, Falavarjani KG, et al. Choroidal thickness and the retinal ganglion cell complex in chronic Leber's hereditary optic neuropathy: a prospective study using swept-source optical coherence tomography. *Eye (Lond)*. 2020;34(9):1624-1630.
96. Yu J, Xu H, Huang Y, et al. Changes in retinal perfusion in Leber's hereditary optic neuropathy: an optical coherence tomography-angiography study. *Ophthalmic Res*. 2021;64(5):863-870.
97. Barboni P, Savini G, Parisi V, et al. Retinal nerve fiber layer thickness in dominant optic atrophy measurements by optical coherence tomography and correlation with age. *Ophthalmology*. 2011;118(10):2076-2080.
98. Cesareo M, Giannini C, Di Marino M, et al. Optical coherence tomography angiography in the multimodal assessment of the retinal posterior pole in autosomal dominant optic atrophy. *Acta Ophthalmol*. 2022;100(3):e798-e806.



Dr. Öğr. Üyesi Veysi Yıldız

1985 Mardin doğumluyum. Liseye kadar olan eğitimimi Batman'da tamamladım. Fırat üniversitesi tıp fakültesini 2009 yılında tamamladım. Göz hastalıkları ihtisasımı 2010-2014 yılları arasında Van Yüzüncü Yıl üniversitesi göz kliniğinde yaptım. 2015-2023 yılları arasında uzman hekim olarak çalıştım. 2023 yılında Van Yüzüncü Yıl üniversitesi göz kliniğinde Dr. Öğr. Üyesi olarak göreve başladım. Halen aynı göreve devam etmekteyim.