

Non-Arteritik İskemik Optik Nöropati

Non-Arteritic Ischemic Optic Neuropathy

¹Semra TİRYAKİ DEMİR / ORCID No: 00000-0002-5453-6041

²SümeYra KELEŞ YEŞİLTAS / ORCID No: 0000-0002-1855-0380

³Saniye ÜKE UZUN / ORCID No: 0000-0001-5650-1347

¹Doç. Dr., FEBO, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Op. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

³Op. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Etlık Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

Geliş Tarihi/Received: 31/05/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0432

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Huzur Mah. Cumhuriyet ve Demokrasi cad. No:1, 34418, Sarıyer / İstanbul

Tel./Phone: +902123735000 **E-posta/E-mail:** semratiryakidemir@gmail.com

ÖZ

Non-arteritik iskemik optik nöropati (NAİON); 50 yaş üstü bireylerde ani tek taraflı ağrısız görme kaybı, optik disk ödemi, rölatif aferent pupilla defekti, peripapiller kanama ve görme alanı kusurlarına neden olabilen bir optik nöropatidir. Günümüzde patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olsa da; optik sinir başını besleyen kısa posterior siliyer arterlerdeki hipoperfüzyondan kaynaklandığı yaygın olarak kabul edilmektedir. NAİON'un tanısı öncelikle klinik olarak konur. Olguların yaklaşık üçte birinde görme kaybı yok iken, %40-50'sinde ciddi görme kaybı gelişir. NAİON'un başlangıcından itibaren her zaman görme alanı defektinin olduğu, bu nedenle perimetrenin en önemli tanısal test olduğu düşünülmektedir. NAİON'un ayırıcı tanısında AİON, demiyelinizan, infiltratif ve kompresif optik nöropatiler başta olmak üzere görmeyi ve yaşamı tehdit eden hastalıklar akla gelmelidir. Ayırıcı tanıda perimetri, kan testleri, floresein anjiyografi, optik koherens tomografi (OKT), OKT anjiyografi, beyin ve orbita MR görüntüleme oldukça yararlı bilgiler sağlar. Çok sayıda medikal ve cerrahi tedavi denenmiş olmasına rağmen, günümüzde NAİON için etkili bir tedavi veya profilaktik önleme yöntemi ne yazık ki bulunmamaktadır; ancak yakın gelecekte optik sinir hasarını durdurmayı veya azaltmayı amaçlayan nöroprotektif ajanlar, kök hücre ve gen terapisi tedavileri umut vad ediyor gibi görünmektedir. Bu derlemenin amacı, NAİON'a kapsamlı olarak güncel bir bakış sunmaktır.

Anahtar kelimeler: Tek taraflı ani ağrısız görme kaybı, optik sinir başı hipoperfüzyonu, görme alanı, floresein anjiyografi, optik koherens tomografi, optik koherens tomografi anjiyografi

Abstract

Non-arteritic ischemic optic neuropathy (NAION); it is an optic neuropathy that can cause acute unilateral painless vision loss, optic disc edema, relative afferent pupillary defect, peripapillary hemorrhage and visual field defects in individuals over 50 years of age. Although its pathophysiology has not been fully elucidated today; It is widely accepted that it results from hypoperfusion in the short posterior ciliary arteries that supply the optic nerve head. The diagnosis of NAION is made primarily clinically. While there is no vision loss in approximately one-third of the cases, severe vision loss develops in 40-50%. It is thought that there is always a visual field defect from the beginning of NAION, therefore perimetry is the most important diagnostic test. In the differential diagnosis of NAION, vision- and life-threatening diseases, especially arteritic ischemic optic neuropathy, demyelinating, infiltrative and compressive optic neuropathies, should be considered. Perimetry, blood tests, fluorescein angiography, optical coherence tomography (OCT), OCT angiography, brain and orbital MRI provide very useful information in the differential diagnosis. Although many medical and surgical treatments have been tried, unfortunately there is no effective treatment or prophylactic prevention method for NAION today; However, neuroprotective agents, stem cell and gene therapy treatments aimed at stopping or reducing optic nerve damage appear promising in the near future. The purpose of this review is to provide a comprehensive, up-to-date overview of NAION.

Keywords: Acute unilateral painless vision loss, optic nerve head hypoperfusion, visual field, fluorescein angiography, optical coherence tomography, optical coherence tomography angiography

Giriş

İskemik optik nöropatiler (İÖN), orta yaş ve yaşlı bireylerde optik sinirin iskemik hasarına bağlı olarak, körlüğün veya ciddi görme bozukluğunun ana nedenlerinden birini oluşturur. İÖN'ler arteritik ve non-arteritik (veya idiyopatik) olmak üzere ikiye ayrılır. Non-arteritik iskemik optik nöropati (NAİÖN), 50 yaş üstü hastalarda, ani ağrısız tek taraflı görme kaybıyla seyreden akut optik nöropatinin en sık nedenidir.^{1,2} Bu derlemede; NAİÖN'un epidemiyolojisi, etiyolojisi, klinik belirtileri, tanısal değerlendirmesi, ayırıcı tanıları, prognozu ve tedavi seçenekleri kapsamlı bir şekilde değerlendirilecektir.

Epidemiyoloji

Amerika Birleşik Devletleri'nde NAİÖN'un tahmini yıllık insidansı 10.2/100.000 dir.¹ NAİÖN gelişme riski; beyaz ırkta, siyah ırk ve Asyalılara göre önemli ölçüde daha yüksektir.³ Erkeklerde, kadınlara göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir.⁴ Genellikle 50 yaş üstü bireyleri etkilemekle birlikte, görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır.^{1,3} Ancak; 50 yaş altında da görülebilmektedir.⁵

Etiyoloji ve Patofizyoloji

NAİÖN'un etiyolojisi ve patofizyolojisi halen tam olarak anlaşılamamıştır. Optik sinir başını (OSB) besleyen kısa posterior siliyer arterdeki akut dolaşım yetersizliğinden (hipoperfüzyon) kaynaklandığı, optik sinir aksonlarının akut iskemik enfarktüsü ve retinal gangliyon hücrelerinin sekonder apoptozuyla sonuçlandığı hipotezi yaygın olarak kabul edilmektedir.^{6,7}

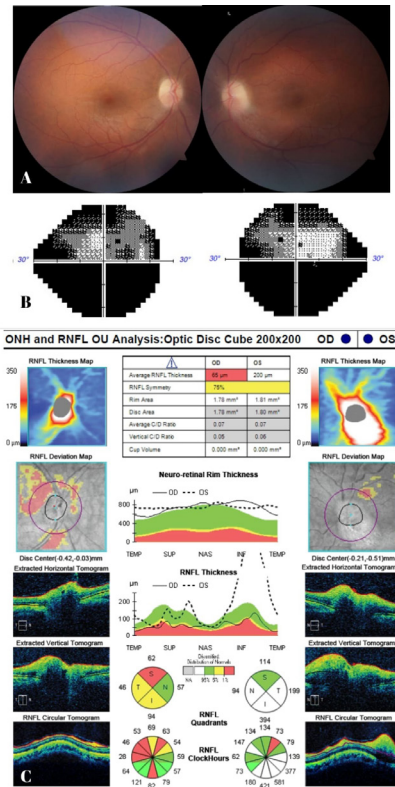
NAİÖN'da kabul gören hipotez aşağıdaki belirtilen basamaklar halinde özetlenebilir:⁸

- OSB'nin ilk geçici hipoperfüzyonu
- OSB kan-beyin bariyerinin erken bozulması (optik disk ödemiye neden olan, kılcıl damar geçirgenliğinin artması)
- Kompartman sendromundan kaynaklanan optik sinir hasarı
- İskemik hasar bölgesinde, akson ve kapiller endotel hücre hasarına neden olan sekonder inflamasyon gelişimi
- Akson/glia nekrozu ve retinal gangliyon hücrelerinin apoptoz sonucu ölümü

Risk Faktörleri ve İlişkili Komorbiditeler

NAİÖN hastalarının %70'inden fazlasının risk faktörleri ve komorbiditelere sahip olduğu saptanmıştır.^{3,4,9} NAİÖN gelişimi için risk faktörleri şunlardır:

- **İleri yaş:** NAİÖN genellikle 50 yaş üstü kişilerde görülmekle birlikte, hastaların %7.5-25'i 50 yaşın altındadır.^{1,5}
- **Erkek cinsiyet.**^{3,4}
- **Beyaz ırk:** NAİÖN insidansı; beyaz ırkta, siyah ırk ve Asyalılara göre daha yüksektir.^{3,10}
- **Kalabalık disk:** Küçük çap (optik disk çapı <1.5 mm) ve küçük cup/disk oranı (C/D<0.2), olarak tanımlanan kalabalık disk, "risk altındaki disk" olarak da belirtilir. Özellikle 50 yaşın altı NAİÖN hastalarının diğer gözünde kalabalık disk bulunmaktadır (Şekil 1).⁵



Şekil 1: 5 ay önce sağ gözden non-arteritik iskemik optik nöropati (NAİÖN) geçirmiş, sol gözünde de yeni başlayan NAİÖN gelişen 36 yaş kadın hastanın renkli fundus fotoğrafı, görme alanı ve peripapiller retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlık analizleri. A) Sağ göz renkli fundus fotoğrafında, geçirilmiş NAİÖN nedeniyle optik disk soluk olarak izlenmektedir; sol göz renkli fundus fotoğrafında ise, akut NAİÖN'a bağlı gelişen diskin alt yarısında daha belirgin olan optik disk ödemi ve peripapiller hemorajiler görülmektedir. B) Sağ ve sol göz görme alanında belirgin görme alanı defektileri mevcuttur. C) Sağ gözün RSLT kalınlık analizinde belirgin generalize inceltme, sağ gözün RSLT kalınlık analizinde ise alt yarıda daha belirgin olan kalınlaşma saptanmıştır.

- *Optik disk druse* (ODD): Genellikle asemptomatik ve çoğunlukla daha küçük C/D oranına sahip kalabalık disklerde görülür.¹¹ 50 yaş altı NAİON'lu hastalardaki ODD prevalansını inceleyen çok merkezli bir çalışmada, NAİON'lu gözlerin %51'inde OKT görüntüleme ile ODD saptanmış ve ODD'nin genç hastalarda NAİON gelişimi için bir risk faktörü olabileceği bildirilmiştir.¹²
- *Metabolik sendrom*: Sistemik hipertansiyon, hiperglisemi, hipertrigliseridemi, hiperkolesterolemi, azalmış HDL ve santral yağlanma kriterlerinden üç veya daha fazlasını içeren klinik bir antitedir.^{13,14} Metabolik sendromlu hastalarda optik nöropati gelişme riskinin, olmayanlara göre yaklaşık 2 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir.^{13,15} Tespit veya tedavi edilmemiş sistemik hipertansiyon ve diyabet, NAİON'lu hastalarda altta yatan en önemli hastalıkları oluşturmaktadır.^{4,16}
- *Kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar*: NAİON gelişen hastaların felç, geçici iskemik olay, kalp krizi ve ölüm gibi akut serebrovasküler ve kardiyovasküler olaylar açısından daha yüksek risk altında olduğu gösterilmiştir.^{4,16,17}
- *Karotis stenozu*¹⁸
- *Kronik böbrek yetmezliği ve diyaliz*¹⁹
- *Migren*^{5,20}
- *Enfeksiyonlar ve aşılarda*: Sifiliz, riketsiya, hepatit C, borrelia burgdorferi, herpes simpleks, klamidy, COVID-19 enfeksiyonu sonrası NAİON gelişen vakalar bildirilmiştir.²¹⁻²³ İnfluenza ve COVID-19 aşılıları sonrası da gelişebileceği rapor edilmiştir.^{24,25}
- *Genetik*: NAİON gelişiminde kalıtsal faktörlerin rolü tam olarak bilinmemektedir. Mitokondriyal mutasyon,^{26,27} trombosit glikoprotein polimorfizmleri (özellikle GPIIb gen polimorfizmi)²⁸ ve faktör V Leiden mutasyonunun²⁹ NAİON gelişimi için bir risk faktörü olabileceği bildirilmiştir. G6PD eksikliğinin ise NAİON'a karşı koruyucu olduğu rapor edilmiştir.³⁰
- *Hiperkoagülabilité ve protrombotik bozukluklar*: Hiperkoagülabilité ile NAİON arasında güçlü bir pozitif ilişki gösterilmiştir.³ Bu sonuç, antiplatelet veya antikoagülan tedavilerin NAİON gelişim riskini azaltabileceğini düşündürmektedir.
- *Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS)*: OUAS'ın, NAİON gelişimi ve diğer göz tutulumu için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir.³¹
- *İlaçlar*: Kardiyovasküler ilaçlar (antitrombotikler, statinler ve β -blokerler),⁴ fosfodiesteraz tip-5 inhibitörlerinin (sildenafil, tadalafil ve vardenafil),^{32,33} interferon-alfa,³⁴ amiodoron,³⁵ oral kontraseptif³⁶ ve sumatriptan³⁷ kullanımını NAİON gelişimi ile ilişkilendiren çalışmalar mevcuttur.
- *Akut arteriyel hipotansiyon ve akut hipovolemi*: akut kanama, şok olayları ve hemodiyaliz nadiren NAİON'a neden olduğu gösterilmiştir.^{38,39}
- *Cerrahi*:
 - a) *Oküler cerrahi ilişkili peroperatif NAİON*: 2023 yılında yayınlanmış olan bir meta-analize göre; 1000 ila 3100 katarakt ameliyatında 1 olguda NAİON gelişebileceği, bu riskin genellikle ilk altı ay daha yüksek olmakla birlikte, ilk yıl içerisinde dört kat daha fazla olduğu gösterilmiştir.⁴⁰ Postoperatif inflamasyon, cerrahi komplikasyon sıklığı ve uzamış cerrahi süresi ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir.⁴¹ İntravitreal anti-vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) enjeksiyonu sonrası da NAİON gelişimi gösterilmiştir. Bu durumun akut kısa süreli göz içi basınç artışı (GİB) ve anti-VEGF'nin vazokonstriktör etkisi nedeniyle meydana gelebileceği düşünülmektedir.⁴²
 - b) *Non-oküler cerrahiyle ilişkili peroperatif NAİON*: En yaygın cerrahi prosedürler kalp cerrahisi ve spinal füzyondur. Semptomlar sıklıkla bilateral ve postoperatif 1 ila 2. günde ortaya çıkar.⁴³
- *Sigara*: Literatürde sigara kullanımının NAİON gelişimi için risk faktörü olabileceğini ve olmadığını bildiren çalışmalar mevcuttur.^{44,45}
- *Akut ve subakut GİB artışı*.⁴⁶
- *Nokturnal sistemik arteriyel hipotansiyon*.⁴⁷
- *Vitreopapiller traksiyon*.⁴⁸
- *Otoimmün ve inflamatuvar hastalıklar* (dev hücreli arterit, lupus, sarkoidoz).⁴⁹
- *NAİON ile ilişkilendirilen diğer çeşitli hastalıklar*: Anemi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, hipotiroidizm, yaşa bağlı makula dejenerasyonu vb.⁴

Klinik Belirti ve Bulgular

NAİON tipik olarak, sektöryel veya yaygın OSB ödemeine bağlı, akut tek taraflı ağrısız görme kaybına neden olur. Vakaların %70'inden fazlasında uyanma sırasında fark edilir.⁵⁰ Bilateral eş zamanlı tutulum nadirdir, sıklıkla akut

ciddi sistemik hipotansiyon, ekstraoküler cerrahi veya ilaç kullanımı ile ilişkilidir.^{38,43,34} Olguların %15-30'unda, ilk göz tutulumu sonrası beş yıl içinde diğer gözün tutulumunun meydana geldiği, ilk ve diğer göz tutulumu arasında ortalama sürenin de 7-12 ay olduğu bildirilmiştir.⁵¹

- **Görme keskinliği:** Etkilenen gözde görme keskinliği, 20/20'den ışık algısına kadar değişkenlik gösterebilir. İskemik Optik Nöropati Dekompresyon Çalışması'nda, başvuru sırasında hastaların %49'unun görme keskinliği 20/64'den daha iyi iken, %34'ünün 20/200 veya daha kötü olduğu bildirilmiştir.⁵² Normal görme keskinliği varlığı NAİON'u dışlayamaz.⁵³ Ayrıca NAİON'lu olguların %11'i çok düşük görme keskinliği (el hareketi veya daha kötü) ile başvurabilir, bu durum arteritik iskemik optik nöropati (AİON) şüphesini artırır.^{54,55} Hastaların yaklaşık 2/3'ünde başlangıç anındaki görme keskinliği stabil kalırken, geri kalan 1/3'ünde görme günler içerisinde veya epizodik olarak azalma gösterebilir.⁵³
- **Görme alanı (GA):** Akut tek taraflı stabil veya hızla ilerleyen GA hasarı başvuru sırasında her zaman mevcuttur. Bu nedenle perimetri, NAİON'da en önemli tanısal testtir.⁵⁶ OSB hasarı ile ilişkili olarak herhangi bir GA defekti görülebilmeye rağmen; olguların %55-80'inde genellikle alt arkuat skotom ve %20-25'inde santral skotom görülmektedir.⁸ NAİON'daki en yaygın GA defekti; rölatif alt altüdünel defekt ile absöüt alt nazal defektin birleşimidir.⁵⁶ Absöüt inferior nazal kadran GA defekti (%22.4), NAİON'daki en karakteristik tek alan defektidir.⁵⁶
- **Optik disk ödemi:** Fundoskopide optik disk ödemi başlangıçta her zaman mevcuttur.^{57,58} Diffüz veya segmental, hiperemik veya soluk olabilir; bazen keskin bir şekilde ayrılmış horizontal bir sınır görülür.⁵⁹ Akut NAİON fazı ile karakterize edilen OD ödemi, tipik olarak 6 ila 11 hafta içinde düzelir. OD ödemi mevcutken, kompartman sendromu etkisi nedeniyle görme keskinliği azalmaya devam edebilir.⁶⁰ OD ödemi, görme kaybının başlangıcından 2-3 hafta sonra gelişmeye başlayan atrofiye bağlı olarak, sektöryel veya yaygın bir OD solukluğuna dönüşür.⁵⁹ 11 haftadan fazla süren OD ödemi, kompresif veya infiltratif optik nöropatiler gibi alternatif bir tanıyı akla getirmelidir.⁸
- **Rölatif aferent pupilal defekti (RAPD):** Genellikle tek taraflı olgularda mevcuttur.⁸

- **Ağrının olmaması:** NAİON'da tipik olarak ağrı yoktur, ancak hastaların %8-12'si göz hareketleri ile ilişkili olmayan oküler rahatsızlık yaşadığını belirtmişlerdir.⁸ NAİON'da OD ödemi ve ağrının birlikteliği atipiktir. Hastalar sıklıkla baş ağrısından şikayetçi olduklarında dev hücreli arterit (DHA), göz hareketleriyle kötüleşen göz ağrısından şikayetçi olduklarında ise demiyelinizan optik nöritler başta olmak üzere diğer tanılardan şüphelenilmelidir.⁶¹
- **Diskromatopsi:** Renk algısındaki bozulma, NAİON'da tipik olarak görme keskinliği kaybıyla orantılı iken, optik nöritte karakteristik olarak görme keskinliği kaybindan daha fazladır.⁶²
- **Diğer gözde kalabalık OD:** Vakaların çoğunda fizyolojik çukurun küçük olduğu veya bulunmadığı küçük çaplı bir OD gözlenir.⁴ Özellikle 50 yaş altı hastalarda, NAİON gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir.⁵
- **Peripapiller retinal hemorajiler:** Özellikle diyabetik hastalarda sık görülür (vakaların 3/4'ü).⁵
- **Retinal arteriyollerde diffüz veya segmental daralma:** Özellikle daha ciddi vakalarda görülmektedir.⁸
- **Makula ödemi ve submaküler sıvı birikimi** meydana gelebilir.⁸
- **OD yüzeyinde vasküler dilatasyon:** Özellikle diyabetik hastalarda ara sıra mevcut olabilir.⁵
- **Cotton wool spotları** nadiren görülebilir.⁸
- **Makuler star** oluşturan sert eksüdalar nadirdir ve nöroretinit gibi diğer klinik durumları düşündürür.⁸

Tanı

NAİON tanısı öncelikle klinik olarak konur. Genel olarak akut tek taraflı ağrısız görme kaybı, RAPD varlığı, sektöryel veya yaygın optik disk ödemi, peripapiller kanama ve görme alanı defektlerine neden olur. Hastanın anamnezi, tıbbi geçmişi ve diğer olası etiyolojilerin dışlanması büyük önem taşımaktadır.^{63,64} Başlangıç veya klinik seyir sırasında NAİON tanısı olasılığını güçlendiren tipik klinik özellikler ile NAİON haricindeki diğer tanıların araştırılmasına ve dışlanmasına yönlendiren atipik özellikler Tablo 1'de özetlenmiştir.⁸ NAİON ayırıcı tanısında yer alan başlıca hastalıklar Tablo 2'de özetlenmiştir.⁸

Akut NAİON Evresinde Ayırıcı Tanı

Akut NAİON evresinde, diğer optik disk ödemi yapan nedenlerin araştırılması gereklidir.

Tablo 1: Non-arteritik iskemik optik nöropatinin tipik ve atipik klinik özellikleri

Belirti veya Semptomlar	Tipik	Atipik
Yaş	> 50 yaş	<50 yaş
Görme kaybının başlangıcı	Akut	Hızlı ardışık veya yavaş progresresif
Başlangıç tutulumu	Tek taraflı	Eşzamanlı bilateral veya ardışık
Görme alanı defekti	Altitudinal veya arkuat	Santral skotom, homonim hemianopsi
OD ödemi	Segmental, 6-11 hafta içinde gerileme	Tebeşirimsi beyaz, 6-11 haftadan uzun süreli
Başlangıçta diğer gözün OD'si	Küçük C/D	Normal veya büyük C/D
Peripapiller kanama varlığı	Yaygın	Nadir
Rölatif afferent pupilla defekti	Var	Yok
Göz ağrısı	Yok	Var, göz hareketleriyle kötüleşme
Ön uyarıcı semptomlar	Nadir	Yaygın (amarosis fugax, diplopi)
İlişkili oküler bulgular	OD drusen, hipertansif veya diyabetik retinopati	Maküler yıldız, propitozis, göz kapağı veya göz hareketi anormallikleri
Vasküler risk faktörleri	Yaygın	Yok
İlişkili sistemik semptomlar	Yok	Ateş, halsizlik, çene kladikasyonu, baş ağrısı, anormal temporal arter
Hastalık seyri	2 hafta içinde stabilizasyon	Tekrarlayan ataklar
KS tedavisine yanıt	Belirsiz	Var
Beyin ve orbita MR bulguları	Yok	Optik sinir genişlemesi

Kısaltmalar: OD: Optik disk; C/D: Cup/disk oranı; KS: Kortikosteroid

Tablo 2: Non-arteritik iskemik optik nöropatinin başlıca ayırıcı tanıları

Klinik özellikler	NAİON	AİON	Papillit / Optik nörit	Kompresif ON
Yaş	>50 yaş	>60 yaş	Daha genç yaş	Herhangi bir yaş
Cinsiyet	Erkek	Kadın	Kadın	Cinsiyet farkı yok
Görme kaybı başlangıcı	Akut	Akut, düşük GK *	Kısmen akut	Yavaş progresif
Başlangıç tutulumu	Tek taraflı	Tek veya iki taraflı (%30)	Tek taraflı	Tek taraflı
Görme alanı defekti	Altitudinal veya arkuat	Altitudinal veya arkuat	Santral, santröçekal, arkuat	Arkuat, periferik
Akut evrede OD ödemi	Herhangi bir tip, segmental	Tebeşirimsi beyaz, segmental	Hafif, hiperemik	Soluk, 4-6 haftadan uzun süren, OD atrofinine ilerleme
Kronik evrede OD görünümü	OD atrofinine ilerleme	Progresif cupping genişlemesi	OD atrofinine ilerleme	4-6 haftadan daha uzun süre sonra OD atrofinine ilerleme
Başlangıçta diğer gözün OD'si	Küçük C/D	Normal veya büyük C/D	Normal veya büyük C/D	Normal veya büyük C/D
Peripapiller kanama varlığı	Yaygın	Yaygın	Nadir	Nadir
RAPD	Var	Var	Var	Var
Göz ağrısı	Nadir (%10-15)	Yaygın (%75)	Yaygın (%95), göz hareketiyle kötüleşme	Yaygın
İlişkili oküler bulgular	OD drusen, hipertansif veya diyabetik retinopati	Cotton wool spotları, santral retinal veya silioretinal arter tıkanıklığı	Olası intraoküler inflamasyon, retinal vaskülit	Pitozis, propitozis, kapak ve göz hareketleri anormallikleri
Vasküler risk faktörleri	Yaygın	Yaygın	Nadir	Nadir
İlişkili sistemik semptomlar	Yok	Ateş, halsizlik, çene kladikasyonu, baş ağrısı, anormal temporal arter**	Parestazi, diplopi, ataksi, güçsüzlük, sistemik hastalık	Sistemik malignite belirtileri mevcut olabilir
Prognoz	Nadiren spontan görsel iyileşme	Nadir spontan görsel iyileşme, kötü prognosis	Sıklıkla spontan görsel iyileşme	Progresif kötüleşme
FFA'da OD iskemisi	Yaygın	Yaygın ve şiddetli	Yok	Yok
Serum ESR ve CRP	Normal	Belirgin yüksek	Normal	Normal
Beyin ve orbita MR bulguları	Yok	OS kılıf ve orbital yağ genişlemesi	OS genişlemesi, demiyelinizasyon belirtileri	Orbital kompresyon lezyonlarının varlığı
KS tedavisine yanıt	Belirsiz	Var	Var, iyi görsel prognosis	Yok

Kısaltmalar: NAİON: non-arteritik iskemik optik nöropati; AİON: arteritik iskemik optik nöropati; ON: optik nöropati; OD: optik disk; C/D: cup/disk oranı; OS: optik sinir; KS: kortikosteroid; CRP: C-reaktif protein; RAPD: rölatif afferent pupilla defekti; FFA: fundus florescein anjiyografi; ESR: eritrosit sedimentasyon hızı; CRP: C-reaktif protein, *: başlangıçta vakaların %50'sinden fazlasında görme keskinliği, parmak sayma düzeyinin altındadır; **: AİON'un %25'inde sistemik semptomlar yoktur.

- *Arteritik iskemik optik nöropati (AİON)*: Genellikle 50 yaş üzeri hastaları etkiler, çoğunlukla oftalmolojik bir acil durum olan DHA'dan kaynaklanır.⁶⁵ DHA'da ana semptom karakteristik olarak temporal baş ağrısıdır ve hastaların üçte ikisinde mevcuttur. Temporal arter sıklıkla hassastır. Çene kladikasyonu oldukça spesifiktir. DHA'lı hastaların yaklaşık %40-60'ında polimiyalji romatika semptomları bulunur. Temporal arter biyopsisi ile DHA tanısı kesinleşmiş hastaların yaklaşık %20'sinde, görme kaybı dışında herhangi bir semptom görülmez, bu nedenle sistemik semptomların olmaması AİON tanısını ekarte ettiremez.⁶⁶

AİON tipik olarak ani, tek taraflı, ciddi görme kaybıyla ortaya çıkar. Tanı koymada gecikme halinde (saatler veya günler içerisinde) diğer gözde de tutulum gerçekleşir. Hızlı tanı ve yüksek doz steroid tedavi ile diğer göz tutulumu ve ciddi sistemik komplikasyon riski azaltılabilir. NAİON'un aksine; daha ileri yaş, kadın cinsiyet, düşük görme keskinliği, ağrı ve sistemik semptomların varlığı daha çok AİON'u düşündürür.^{2,55} Olguların %86'sında eritrosit sedimentasyon hızı, %97'sinde C-reaktif protein düzeylerinde artış görülür.⁶⁷ Fundoskopide klasik bulgu soluk (tebeşirimsi beyaz) ödemli optik disk görünümüdür. Sinir lifi tabakası kanamaları ve cotton wool spotlar nadir değildir.⁶⁶ Olguların yaklaşık %21'inde silioretinal arter tıkanıklığı birlikteliği mevcuttur.⁶⁸ FFA'da optik disk iskemisi ve peripapiller koroidde yaygın dolum gecikmesi izlenir. Temporal arter biyopsisi, AİON tanısı için altın standarttır ve tüm şüphe edilen vakalarda yapılmalıdır. Tanıdan şüphelenildiğinde yüksek doz oral veya intravenöz steroid tedavi hemen başlanmalıdır.⁶⁹ Steroide bağlı gelişen yan etki durumunda, immünsupresif tedaviler kullanılabilmektedir.⁶⁹

- *Papillit/anterior optik nörit*: Akut tek taraflı görme kaybı, RAPD, optik disk ödemi ve ağrı ile karakterizedir. İdiyopatik, demiyelinizan (multipl skleroz, nöromiyelitis optika), infektif (bakteriyel, viral, tüberküloz), immün modüle (sarkoidoz, Wegener granülomatozu) ve neoplastik (miyelom, lösemi, lenfoma) kaynaklı olarak gelişebilir.⁶¹ Daha genç yaş, kadın cinsiyet, daha iyi başlangıç görme keskinliği, hiperemik disk ödemi, santral skotom, göz hareketiyle ağrı, FFA'da OD iskemisinin olmaması, görme keskinliğinin erken dönemde iyileşmesi, uzun vadeli prognoz daha iyi olması, intravenöz steroid tedavisine iyi yanıt ön planda optik nöriti düşündürür.⁷⁰

- *Diyabetik papillopati*: Etyopatogenezi tam olarak bilinmemektedir, prelaminar OSB bölgesinin hafif ve geri dönüşümlü bir iskemisi sonucu geliştiği düşünülmektedir.⁵ Tanı kriterleri; tip 1 veya 2 diyabet varlığı, tek veya bilateral disk ödemi, sıklıkla hiperemik ve yüzeysel damarlarda belirgin dilatasyon olan disk görünümü, minör RAPD dışında OD işlev bozukluğunun olmaması, altitudinal paternde olmayan minimal görme alanı kusurları, oküler inflamasyon veya yüksek kafa içi basıncıyla ilişkili kanıtların bulunmamasıdır.^{5,71} FFA'da OD iskemisi sıklıkla belirgindir.⁵ Diğer gözde kalabalık disk sıklıkla mevcuttur.⁵ Disk ödemi 12 aya kadar devam edebilir, zamanla kendiliğinden düzelir, OD atrofisi ya çok az kalır ya da hiç kalmaz.^{5,71}
- *Kompresif optik nöropati*: Çeşitli ön orbita lezyonları, disk ödemi ve görme kaybıyla birlikte optik sinir kompresyonuna yol açabilir.⁷² Tipik klinik özellikleri; hafif proptoz, göz kapağı veya göz hareketi anormallikleri, diğer nörolojik semptomlar, göz hareketiyle kötüleşen ağrı, kademeli ve ilerleyici görme kaybı ve NAİON'da alışılmadık bir durum olan 4-6 hafta sonra devam eden OD ödemidir. FFA'da OD iskemisi görülmez.⁸
- *OD drusen*: Sıklıkla bilateral ve asimetriktir. Disk ödemi taklit edebilir, ancak görme fonksiyonu genellikle normaldir. Optik sinir aksonlarının sıkışmasına bağlı olarak, yavaş ilerleyen görme alanı kaybıyla ilişkili olabilir. Özellikle 50 yaşın altındaki hastalarda, NAİON gelişimi ile ilişkilendirilmiştir.¹²
- *Bilateral OD ödemi*: Bilateral OD ödemi ve görme fonksiyonu normal olan hastalarda ön planda intrakraniyel basınç artışı veya ciddi sistemik hipertansiyon akla gelmelidir. İntrakraniyel basınç artışına bağlı disk ödeminde, nörolojik görüntüleme ve lomber ponksiyon gereklidir. Sistemik hipertansiyona bağlı OD ödeminde, hipertansif retinopati bulguları mevcuttur. Bilateral OD ödemi ve anormal görme fonksiyonu olan hastalarda ise; iki taraflı demiyelinizan optik nörit, nöromiyelitis optika spektrum bozukluğu gibi hastalıklardan şüphelenilmelidir.⁷² NAİON'un iki taraflı eş zamanlı formları oldukça nadirdir, şiddetli sistemik hipotansiyon, ekstraoküler cerrahi ve ilaç kullanımı ile ilişkilidir.^{34,43}

Kronik NAİON Evresinde Ayırıcı Tanı

Kronik NAİON evresinde, optik atrofi yapan nedenlerin araştırılması gereklidir.

- *OD atrofis:* Soluk bir disk olarak görünür ve ön görme yolundaki hasarı gösterir. Konjenital optik nöropatiler, intrinsik OS tümörleri, ekstrinsik OS kompresyonu, vasküler hastalıklar (AİON, santral retinal arter tıkanıklığı, karotis arter tıkanıklığı), inflamatuvar, enfektif, toksik, travmatik optik nörit ve papilödem OD atrofisine neden olabilir. Ayırıcı tanıda kontrastlı MR görüntüleme yardımcı olabilir.⁷³
- *Glokomatöz optik nöropati (GON):* Kronik NAİON, özellikle klinik öykünün belirsiz ve normal tansiyonlu glokom gibi GİB'in normal sınırlar içinde olduğu durumlarda GON ile karışabilir.⁷⁴ OD'de çukurlaşma, AİON'da sıkça görülürken, NAİON'lu gözlerde oldukça nadiren görülür.⁷⁵

Ayırıcı Tanıda Yararlı Olabilecek Testler

- *Kan tahlilleri:* 50 yaşın altındaki genç hastalarda tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), C-reaktif protein (CRP), trombosit sayısı ve homosistein düzeyleri değerlendirilmelidir. ESR ve CRP düzeylerindeki yükseklik dev hücreli arterit için tanısaldır.^{2,55,64}
- *Fundus floresein anjiyografi (FFA):* NAİON'a özgü tipik bir FFA özelliği bulunmamaktadır, ancak olguların %70-80'inde hafif perfüzyon gecikmesinden, ciddi perfüzyon bozukluğuna kadar değişen OD iskemisi bulunabilir.^{5,65} FFA'da; OD'de dolum gecikmesi (vakaların %55-75), OD'nin erken segmental hiperfloresansı (vakaların %50-70), erken koroidal arteriyel fazda peripapiller koroid dolum gecikmesi (vakaların %25'i) ve OD'de geç sızıntı görülebilir.^{65,76} Diyabetik papillopatide de FFA'da OD'de dolum gecikmesi görülebilir, ancak diyabetik papillopatide ayrıca yüzeyel dilate damarlardan tipik olarak çok erken bir sızıntı da izlenir.⁵ Optik nöropati gibi iskemik olmayan OD ödeminde ise, OD iskemisi ve peripapiller koroidal iskemisi tipik olarak bulunmaz.⁷⁷
- *Optik koherens tomografi (OKT):* NAİON için tanısız OKT özellikleri henüz net olarak bildirilmemesine rağmen; ODD veya risk altındaki diski tanımlamak, OD ödemi veya atrofisini değerlendirilmek ve hastalığın seyrini takip için kullanılabilir.⁷⁸ OKT ile NAİON'lu hastalarda optik disk ödeminin ölçülebilir ve zaman içinde gelişen retina sinir lifi tabakası (RSLT) kaybı izlenebilir. Hastaların >%80'inde, 2 ay sonra RSLT'de incelmeye görülür, 2. ila 4. ay arasında progresif RSLT incelmeye, devam eden atrofiyi düşündürürken, 6. aydan sonra stabil bir hale gelir.^{79,80}

NAİON'un akut fazında, optik disk ve aksonal şişme, RSLT'de kalınlaşmaya neden olup, aksonal hasarın tespit edilmesine engel olur. Bu dönemde alternatif bir yaklaşım gangliyon hücre tabakasını (GHT) değerlendirmektir. GHT+ iç pleksiform tabaka (İPT) akut olarak etkilenmez ve incelmeye, başlangıçtan itibaren 1 ila 2 ay içinde, yani RSLT ödemi çözülmesinden önce gelişir. Bunun, NAİON'da erken yapısal kaybın değerlendirilmesinde GHT+İPT ölçümünün RSLT kalınlığından daha iyi bir biyobelirteç olabileceği gösterilmiştir.⁸¹

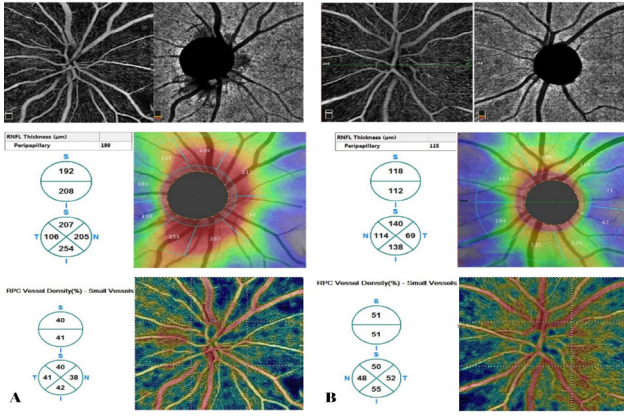
Cupping genişlemesi, DHA'ya bağlı AİON'un iyi bilinen bir özelliğidir. NAİON sonrası da daha hafif düzeyde cupping genişlemesi OKT ile gösterilmiştir.^{82,83}

Akut dönem sonrası OKT'de nöroretinal minimum rim genişliğinin GON'da NAİON'a kıyasla önemli ölçüde daha ince ve lamina kribroza derinliğinin daha fazla olduğu, böylece OKT'nin NAİON ve GON arasında ayırım yapılmasına yardımcı olabileceği bildirilmiştir.⁸⁴ Ayrıca, NAİON ve primer açık açılı glokomun (PAAG) OKT özelliklerini değerlendiren güncel bir meta-analizde; akut dönem sonrası superior RSLT kalınlığının NAİON'da PAAG'ye göre önemli ölçüde daha ince, inferior RSLT kalınlığının ise PAAG'de NAİON'a kıyasla anlamlı derecede daha ince olduğu gösterilmiştir.⁸⁵

- *OKT anjiyografi (OKTA):* NAİON'un hem akut hem de kronik evresinde sağlıklı gözlerle göre, peripapiller ve OD damar yoğunluğunda segmental ve global bir azalma olduğu gösterilmiştir (Şekil 2). Ayrıca kronik evrede OSB ve peripapiller bölgenin damar yoğunluğunun doğrudan RSLT hasarı ve GA kaybı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁸⁶ Sharma ve ark.⁸⁷ NAİON'lu gözlerde sağlıklı gözlerle göre, OSB temporal kadran kan akımında en fazla hasarın olduğunu bildirmişlerdir. Bu durumun NAİON'daki nazal görme alanı defektlerinin nedeni olabileceği düşündürmektedir.⁵⁶

2022 yılında yayınlanmış olan bir meta-analize göre; NAİON'da sağlıklı kontrollere kıyasla, temporal bölgelerde daha ciddi bir azalmayla birlikte peripapiller perfüzyon dansitesinin (PD) anlamlı derece daha düşük olduğu, parafoveal PD'de ise derin kapiller pleksustan ziyade yüzeyel kapiller pleksusta bir azalma olduğu gösterilmiştir.⁸⁸

- *Manyetik rezonans (MR) görüntüleme:* NAİON için atipik özelliklerin varlığında diğer patolojilerin dışlanması yardımcı olur. NAİON'lu olguların MR görüntülemesinde, optik sinirde herhangi bir patoloji görülmez.⁸⁹ Optik nöritte, MR'da intraorbital optik sinir şişmesi ve genişlemesi görülürken,^{89,90} optik sinir kılıfı ve orbital yağ artışı DHA'yı düşündürür.^{2,55}



Şekil 2: Sağ gözde non-arteritik iskemik optik nöropati (NAİON), sol gözde kalabalık disk bulunan 55 yaş erkek hastanın optik koherens tomografi anjiyografi görüntü analizi. A) Sağ gözde optik disk ödeme bağlı olarak; radyal peripapiller pleksus ve peripapiller koryokapillaris tabakasında iskemik alanlar, peripapiller retina sinir lifi tabakasında (RSLT) kalınlaşma, radyal peripapiller kapiller pleksus (RPKP) damar yoğunluğunda sol göze göre belirgin azalma izlenmektedir. B) Sol gözde küçük kalabalık disk bulunmaktadır.

- **Görsel uyarılmış kortikal potansiyel (VECP):** NAİON ile optik nörit ayrımında yararlı olabilir. Optik nöritte, VECP'lerin geciktiği bilinmektedir. Optik nöritte P100 dalga latansının önemli ölçüde uzadığı, NAİON'da ise P100 amplitüdünün önemli ölçüde azaldığı tespit edilmiştir.⁹¹
- **Karotis arter doppler ultrasonografisi:** Özellikle oküler iskemik sendrom, retinal emboli veya nörolojik defisitlerin varlığında değerlendirilebilir.
- **Bilgisayarlı tomografi anjiyografi:** Özellikle tek taraflı baş veya boyun ağrısı şikayeti olan hastalarda, karotis diseksiyonu ekartasyonu için istenebilir.

Prognoz

Optik sinir hasarı ve görme kaybının derecesi NAİON'un prognozunu belirler. NAİON'da görme kaybı genel olarak ani ve stabil seyirli olmasına rağmen, bazen semptomların başlamasından sonraki ilk günlerde kötüleşebilir.⁹² 6 ila 12 hafta boyunca optik disk ödemi azalır ve geride soluk ve atrofik bir optik disk kalır. Hayreh ve ark.⁵³ NAİON'un doğal seyrini inceledikleri çalışmalarında; gözlerin yaklaşık yarısında başvuruda görme keskinliğinin 20/15 ila 20/30 arasında olduğunu, normal görme keskinliğinin NAİON'u dışlamadığını, görme keskinliği ve görme alanlarının 6 aya kadar iyileşme veya daha fazla bozulma gösterdiğini ancak sonrasında önemli bir değişiklik olmadığı, hastaların %40-50'sinde ciddi görme kaybının kalıcı olduğunu bildirmişlerdir. Nihai görme keskinliğinin, 50 yaşın altı

hastalarda daha iyi,⁹³ ancak yaşlı, başta diyabet ve hipertansiyon olmak üzere birden fazla sistemik damar hastalığı olan hastalarda daha kötü olduğu gösterilmiştir.⁹⁴ Aynı gözde tekrarlama riski yaklaşık %3-8 iken,⁹⁵ karşı gözde etkilenme riski 5 yılda yaklaşık %15-30 olarak bildirilmiştir.⁵¹

Tedavi

NAİON'lu hastaların tedavisinde aşağıda sıralanan birçok medikal ve cerrahi yöntem denenmiş olmasına rağmen; günümüzde NAİON'a yönelik tedavi yaklaşımları halen tartışmalıdır.

- **Kortikosteroidler:** Ödem ve enflamasyon çözücü etkileri sayesinde; kapiller geçirgenliği azaltmak ve disk ödeminin çözülmesini hızlandırmak (kılcal damar ve aksonların kompresyonunu azaltmak, OSB kan akımını iyileştirmek) için NAİON tedavisinde denenmiştir. Ancak NAİON tedavisinde kullanımları halen tartışmalıdır.^{96,97} Hayreh ve ark.⁹⁶ NAİON'un akut fazında 14 gün süreli 80 mg/gün, ardından 2 ay süresince azaltılarak prednizon tedavisi verildiğinde görme keskinliği ve görme alanı kaybındaki düzelmenin daha erken başladığını tespit etmiştir. Özellikle başvuru sırasında görme keskinliği çok zayıf olan hastalarda kortikosteroidin, görsel sonuçlar üzerine yararlı etkileri gösterilememiştir.⁵⁴ 2019 yılında yayınlanmış olan bir meta-analizde ise; sistemik kortikosteroid tedavisinin NAİON hastalarında görme keskinliği ve görme alanında anlamlı düzeyde bir iyileştirme sağlamadığı bildirilmiştir.⁹⁸ Son olarak, NAİON tedavisinde intravitreal triamsinolon asetonid kullanımının sonuçları halen belirsizdir.
- **Heparin kaynaklı ekstrakorporal LDL / fibrinojen çöktürme (HELP):** Bu prosedür kandan fibrinojen, LDL, kolesterol ve trigliseritleri elimine ederek plazma viskozitesini azaltır ve mikrosirkülasyonu iyileştirir. NAİON'lu olguların tedavisinde denenmiş, ancak görme keskinliği ve görme alanında anlamlı bir iyileşme sağlamadığı gösterilmiştir.⁹⁹
- **Aspirin:** Aspirinin NAİON hastalarında primer tedavi, aynı gözde nüks ve diğer göz tutulumu açısından önleyici etkinliği incelenmiştir. Aspirin kullanan ve kullanmayan NAİON hastaları karşılaştırıldığında; son görme keskinliği, aynı gözdeki nüks, diğer gözün tutulum riskini azaltmada aspirinin faydası olmadığı gösterilmiştir.^{51,100}

- *Antikoagülanlar ve trombolitikler:* Semptomların başlamasından itibaren 4 hafta içinde antikoagülan kullanan NAİON hastalarında, görme keskinliğinde anlamlı bir iyileşme sağlanabileceği rapor edilmiştir.¹⁰¹
- *İntravitreal anti-vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) enjeksiyonu:* OD şişmesi sonucu, optik sinir aksonları ve mikrovasküler sistemin basısına sekonder gelişen etkilerini azaltmak için kullanılmıştır.¹⁰² Ancak NAİON'un intravitreal anti-VEGF enjeksiyon ile tedavisi halen tartışmalıdır.
- *Nöroprotektif ajanlar:* NAİON'da OSB iskemisine sekonder retinal gangliyon hücre ölümü gelişir. Nöroprotektif ajanlar, nöronları canlı ve işlevsel tutmaya yardımcı olur. Bu bağlamda NAİON hastalarında; levodopa/karbidopa,¹⁰³ intravitreal eritropoetin enjeksiyonu,¹⁰⁴ brimonidin,¹⁰⁵ memantin,⁹⁹ sitikolin,¹⁰⁶ kaptaz 2 inhibitörleri,⁹⁹ hiperbarik oksijen tedavisi¹⁰⁷ ve endotelin reseptör antagonisti bosentan¹⁰⁸ kullanılmıştır. NAİON'da nöroprotektif tedavinin kullanımı ile ilgili umut verici sonuçlar bildirilmiş olsa da, daha fazla sayıda kontrollü klinik çalışmaya ihtiyaç vardır.^{99,109}
- *Cerrahi tedaviler:* NAİON'un cerrahi tedavisinde optik sinir başı kılıfı dekompresyonu ve transvitreal optik nörotomi denenmiştir. Optik sinir kılıfını çevreleyen dokuda pencere oluşturularak, optik sinir basıncı azaltılmaya çalışılır. Optik sinir başı kılıfı dekompresyon cerrahisinin NAİON tedavisinde etkili olmadığı, ve hatta zararlı olabileceği gösterilmiştir.¹¹⁰ Transvitreal optik nörotominin, görme keskinliğinde artış sağlayabileceğine dair olgu serisi bulunmaktadır.¹¹¹

Gelecekteki Araştırmalar ve Tedaviler

- *Kök hücre tedavisi:* Kök hücrelerin; anjiyogenez ve nörorejenerasyonu uyarıp, apoptozisi azaltarak, oksidatif stres ve inflamasyonu baskılayıp iskemik nöral doku hasarı onarımı potansiyeline sahip olduğu gösterilmiştir. Günümüzde NAİON hastalarında optik sinir rejenerasyonu ve onarımını desteklemek için kök hücre tedavisi etkinliğinin değerlendirilmesi, henüz deneme aşamasındadır. Weiss ve ark.¹¹² NAİON nedeniyle bilateral görme kaybı olan 10 hastaya, retrobulber, subtenon ve intravenöz kemik iliği kaynaklı kök hücre uyguladıkları çalışmalarında, hastaların %80'inde binoküler görmede iyileşme geliştiğini göstermişlerdir. Pastor ve ark.¹¹³ akut tek taraflı 5 NAİON'lu olguda intravitreal allojenik

kemik iliğinden türetilmiş mezenkimal kök hücre uyguladıkları çalışmalarında, 4 hastada görsel iyileşme geliştiğini bildirmişlerdir. Aghdam ve ark.¹¹⁴ ise 14 akut NAİON'lu hastaya intravitreal granülosit koloni uyarıcı faktör uyguladıkları çalışmalarında, görme keskinliği iyileşmesinin yalnızca 1 ay sürdüğünü, daha sonra azaldığını raporlamışlardır.

- *Gen terapisi:* Günümüzde optik siniri etkileyen hastalıklarda gen mutasyonlarını değiştirmek, optik sinir rejenerasyonu ve onarımını aktive etmek ve baskılayan genleri değiştirmek için gen tedavileri araştırılmaktadır.^{115,116}

Sonuç

NAİON; 50 yaş üstü bireylerde ani tek taraflı ağrısız görme kaybının önde gelen nedenlerinden birini oluşturur. Birçok tıbbi ve cerrahi tedavi rejimi araştırılmış ve denenmiş olmasına rağmen; patofizyolojisinin net olarak anlaşılamamış olmasından dolayı etkili bir tedavisi ne yazık ki şu an için yoktur. Gelişmiş görüntüleme yöntemlerinin yaygın olarak kullanılması, NAİON'un patofizyolojisinin daha iyi anlaşılmasına olanak sağlayabilir. Gelecekte NAİON patofizyolojisinin daha net anlaşılması ve yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilebilmesi için daha fazla sayıda hastayı içeren prospektif, randomize, kontrollü klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Açıklama

Yazarlar arasında herhangi bir çıkar çatışması bulunmamaktadır.

Kaynaklar

1. Hattenhauer MG, Leavitt JA, Hodge DO, Grill R, Gray DT. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 1997;123(1):103-107.
2. Lemos J, Eggenberger E. Neuro-ophthalmological emergencies. *Neurohospitalist.* 2015;5(4):223-233.
3. Cestari DM, Gaier ED, Bouzika P, et al. Demographic, systemic, and ocular factors associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology.* 2016;123(12):2446-2455.
4. Liu B, Yu Y, Liu W, Deng T, Xiang D. Risk factors for non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a large scale meta-analysis. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:618353.
5. Arnold AC, Costa RM, Dumitrascu OM. The spectrum of optic disc ischemia in patients younger than 50 years (an American Ophthalmological Society thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2013;111:93-118.

6. Patel HR, Margo CE. Pathology of ischemic optic neuropathy. *Arch Pathol Lab Med.* 2017;141(1):162-166.
7. Patil AD, Bioussé V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathies: current concepts. *Ann Indian Acad Neurol.* 2022;25(2):S54-S58.
8. Salvétat ML, Pellegrini F, Spadea L, Salati C, Zeppieri M. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NA-AION): a comprehensive overview. *Vision (Basel).* 2023;7(4):72.
9. Li X, Guo T, Zhang Y, et al. Risk factors for fellow eye involvement in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmic Res.* 2023;66(1):398-405.
10. Johnson LN, Arnold AC. Incidence of nonarteritic and arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Population-based study in the state of Missouri and Los Angeles County, California. *J Neuroophthalmol.* 1994;14(1):38-44.
11. Wilkins JM, Pomeranz HD. Visual manifestations of visible and buried optic disc drusen. *J Neuroophthalmol.* 2004;24(2):125-129.
12. 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.
13. Kosanovic-Jakovic N, Ivanovic B, Milenkovic S, et al. Anterior ischemic optic neuropathy associated with metabolic syndrome. *Arg Bras Oftalmol.* 2008;71(1):62-66.
14. Samson SL, Garber AJ. Metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2014;43(1):1-23.
15. Kohli D, Wu KY, White LJ, Hodge DO, Chen JJ, Roddy GW. Metabolic syndrome and its components are associated with non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *BMJ Open Ophthalmol.* 2022;7(1):e001111.
16. Chatziralli IP, Kazantzis D, Chatzirallis AP, et al. Cardiometabolic factors and risk of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2022;260(5): 1445-1456.
17. Li X. The correlation between non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy and cerebral infarction. *Translational Neuroscience.* 2023;14(1):20220281.
18. Fu Z, Li H, Wang Y. Implication of Retrobulbar and internal carotid artery blood-flow-volume alterations for the pathogenesis of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *BMC Ophthalmol.* 2021;21(1):309.
19. Donaldson L, Freund P, Aslahi R, Margolin E. Dialysis-associated nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a case series and review. *J Neuroophthalmol.* 2022;42(1): e116-e123.
20. O'Hara M, O'Connor PS. Migrainous optic neuropathy. *J Clin Neuroophthalmol.* 1984;4(2):85-90.
21. Chhuy E, Trone MC, Vergnon Miszczycha D, Thuret G, Gain P. Lyme disease presenting as an anterior ischemic optic neuropathy: a case report. *J Fr Optalmol.* 2020;43(8): e263-e265.
22. Alqurashi MM, Badr M, Bukhari A. Ocular syphilis presenting as non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Cureus.* 2021;13(7):e16694.
23. Sitaula S, Poudel A, Gajurel BP. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy in COVID-19 infection - a case report. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2022;27:101684.
24. Manasseh G, Donovan D, Shao EH, Taylor SR. Bilateral sequential non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy following repeat influenza vaccination. *Case Rep Ophthalmol.* 2014;5(2):267-269.
25. Lin WY, Wang JJ, Lai CH. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy following COVID-19 vaccination. *Vaccines (Basel).* 2022;10(6):931.
26. Bosley TM, Abu-Amro KK, Ozand PT. Mitochondrial DNA nucleotide changes in non-arteritic ischemic optic neuropathy. *Neurology.* 2004;63(7):1305-1308.
27. Fingert JH, Grassi MA, Janutka JC, et al. Mitochondrial variant G4132A is associated with familial non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy in one large pedigree. *Ophthalmic Genet.* 2007;28(1):1-7.
28. Salomon O, Rosenberg N, Steinberg DM, et al. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy is associated with a specific platelet polymorphism located on the glycoprotein Ibalpha gene. *Ophthalmology.* 2004;111(1):184-188.
29. Mahmoud A, Khairallah M, Amor HH, et al. Heterozygous factor V Leiden mutation manifesting with combined central retinal vein occlusion, cilioretinal artery occlusion, branch retinal artery occlusion, and anterior ischaemic optic neuropathy: a case report. *BMC Ophthalmol.* 2022;22(1):55.
30. Pinna A, Solinas G, Masia C, Zinellu A, Carru C, Carta A. Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in a Sardinian population, Italy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008; 49(4):1328-1332.
31. Yang HK, Park SJ, Byun SJ, Park KH, Kim JW, Hwang JM. Obstructive sleep apnoea and increased risk of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Br J Ophthalmol.* 2019;103(8):1123-1128.
32. Barroso F, Ribeiro JC, Miranda EP. Phosphodiesterase type 5 inhibitors and visual side effects: a narrative review. *J Ophthalmic Vis Res.* 2021;16(2):248-259.
33. Pomeranz HD. Erectile dysfunction agents and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Neurol Clin.* 2017;35(1):17-27.
34. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT. Interferon alfa-associated anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology.* 2011;118(2):408-11 e1-2.
35. Mitchell R, Chacko J. Clinical and mechanistic review of amiodarone-associated optic neuropathy. *Biomolecules.* 2022;12(9):1298.
36. Moschos MM, Nitoda E. The impact of combined oral contraceptives on ocular tissues: a review of ocular effects. *Int J Ophthalmol.* 2017;10(10):1604-1610.
37. Dascalescu D, Corbu C, Sram L, et al. The pathophysiology of Sumatriptan induced non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Rom J Ophthalmol.* 2022;66(4):352-355.
38. Gkoumas E, Bontzos G, Xirou T, Chatzispasou E, Kabanarou S. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) following a hypovolemic episode of gastric bleeding. *Cureus.* 2020;12(11):e11627.
39. van Herpen CH, Koekkoek WA, Ramrattan RS, Tjan DH. Shock-induced ischemic optic neuropathy. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2016;160:A9831.
40. Shew W, Wang MTM, Danesh-Meyer HV. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy after cataract surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Neuroophthalmol.* 2023;43(1):17-28.
41. Gupta A, Tejpal T, Ahmed IIK, Sharma RA. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy after cataract surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Neuroophthalmol.* 2024;44(1):e207-e208.
42. Mansour AM, Shahin M, Kofoed PK, et al. Insight into 144 patients with ocular vascular events during VEGF antagonist injections. *Clin Ophthalmol.* 2012;6:343-363.
43. Roth S, Moss HE. Update on perioperative ischemic optic neuropathy associated with non-ophthalmic surgery. *Front Neurol.* 2018;9:557.
44. Chung SM, Gay CA, McCrary JA. Nonarteritic ischemic optic neuropathy. The impact of tobacco use. *Ophthalmology.* 1994;101(4):779-782.

45. Hayreh SS, Jonas JB, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and tobacco smoking. *Ophthalmology*. 2007;114(4):804-809.
46. Cepeda-Ortega GE, Trevino-Herrera AB, Olvera-Barrios A, Martinez-Lopez-Portillo A, Mohamed-Hamsho J, Mohamed-Noriega J. Simultaneous and bilateral non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy and acute angle-closure. *Neuroophthalmology*. 2021;45(6):407-410.
47. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WL. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of nocturnal arterial hypotension. *Arch Ophthalmol*. 1997;115(7):942-945.
48. Parsa CF, Hoyt WF. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION): a misnomer. Rearranging pieces of a puzzle to reveal a nonischemic papillopathy caused by vitreous separation. *Ophthalmology*. 2015;122(3):439-442.
49. Saidane R, Fendouli I, El Matri K, Hassairi A, Chebil A, El Matri L. Combined central retinal artery occlusion and anterior ischemic optic neuropathy as presenting signs of systemic lupus erythematosus. *J Fr Ophthalmol*. 2023;46(8):961-965.
50. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: time of onset of visual loss. *Am J Ophthalmol*. 1997;124(5):641-647.
51. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, et al. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol*. 2002;134(3):317-328.
52. Characteristics of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. *Arch Ophthalmol*. 1996; 114(11):1366-1374.
53. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: natural history of visual outcome. *Ophthalmology*. 2008;115(2):298-305.
54. Dattilo M, Tian T, Peragallo JH, Newman NJ, Biousse V. Very poor visual acuity in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Neuroophthalmology*. 2021;45(1):23-28.
55. Hayreh SS. Giant cell arteritis: Its ophthalmic manifestations. *Indian J Ophthalmol*. 2021;69(2):227-235.
56. Hayreh SS, Zimmerman B. Visual field abnormalities in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: their pattern and prevalence at initial examination. *Arch Ophthalmol*. 2005;123(11):1554-1562.
57. Biousse V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathies. *N Engl J Med*. 2015;372(25):2428-2436.
58. Morrow MJ. Ischemic optic neuropathy. *Continuum (Minneapolis)*. 2019;25(5):1215-1235.
59. Hayreh SS, Zimmerman MB. Optic disc edema in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007;245(8):1107-1121.
60. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathies-where are we now? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251(8):1873-1884.
61. Marzoli SB, Criscuolo A. Pain in optic neuropathies. *Neurol Sci*. 2018;39(1):25-31.
62. Pollock SC, Hubbe RE. Color vision in anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2020;19:100823.
63. Berry S, Lin WV, Sadaka A, Lee AG. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: cause, effect, and management. *Eye Brain*. 2017;9:23-28.
64. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res*. 2009;28(1):34-62.
65. Hayreh SS. Management of ischemic optic neuropathies. *Indian J Ophthalmol*. 2011;59(2):123-136.
66. Kerr NM, Chew SS, Danesh-Meyer HV. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: a review and update. *J Clin Neurosci*. 2009;16(8):994-1000.
67. van der Geest KSM, Sandovici M, Brouwer E, Mackie SL. Diagnostic accuracy of symptoms, physical signs, and laboratory tests for giant cell arteritis: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2020;180(10):1295-1304.
68. Danesh-Meyer H, Savino PJ, Gamble GG. Poor prognosis of visual outcome after visual loss from giant cell arteritis. *Ophthalmology*. 2005;112(6):1098-1103.
69. Mackie SL, DeJaco C, Appenzeller S, et al. British Society for Rheumatology guideline on diagnosis and treatment of giant cell arteritis: executive summary. *Rheumatology (Oxford)*. 2020;59(3):487-494.
70. Abel A, McClelland C, Lee MS. Critical review: typical and atypical optic neuritis. *Surv Ophthalmol*. 2019;64(6):770-779.
71. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: clinical characteristics in diabetic patients versus nondiabetic patients. *Ophthalmology*. 2008; 115(10):1818-1825.
72. Margolin E. The swollen optic nerve: an approach to diagnosis and management. *Pract Neurol*. 2019;19(4):302-309.
73. Ahmad SS, Blair K, Kanukollu VM. Optic atrophy. *StatPearls*. 2024.
74. Dias DT, Ushida M, Battistella R, Dorairaj S, Prata TS. Neurophthalmological conditions mimicking glaucomatous optic neuropathy: analysis of the most common causes of misdiagnosis. *BMC Ophthalmol*. 2017;17(1):2.
75. Danesh-Meyer HV, Savino PJ, Sergott RC. The prevalence of cupping in end-stage arteritic and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2001;108(3):593-598.
76. Arnold AC, Hepler RS. Fluorescein angiography in acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 1994;117(2):222-230.
77. Arnold AC, Badr MA, Hepler RS. Fluorescein angiography in nonischemic optic disc edema. *Arch Ophthalmol*. 1996;114(3):293-298.
78. Lee TH, Heo H, Park SW. Clinical usefulness of spectral-domain optical coherence tomography in glaucoma and NAION. *Chonnam Med J*. 2016;52(3):194-200.
79. Kernstock C, Beisse F, Wiethoff S, et al. Assessment of functional and morphometric endpoints in patients with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014;252(3):515-521.
80. 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.
81. Kupersmith MJ, Garvin MK, Wang JK, Durbin M, Kardon R. Retinal ganglion cell layer thinning within one month of presentation for non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(8):3588-3593.
82. Contreras I, Rebolledo G, Noval S, Munoz-Negrete FJ. Optic disc evaluation by optical coherence tomography in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48(9):4087-4092.
83. Contreras I, Rebolledo G, Noval S, Munoz-Negrete FJ. Ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2009;116(4):814-815.
84. Eadie BD, Dyachok OM, Quach JH, et al. Non-arteritic anterior ischemic and glaucomatous optic neuropathy: Implications for neuroretinal rim remodeling with disease severity. *PLoS One*. 2023;18(5):e0286007.
85. Tong YX, Zhang XY, He Y, Chen ZL, Jiang B. Optical coherence tomography evaluation of retinal nerve fiber layer thickness in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy and primary open angle glaucoma: a systematic review and Meta-analysis. *Int J Ophthalmol*. 2022;15(8):1370-1380.

86. Augstburger E, Ballino A, Keilani C, et al. Follow-up of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2021;62(2):42.
87. Hayreh SS. Posterior ciliary artery circulation in health and disease: the Weisenfeld lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004;45(3):749-757.
88. Chou Y, Zhang B, Ma J, Zhong Y. Microvascular alterations detected by optical coherence tomography angiography in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: a meta-analysis. *Acta Ophthalmol.* 2022;100(2):e386-e395.
89. Adesina OO, Scott McNally J, Salzman KL, et al. Diffusion-weighted imaging and post-contrast enhancement in differentiating optic neuritis and non-arteritic anterior optic neuropathy. *Neuroophthalmology.* 2018;42(2):90-98.
90. Rizzo JF, 3rd, Andreoli CM, Rabinov JD. Use of magnetic resonance imaging to differentiate optic neuritis and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology.* 2002;109(9):1679-1684.
91. Takasoh M, Mizota A, Adachi-Usami E. Comparative studies on pattern VECF between patients with ischemic optic neuropathy and optic neuritis. *Acta Ophthalmol Scand.* 2000;78(4):407-410.
92. Arnold AC, Hepler RS. Natural history of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 1994;14(2):66-69.
93. Preechawat P, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Anterior ischemic optic neuropathy in patients younger than 50 years. *Am J Ophthalmol.* 2007;144(6):953-960.
94. Kemchoknatee P, Singhakul C, Tangon D, Srisombut T. Factors associated with visual acuity in non-arteritic ischemic optic neuropathy patients: a five-year cross-sectional study. *Cureus.* 2022;14(9):e29156.
95. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ipsilateral recurrence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 2001;132(5):734-742.
96. Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2008;246(7): 1029-1046.
97. Al-Zubidi N, Zhang J, Spitze A, Lee AG. Systemic corticosteroids in nonarteritic ischemic optic neuropathy. *Indian J Ophthalmol.* 2014; 62(10):1022-1024.
98. Chen J, Zhu J, Chen L, Hu C, Du Y. Steroids in the treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: A PRISMA-compliant meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(46):e17861.
99. Lantos K, Domotor ZR, Farkas N, et al. Efficacy of treatments in nonarteritic ischemic optic neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(5):2718.
100. 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):450-451.
101. Aftab AM, Iqbal M, Rauf A, Ali A. Non arteritic anterior ischemic optic neuropathy: does anticoagulation help? *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2016;28(4):776-780.
102. Rootman DB, Gill HS, Margolin EA. Intravitreal bevacizumab for the treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a prospective trial. *Eye (Lond).* 2013;27(4):538-544.
103. Lyttle DP, Johnson LN, Margolin EA, Madsen RW. Levodopa as a possible treatment of visual loss in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016;254(4):757-764.
104. Acar U, Kucuk B, Sevinc MK, Aykas S, Erdurmus M, Sobaci G. Intravitreal erythropoietin injection in late-stage optic neuropathy: a safety study on human. *Int Ophthalmol.* 2018;38(3):1021-1025.
105. Wilhelm B, Ludtke H, Wilhelm H, Group BS. Efficacy and tolerability of 0.2% brimonidine tartrate for the treatment of acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION): a 3-month, double-masked, randomised, placebo-controlled trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006;244(5):551-558.
106. Parisi V, Barbano L, Di Renzo A, Coppola G, Ziccardi L. Neuroenhancement and neuroprotection by oral solution citicoline in non-arteritic ischemic optic neuropathy as a model of neurodegeneration: A randomized pilot study. *PLoS One.* 2019;14(7):e0220435.
107. Di Censo F, Di Censo M, Colasante G, Bordin M, Al Oum M. Bilateral non-arteritic ischemic optic neuropathy treated with HBO2 therapy: A case report of angiographic and electrodiagnostic findings. *Undersea Hyperb Med.* 2016;43(2):167-173.
108. Chiquet C, Vignal C, Gohier P, et al. Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with an endothelin antagonist: ENDOTHELION-a multicentre randomised controlled trial protocol. *Trials.* 2022;23(1):916.
109. Hayreh SS. Controversies on neuroprotection therapy in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Br J Ophthalmol.* 2020;104(2):153-156.
110. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. *JAMA.* 1995;273(8):625-632.
111. Soheilian M, Koochek A, Yazdani S, Peyman GA. Transvitreal optic neurotomy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Retina.* 2003;23(5):692-697.
112. Weiss JN, Levy S, Benes SC. Stem cell ophthalmology treatment study: bone marrow derived stem cells in the treatment of non-arteritic ischemic optic neuropathy (NAION). *Stem Cell Investig.* 2017;4:94.
113. Pastor JC, Pastor-Idoate S, Lopez-Paniagua M, et al. Intravitreal allogeneic mesenchymal stem cells: a non-randomized phase II clinical trial for acute non-arteritic optic neuropathy. *Stem Cell Res Ther.* 2023;14(1):261.
114. Abri Aghdam K, Aghajani A, Ashraf Khorasani M, et al. Intravitreal injection of the granulocyte-colony stimulating factor for the treatment of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a pilot study. *Semin Ophthalmol.* 2021;36(8):649-657.
115. Xu K, Yu L, Wang Z, et al. Use of gene therapy for optic nerve protection: current concepts. *Front Neurosci.* 2023;17:1158030.
116. DeBusk A, Moster ML. Gene therapy in optic nerve disease. *Curr Opin Ophthalmol.* 2018;29(3):234-238.



Doç. Dr. Semra Tiriyaki Demir

2007 yılında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nden mezun oldu. 2012 yılında İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde uzmanlık eğitimini tamamladı. Aralık 2017 – Şubat 2018 tarihleri arasında, T.C Sağlık Bakanlığı tarafından burslu olarak, Chicago / ABD'de "ROP tedavi uygulamaları ve ileri cerrahi" konusunda gözlemci olarak eğitim aldı. Mayıs 2019'da 'Fellow of the European Board of Ophthalmology (FEBO)' ünvanı, Haziran 2021'de İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği 'Başasistanlık' ünvanı, Ağustos 2021'de Göz Hastalıkları 'Doçentlik' ünvanını almaya hak kazandı. Nisan 2022'den bu yana, İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde 'Eğitim Sorumlusu' olarak halen göreve devam etmektedir. Temel ilgi alanları; vitreoretinal cerrahi, tıbbi retina, prematüre retinopatisi ve zorlu katarakt cerrahileridir. Evli ve bir çocuk annesidir.