



**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**NON-ARTERİTİK İSKEMİK OPTİK NÖROPATİDE  
PERİPAPİLLER VE MAKÜLER KAN AKIMININ OPTİK  
KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ (OKT-A) İLE  
ANALİZİ**

**Dr. Gunash NIFTIYEVA**

**UZMANLIK TEZİ  
Olarak hazırlanmıştır**

**ANKARA  
2023**



**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**NON-ARTERİTİK İSKEMİK OPTİK NÖROPATİDE  
PERİPAPİLLER VE MAKÜLER KAN AKIMININ OPTİK  
KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ (OKT-A) İLE  
ANALİZİ**

**Dr. Gunash NIFTIYEVA**

**UZMANLIK TEZİ  
Olarak hazırlanmıştır**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Güliz Fatma YAVAŞ**

**ANKARA  
2023**

## TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının her aşamasında ve uzmanlık eğitimim boyunca desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, engin tecrübesi ve değerli bilgileri ile her zaman yanımda olan çok değerli tez danışmanım Prof. Dr. Güliz Fatma Yavaş'a teşekkür ederim. Yine tez çalışmamda kaynak ve yöntem açısından bana yardımcı olan ve asistanlık eğitimim boyunca bana destek olan değerli hocam Prof. Dr. Sibel Kadayıfçılar'a teşekkür ederim. Ayrıca bu süre zarfında bana destek olan Hacettepe Göz ailesine ve asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Çalışmamın istatistiksel değerlendirmesinde yardım ve katkılarından dolayı Hacettepe Üniversitesi Biyoistatistik Anabilim Dalı araştırma görevlisi Dr.Hanife Avcı'ya teşekkür ederim.

Ayrıca beni bu tezi yazabilecek günlere getiren, sadece bu tez çalışması sürecinde değil tüm hayatım boyunca beni destekleyen, inanan ve moral veren anneme, babama ve kardeşime sonsuz şükranlarımı sunar ve teşekkür ederim.

Tez dönemimde ve uzmanlık eğitim sürecimde yaşadığım tüm sıkıntılarda bir an bile desteklerini esirgemeyen eşim Dr. Kamal Magsudlu'ya teşekkür ederim.

**Dr. Gunash NIFTIYEVA**  
**Ankara, 2023**

## ÖZET

**Gunash Niftiyeva. Nonarteritik İskemik Optik Nöropatide Peripapiller ve Maküler Kan Akımının Optik Koherens Tomografi Anjiografi (OKT-A) ile Analizi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Uzmanlık Tezi, ANKARA 2023.**

Hacettepe Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na başvuran ve nonarteritik iskemik optik nöropati tanısı konularak takibe alınan 50 yaşından büyük 20 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların NA-AİON tanılı gözleri Grup 1, sağlam gözleri Grup 2 olarak çalışmaya dahil edildi. Benzer yaş grubunda olup polikliniğimize muayene için başvuran, retina veya optik sinir başı kan akımını etkileyebilecek herhangi bir oküler veya sistemik hastalığı olmayan 20 olgu çalışmaya kontrol grubu (Grup 3) olarak dahil edildi. Bu olguların OCTA ile 3x3, 6x6 mm boyutlarında makula görüntüleri ve 4.5x4.5 mm boyutlarda optik disk ölçümleri elde edildi. Tüm ölçümler ilk muayenede, 1.ayda ve 3.ayda yapıldı. Sonuçlar istatistiksel olarak Kruskal-Wallis ve Friedman testi ile karşılaştırıldı.

NA-AİON olgularında ilk tanıda maküla ve peripapiller vasküler ve morfolojik değişiklikler saptandı ve takip eden kontrollerde peripapiller kan akımında, maküler damar dansitesinde ve maküla ganglion analizinde anlamlı azalma izlendi. NA-AİON olgularının etkilenmeyen gözlerinde (Grup2) optik diskin superior kadranının retinal sinir lifi tabakası kalınlığının (RNFLs) kontrol grubu ile kıyasladıkta 3.ay muayenesinde ilk muayeneye göre daha düşük saptandı ( $p=0.034$ ). Sonuç olarak NA-AİON geçiren hastalarda vasküler ve morfolojik değişiklikler olup, etkilenmeyen gözleri de risk altındadır.

**Anahtar kelimeler:** Non-arteritik iskemik optik nöropati, Optik Koherens Tomografi Anjiografi, Peripapiller ve maküler kan akımı

## ABSTRACT

**Gunash Niftyeva. Analysis of Peripapillary and Macular Blood Flow in Nonarteritic Ischemic Optic Neuropathy with Optical Coherence Tomography Angiography (OCT-A), Hacettepe University Faculty of Medicine, Ophthalmology Specialization Thesis, ANKARA 2023.**

Twenty patients older than 50 years of age who applied to Hacettepe University Department of Ophthalmology and were followed up with the diagnosis of non-arteritic ischemic optic neuropathy were included in the study. The eyes of these patients with a diagnosis of NAION were included in the study as Group 1 and their intact eyes as Group 2. Twenty patients in the same age group who applied to our outpatient clinic for examination and did not have any ocular or systemic disease that could affect retinal or optic nerve head blood flow were included in the study as the control group (Group 3). 3x3, 6x6 mm macula images and 4.5x4.5 mm optic disc measurements were obtained with OCTA. All measurements were made at the first examination, at the 1st month and at the 3rd month. The results were compared statistically with the Kruskal-Wallis and Friedman test.

In NA-AION cases, macular and peripapillary vascular and morphological changes were detected at the first diagnosis, and a significant decrease was observed in peripapillary blood flow, macular vessel density and macular ganglion analysis in the follow-up controls. In the unaffected eyes of NA-AION cases (Group 2), the retinal nerve fiber layer thickness (RNFLs) of the superior quadrant of the optic disc was found to be lower in the 3rd month examination compared to the control group ( $p=0.034$ ). In conclusion, patients undergoing NA-AION have vascular and morphological changes, and their unaffected eyes are also at risk.

**Key words:** Non-arteritic ischemic optic neuropathy, Optical Coherence Tomography Angiography, Peripapillary and macular blood flow

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET .....	ii
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER .....	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLO DİZİNİ .....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Optik Sinir Anatomisi .....	2
2.1.1. İntraoküler Optik Sinir .....	2
2.1.2. İntraorbital Optik Sinir .....	3
2.1.3. İntrakanaliküler Optik Sinir .....	4
2.1.4. İntrakranyal Optik Sinir .....	4
2.2. Optik Sinirin Beslenmesi .....	4
2.3. Optik Sinir Başı Kan Akımı Oto-regülasyonu .....	5
2.3.1. Lokal Faktörler .....	6
2.3.2. Sistemik Faktörler.....	6
2.4. Optik Nöropatiler .....	6
2.5. İskemik Optik Nöropati .....	7
2.5.1. Anterior İskemik Optik Nöropati (AİON).....	7
2.5.1.1. Arteritik Anterior İskemik Optik Nöropati (A-AION).....	7
2.5.1.2. Non-Arterik Anterior İskemik Optik Nöropati (NA-AİON).....	8
2.5.1.2.1. Etiyoloji.....	8
2.5.1.2.3. Klinik .....	10
2.5.1.2.4. Tanı .....	13
2.5.2. Posterior İskemik Optik Nöropati.....	14
2.6. Optik Koherens Tomografi Anjiyografi .....	14
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	23

3.1. İstatistiksel Yöntemler .....	24
4. BULGULAR .....	26
5. TARTIŞMA .....	38
6. SONUÇLAR .....	48
7. KAYNAKLAR.....	50

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>NA-AİON</b>	Non-arterik iskemik optik nöropati
<b>OKT-A</b>	Optik Koherans Tomografi Anjiografi
<b>AİON</b>	Arterik iskemik optik nöropati
<b>PİON</b>	Posterior iskemik optik nöropati
<b>DKP</b>	Derin Kapiller Pleksus
<b>YKP</b>	Yüzeyel Kapiller Pleksus
<b>İKP</b>	Intermediate Kapiller Pleksus
<b>RSLT</b>	Retinal Sinir Lifi Tabakası
<b>FFA</b>	Fundus Floresein Anjiografi
<b>İCGA</b>	İndosiyonin Yeşili Anjiografi
<b>GCL+İPL</b>	Ganglion hücre tabakası+İç pleksiform tabaka
<b>GCL</b>	Ganglion hücre tabakası
<b>İPL</b>	İç pleksiform tabaka
<b>RPC</b>	Radial peripapiller kapiller perfüzyon
<b>SVD</b>	Yüzeyel vasküler dansite
<b>DVD</b>	Derin vasküler dansite
<b>EİDGK</b>	En iyi düzeltilmiş görme keskinliği



## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 1.</b>	Optik disk anatomisi.....	2
<b>Şekil 2.</b>	Oftalmik arterin dalları .....	5
<b>Şekil 3.</b>	‘Disc at risk (sıkışık disk) görünümü. Şekil HÜTF Göz Hastalıkları Bölümü kliniğinden alınmıştır .....	9
<b>Şekil 4.</b>	Floresein fundus angiografide NA- AİON tanılı hastada optik sinir başında kapiller sızıntı görünümü .....	11
<b>Şekil 5.</b>	Sağ gözden NA-AİON geçiren hastanın sağ göz OKT’de makula ödemi görülmektedir.....	12
<b>Şekil 6.</b>	Sağ gözden NA-AİON geçiren hastanın sağ göz Humphrey görme alanı çıktısında klasik inferior altitudunal görme alanı defekti görülmektedir.....	12
<b>Şekil 7.</b>	Sağ göz NA-AİON geçiren gözde ilk muayenede optic disk kenarlarında siliklik ve kıymık hemoraji mevcuttur.....	13
<b>Şekil 8.</b>	OKT-A ‘de 3 D çekimi.....	16
<b>Şekil 9.</b>	Normal sol gözün OKT-A görünümü.....	18
<b>Şekil 10.</b>	Optik diskin ONH 4.5x4.5 mm OKT-A çekimi. ....	19
<b>Şekil 11.</b>	Ganglion hücre kompleksi + iç pleksiform tabaka analizi .....	20
<b>Şekil 12.</b>	Optic Disc Cube 200x200 mm taraması ile optik disk RSLT kalınlığı değerlendirilmesi.....	21

## TABLO DİZİNİ

<b>Tablo 4.1.</b>	Gruplar arasında yaş dağılımı .....	26
<b>Tablo 4.2.</b>	Gruplar arasında cinsiyet dağılımı .....	27
<b>Tablo 4.3.</b>	Gruplar arası görme keskinliği karşılaştırılması .....	27
<b>Tablo 4.4.</b>	Gruplar arasında optik disk alanı ve cup/disk oranı karşılaştırılması .....	28
<b>Tablo 4.5.</b>	Gruplar arası optik diskin radial peripapiller kapiller perfüzyonu (RPC) karşılaştırılması .....	29
<b>Tablo 4.6.</b>	Gruplar arası retinal sinir lifi tabakasının kalınlığının (RNFL) karşılaştırılması .....	30
<b>Tablo 4.7.</b>	Gruplar arası ganglion hücre kompleksi + iç pleksiform tabaka kalınlığı (GCL+İPL) karşılaştırılması .....	31
<b>Tablo 4.8.</b>	Gruplar arası makulanın yüzeyel ve derin vasküler kompleksin perfüzyon ölçümlerinin karşılaştırılması (OKT-A fovea merkezli 3x3 çekim) .....	32
<b>Tablo 4.9.</b>	Gruplar arası makulanın yüzeyel ve derin vasküler kompleksin perfüzyon ölçümlerinin karşılaştırılması (OKT-A fovea merkezli 6x6 çekim) .....	33
<b>Tablo 4.10.</b>	Görme keskinliğindeki değişim ile morfolojik parametrelerdeki değişim arasında korelasyon .....	34
<b>Tablo 4.11.</b>	Görme keskinliğindeki değişim ile vasküler parametrelerdeki değişim arasında korelasyon .....	34
<b>Tablo 4.12.</b>	RPC değişim ile vasküler parametrelerdeki değişim arasında korelasyon .....	34
<b>Tablo 4.13.</b>	RPC değişim ile morfolojik parametrelerdeki değişim arasında korelasyon .....	35
<b>Tablo 4.14.</b>	RNFL değişimi ile vasküler parametrelerdeki değişim arasında korelasyon .....	35
<b>Tablo 4.15.</b>	GCL+İPL değişimi ile vasküler parametrelerdeki değişim arasında korelasyon .....	35

- Tablo 4.16.** 8 tek taraflı NA-AİON tanılı hastada radial peripapiller kapiller perfüzyonun (RPC) hasta ve sağlam gözlerde karşılaştırılması ..... 36
- Tablo 4.17.** 8 tek taraflı NA-AİON tanılı hastada OKT-A 3x3 mm çekim ile hasta ve sağlam gözlerde vasküler parametrelerin karşılaştırılması ..... 37
- Tablo 4.18.** 8 tek taraflı NA-AİON tanılı hastada OKT-A 6x6 mm çekim ile hasta ve sağlam gözlerde vasküler parametrelerin karşılaştırılması ..... 37

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Optik nöropati, optik sinirin fonksiyon bozukluğu ile karakterize olup inflamatuvar, iskemik, toksik, nutrisyonel, travmatik, kompresif veya genetik nedenlere bağlı olarak görülebilmektedir. Nonarteritik anterior iskemik optik nöropati (NA-AION), ani gelişen görme ve görme alanı kaybı ile karakterize bir durum olup 55 yaşın üzerindeki bireylerde en sık görülen optik nöropati nedenidir. NA-AION’de özellikle optik sinir başında dolaşım yetmezliği olduğu düşünülmektedir. Bununla beraber, maküler yüzeyel ve derin damar dansitesinde azalma ve ganglion hücre analizinde incelmeye olduğu düşünülmektedir.

Optik koherans tomografi anjiyografi (OKT-A), kan damarları içindeki eritrositlerin hareketlerinden oluşan tekrarlayan görüntülerin amplitud ve faz değişikliklerinin karşılaştırılması esasına dayanan noninvaziv bir anjiyografi yöntemidir. Klasik floresein ve indosiyanın yeşili anjiyografiye göre avantajı, retina damar yapılarını kesitsel olarak göstermesidir. OKT-A çekiminde intravenöz kontrast madde gerekmemesi ve hızlı çekim yapılabilmesi büyük avantajdır. Ancak vasküler sızıntı gibi patolojileri gösterememesi en önemli dezavantajlarından biridir. OKT-A, optik sinir başının peripapiller alan vasküler perfüzyonunu gösterebilen yöntemdir. Ayrıca farklı retinal katmanlardaki vasküler yapıları ayrı ayrı analiz edebilmektedir. Retina yüzeyel kapiller pleksus (YKP), derin kapiller pleksus (DKP), dış retina tabakası ve koryokapillaris tabakası vasküler görüntülenmesini yapmaktadır. OKT yardımıyla retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığı ve maküler ganglion hücre analizi yapılabilmektedir.

Çalışmamızda NA-AION tanısı alan olgularda OKT-A yardımı ile optik disk peripapiller alan perfüzyonu, maküler yüzeyel ve derin damarsal dansitesi, retinal sinir lifi kalınlığı ve maküler ganglion hücre analizi değerlendirilerek ilk tanı konulmasından 3 ay sonra bu ölçümlerde meydana gelen değişiklikler araştırılmıştır.

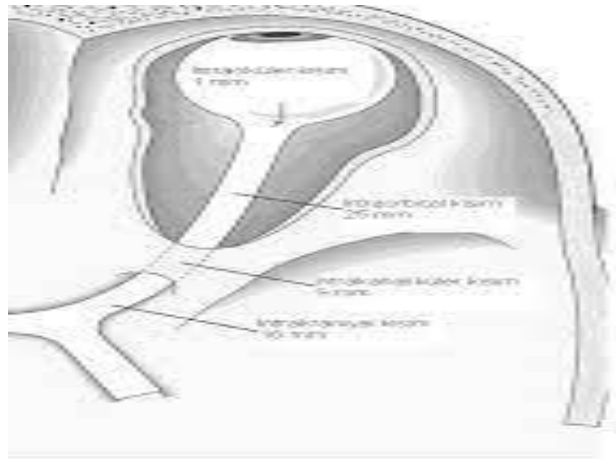
## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Optik Sinir Anatomisi

Normal yetişkin insan gözünde yaklaşık 1,2 milyon retinal ganglion hücresi bulunmakta olup optik sinir, bu retina ganglion hücrelerinin aksonlarından ve destek hücrelerden oluşur. Optik sinir yaklaşık olarak 50 mm'dir ve 4 bölümden oluşur (29):

Optik sinir aşağıdaki topografik bölgelere ayrılır (Şekil 1).

- İntaoküler optik sinir
- İntraorbital optik sinir
- İntrakanaliküler optik sinir
- İntrakraniyal optik sinir



**Şekil 1.** Optik disk anatomisi (Cibis G, Beaver H, Johns K, Kaushal S, Tsai J, Beretska J. American Academy of Ophthalmology 2009:95)

#### 2.1.1. İntaoküler Optik Sinir

İntaoküler optik sinir, 1 mm uzunluğunda, yatay 1.5 mm, dikey 1.75 mm dikine oval bir yapıdır. Ortasında fizyolojik çukurluk vardır. Bu fizyolojik çukurluk optik sinirin geometrik merkezinin hafif temporalinde yerleşmiştir ve santral retinal arterin ana dalları ve ven bu çukurun ortasından geçerler (30).

Optik sinir başı 4 kısımdan oluşur:

- Retinal sinir lifi tabakası (RSLT)
- Prelaminar bölge
- Laminar bölge
- Retrolaminar bölge

Retinal sinir lifi tabakası myelinsiz ganglion hücre aksonlarından oluşur. Optik sinir içinde temporal retinadan gelen lifler temporalde, nazal kısımdan gelen lifler nazaldedir.

Prelaminar bölge: Optik sinir başına giren ganglion hücre aksonları, astrositik glial hücreler tarafından desteklenir ve fasiküllere ayrılarak lamina kribrozadan geçer. Sinir başında Müller hücresi yoktur, ama astrositler sinir başının yüzeyini örten bir iç limitan membran (İLM) oluşturur. Optik sinir hasarlandığında akson ve astrosit kaybı olabilir ve optik çukurda patolojik genişleme ile görülebilir.

Laminar bölge: Optik sinirin lamina kribrozadan geçen kısmıdır. Lamina kribroza tip 1 ve tip 3 kollajenler, elastin, laminin, fibronektin içerir. Lamina kribroza optik sinir aksonları için bir platform oluşturur, yaklaşık 300 delikten optik sinir aksonları demetler halinde geçerler.

Retrolaminar bölge: Optik sinir lamina kribrozayı geçtikten sonra miyelinlenir. Retrolaminar bölgede optik sinir, oligodendrositlerin oluşturduğu miyelinle ve meningeal kılıflarla çevrenmesi sebebi ile çapı 3 mm'ye çıkar (30).

### **2.1.2. İntraorbital Optik Sinir**

Bu bölüm yaklaşık olarak 25-30 mm uzunluğunda olup orbita apeksine kadar uzanır. Optik sinirin intraorbital kısmı kas konusu içinde uzanır ve optik kanala girmeden önce rektus kası tarafından oluşturulan Zinn halkası tarafından çevrenir. Optik sinir pia mater, araknoid mater ve dura mater ile çevrilidir. Pia mater, sinir demetleri için mekanik destek, akson ve glial hücreler için besin sağlar. Araknoid mater, dura materin içini kaplar ve subaraknoid mesafeyi geçerek damarsal bağlar ile pia matere bağlanır. Dura mater optik sinirin meningeal kılıfının en dış tabakasıdır. 0,3-0,5 mm kalınlığındadır ve yoğun kollajen doku lifleri içerir (31).

### **2.1.3. İntrakanaliküler Optik Sinir**

Bu bölüm 6-10 mm uzunluğundadır. Optik sinirin optik kanal içerisinde yerleşen kısmıdır. Optik sinir optik kanaldan oftalmik arter ve karotid pleksusun bir kısmıyla beraber geçer. Etrafındaki dura mater kanaliçi bölümde kemik kanalın periostiumuna bağlanır. Bu nedenle optik sinir bu bölgede sıkışık olup hareket edemez. Travmalarda en çok etkilenen optik sinir bölümüdür (31).

### **2.1.4. İntrakranyal Optik Sinir**

Bu bölüm 6-10 mm uzunluğundadır. Optik sinir, optik kanalı geçtikten sonra, oftalmik arterin üstünde ve internal karotid arterin medialinde uzanırlar. Optik sinir kavernöz sinüsün üzerinden geçerek optik kiyazmaya gelir ve karşı taraf optik sinir ile birleşir. İntrakranial optik sinirin üzerinde beynin frontal lobu bulunur (31).

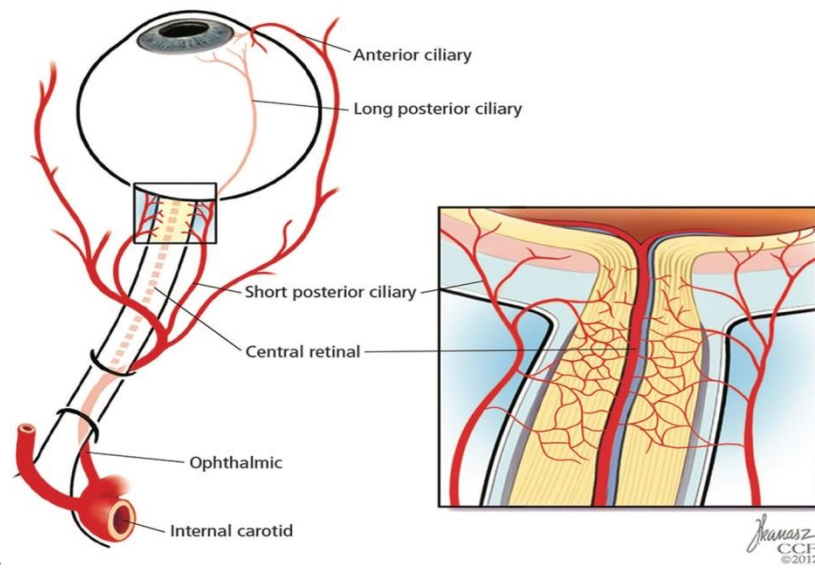
## **2.2. Optik Sinirin Beslenmesi**

Optik sinirin beslenmesi esas olarak iç karotid arterin ilk ana dalı olan oftalmik arter distal dallarından sağlanır. Optik sinirin beslenmesi esas alındığında, optik sinir ön (optik sinir başı) ve arka kısım olarak 2 bölümde değerlendirilir. Santral retinal arter globun yaklaşık 10 mm gerisinden optik siniri deler, göze doğru ilerler ve retina iç tabakalarının beslenmesini sağlar (Şekil 2). Optik sinir başının beslenmesinin ana kaynağı posterior siliyer arter dolaşımıdır. Ancak optik sinir başı yüzeyel tabakası olan sinir lifi tabakasının kanlanması retinal dolaşımdan sağlanmaktadır (32). Kısa posterior silyer arterler uç arterlerdir ve her bir arterlerin kapiller yatak sahası mevcuttur (watershed zone). Perfüzyon basıncı düştüğünde iskemiyeye en hassas doku bu bölgedir.

Optik sinir başının beslenmesi sektöryel olarak sağlanmakta olup bu durum, iskemik optik nöropatilerde sektöryel tutulumun nedenini açıklamaktadır ve anterior iskemik optik nöropatinin karakteristik bulgusu olan altitudinal görme kaybını açıklar. Bu şekilde küçük boyutlu ve multipl anastomozlu damarsal yapıların embolisi nadiren anterior iskemik optik nöropatilerin risk faktörü olabilir(25-27). Prelaminer ve laminar bölge, kısa posterior siliyer arterlerden ve Zinn - Haller halkasından çıkan dallardan beslenmektedir. Retrolaminer kısmın kanlanması ise

oftalmik arterden çıkan pial damarlar, kısa posterior silyer arterler ve kısmen koroidal arterlerden sağlanır (33).

Optik sinirin arka kısmının beslenmesi pial vasküler pleksustan sağlanmaktadır. Optik sinirin intraorbital bölgesinin kanlanması proksimalde oftalmik arterden çıkan pial damar ile, distalde ise santral retinal arterin intranöral dallarından sağlanır. Optik sinirin kanaliçi bölümünün beslenmesi sadece oftalmik arterin pial dallarından sağlanır. Optik sinirin intrakranyal bölgesinin kanlanması hem internal karotid arter hem de oftalmik arterden sağlanır (35).



**Şekil 2.** Oftalmik arterin dalları (Abbatemarco JR, et al, Cleveland Clinic J Med.<sup>8</sup> © 2017 Cleveland Clinic.)

### 2.3. Optik Sinir Başı Kan Akımı Otoregülasyonu

Optik sinir başında kan akımı otheregülasyonla kontrol edilir. Otheregülasyon, dokuların beslenmesi için gerekli perfüzyon basıncındaki değişikliklere karşı vasküler düz kasların verdiği cevaptır ve amaç, perfüzyon basıncı değişimlerinde kan akımını koruyarak beslenmenin bozulmasını önlemektir. Böylece kan akımı sabit bir hızla yapılır. Optik sinir başı kan akımını hesaplamak için aşağıdaki formül kullanılır:

$$\text{Kan akımı} = \text{Perfüzyon basıncı} / \text{Kan akımına direnç}$$

$$\text{Perfüzyon basıncı} = \text{Ortalama kan basıncı} - \text{Göz içi basıncı (GİB)}$$



Ortalama kan basıncı = Diastolik kan basıncı +1/3 (Sistolik-Diastolik kan basıncı)

Optik sinir başı kan akımı lokal ve sistemik faktörlerle kontrol edilir (34).

### 2.3.1. Lokal Faktörler

- Metabolik faktörler: Dokudaki oksijen, karbondiyoksit, NO, ET-1 seviyeleri lokal arteriyoller düz kas tonusunu regüle etmek için önemlidir. Parsiyel karbondioksit basıncının artışı asidoza ve vazodilatasyona, dolayısıyla perisitlerde gevşemeye neden olur (36).

- Miyojenik faktörler: İnvasküler basınç artışı vazokonstrüksiyona neden olur, damar duvarındaki düz kaslar kasılarak damar çapı azalır ve akım korunmaya çalışılır. İnvasküler basınç azalırsa damar duvarındaki düz kaslar gevşeme ile yanıt verirler. Bu mekanizma endotel hücrelerince kontrol edilir. Prostaglandinler ve nitrik oksit (NO) ve endotelin-1 (ET-1) gibi endotel derived relaying factorler önemlidir. NO vazodilatör, ET-1 ise vazokonstrüktördür (37,38).

- Nörojenik mekanizmaları: Bu mekanizma tam olarak bilinmemektedir. Optik sinirin prelaminer bölgesinde nöral innervasyon olmamakla beraber otoregülasyon vardır. Koroid ise otonomik sinirlerden zengindir ancak otoregülasyon yoktur. Ancak uzun ve kısa posterior siliyer arterde non adrejenik ve non kolinerjik yollar bulunmuştur (39-42).

### 2.3.2. Sistemik Faktörler

Arterioller, perfüzyon basıncı düşerse dilate olarak kan akımını arttırırken arteriyel hipertansiyon gibi perfüzyon basıncının arttığı durumlarda ise vazokonstrüksiyon yaparak kan akımını azaltırlar. HT, hipotansiyon, DM, hiperlipidemi, ateroskleroz, uyku apnesi, migren, tip A kişilik gibi hastalıklar optik sinir başı otoregülasyonunu bozar (43,44).

## 2.4. Optik Nöropatiler

Optik sinirin çeşitli nedenlere bağlı etkilenmesi sonucu ortaya çıkan optik sinir hastalıklarına optik nöropati denilmektedir. Bu nedenler inflamatuvar

(demyelinizan/enfeksiyöz), kompresif/infiltratif, toksik/ nutrisyonel, travmatik, herediter ve iskemik olabilir. Optik nöropati ani görme kaybı, görme alanı kaybı, diskromotopsi ve RAPD ile karakterize bir durumdur. Akut veya subakut görme kaybı ile sonuçlanan demyelinizan optik nöropatiler ve iskemik optik nöropatiler, optik nöropatilerin başında gelmektedir. 50 yaş altında en sık demyelinizan optik nöropati, 50 yaş üzerinde iskemik optik nöropatiler görülmektedir. Tedavi ve prognozları birbirinden çok farklıdır.

## **2.5. İskemik Optik Nöropati**

50 yaş üstündeki hastalarda en sık görülen akut optik nöropati nedenidir. Optik sinirin kan akımı yetersizdir. İskemik optik nöropati anatomik olarak etkilenen segmente göre anterior ve posterior olarak sınıflandırılır. Olguların 96% anterior, 4% posterior iskemik optik nöropatidir (45). Ağrısız, ani altitudinel görme kaybı ile karakterizedir. Görme keskinliği nispeten korunabilir, ancak görme alanı kaybı her zaman vardır.

### **2.5.1. Anterior İskemik Optik Nöropati (AİON)**

Anterior iskemik optik nöropatiler arteritik ve ya non-arteritik olabilir. AİON'nin %90'ı non-arteritik AİON olup sistemik mikrovasküler hastalıklar ile ilişkilidir. Arteritik AİON ise %10'unu oluşturur ve sıklıkla temporal arterite bağlı olarak gelişmektedir (45).

#### **2.5.1.1. Arteritik Anterior İskemik Optik Nöropati (A-AION)**

A-AİON sıklıkla temporal arterite bağlı olarak gelişir ve en ağır komplikasyonlarından biri görme kaybıdır. Ortalama yaşı 70 üstü olup kadınlarda daha fazla görülür. Baş ağrısı, temporal arter hizasında kafa derisinde hassasiyet, arter trasesinde belirginleşme gibi bulgular oluşur. AAİON'nin en spesifik bulgusu çene kladikasyonudur. Genellikle optik disk ödemi NA-AİON'den farklı olarak daha soluktur. Olguların çoğunda eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) yüksek olur, ancak normal olduğu olgular da mevcuttur. C-reaktif protein de yükselir ve daha spesifiktir. Bilateral tutulum sıklıktır. FFA'da dolma defekti mevcuttur. Kesin tanı temporal arter biopsisi ile konur.

### 2.5.1.2. Non-Arterik Anterior İskemik Optik Nöropati (NA-AİON)

Nonarteritik anterior iskemik optik nöropati (NA-AİON), erişkin hastalardan glokomdan sonra en sık görülen optik nöropati çeşidi olup iskemik optik nöropatilerin %90'ını oluşturur. NAİON ani gelişen, inflamasyon, demyelinizasyon ve kompresyonla ilgisi olmayan vasküler optik nöropatidir. 55-65 yaşları arası görülme sıklığı artan NA-AİON etiopatogenez ve tedavisinde henüz birçok şey netleşmemiştir (1,2). Son yıllarda genç yaşlarda görülme sıklığında artış izlenmektedir. Erkek ve kadın cinsiyet arasında görülme sıklığı açısından belirgin bir fark bulunmamaktadır (%59/41) (3).

#### 2.5.1.2.1. Etioloji

NA-AİON etiolojisi tam olarak bilinmemektedir, ancak bazı risk faktörleri vardır (46-50). Bunlar lokal ve sistemik olarak ikiye ayrılır:

##### Lokal Faktörler

- 'Disk at risk' (sıkışık disk) görünümü
- Optik disk druzeni
- Artmış intraoküler basınç (katarakt cerrahisi, lasik cerrahisi, Posner-Sclossman sendromu, açılı kapanması atakları)
- Küçük optik disk ve cup/disk oranı

##### Sistemik Faktörler

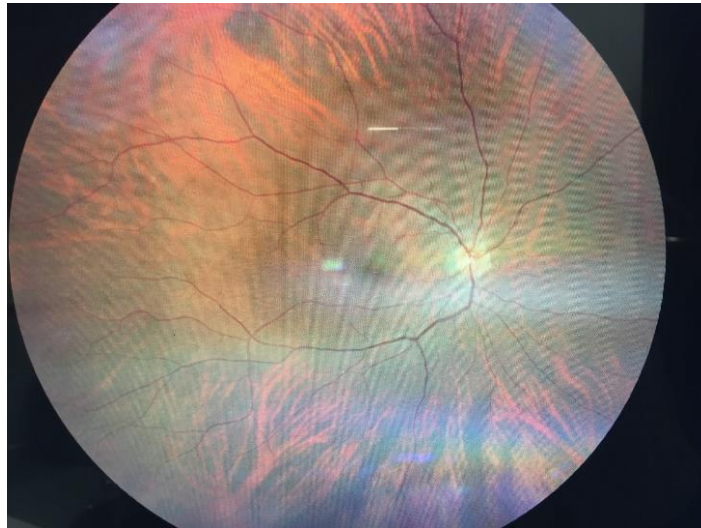
- Diabetes mellitus
- Arteriyel hipertansiyon / hipotansiyon
- Hiperlipidemi
- Uyku apnesi
- Anemia
- Sigara kullanımı
- Migren
- Ateroskleroz
- Hiperhomosisteinemi
- Hiperkoagulopati
- Kardiyak ameliyatlar

NA-AİON olgularının büyük çoğunluğunda sıkışık disk görünümü vardır (Şekil3). Vasküler sebeplerden ziyade optik sinir aksonlarının muhtemel kompartman sendromunda olduğu gibi Bruch Membran Outlet arasındaki lamina kribroza bölgesinde sıkışmasından kaynaklanmaktadır (4). Skleradan optik sinir için gerekli pasajın normalden daha küçük olması, sıkı dural kılıf içerisinde aksonların sıkışmasına sebep olabilmektedir. Bir gözde NA-AİON düşünülen hastanın diğer gözünün optik sinirinin incelenmesi ve C/D oranının düşük tespit edilmesi veya olmaması (sıkışık disk) (Şekil 3) tanıyı kuvvetlendirecektir (5).

Migren genç hastalarda bir risk faktörü olarak düşünülmektedir. Kan basıncı normalde uyku sırasında düştüğü için nokturnal hipotansiyonun NA-AİON gelişimine katkısı olduğu öne sürülmüştür (61). Ayrıca antihipertansif ilaçların kullanımı da NA-AİON sebebi olabilir.

Bilinen trombofilik tanısı ve ya ailesel tromboz öyküsü olan hastalarda da nadiren NA-AİON gelişme riski mevcuttur.

Her ne kadar tartışmalı olsa da, erektil disfonksiyonu tedavi etmek için kullanılan fosfodiesteraz 5-inhibitör (PDE5-inhibitör) ve Amiodaron gibi ilaçların da NA-AİON oluşturabileceği ileri sürülmektedir (6).



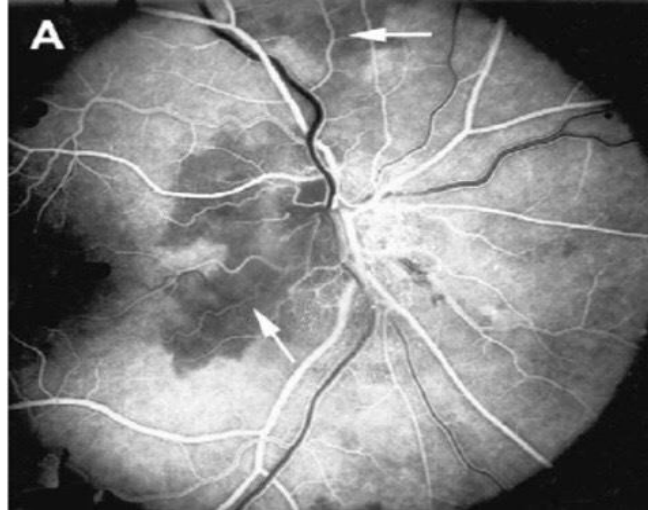
**Şekil 3.** ‘Disc at risk (sıkışık disk) görünümü. Şekil HÜTF Göz Hastalıkları Bölümü kliniğinden alınmıştır

### 2.5.1.2.3. Klinik

NA-AİON'lu hastalar tipik olarak, görme keskinliğinde azalma, diskromatopsi, RAPD, renkli görmede azalma, akut evrede optik sinirde splinter hemorajisi ve optik disk ödemi, kronik evrede optik disk solukluğu, görme alanı kusuru gibi bulgular mevcuttur. Bazı hastalarda görme düzeyi tam olsa da özellikle görme alanında kayıplar ön plana çıkmaktadır. Bazı hastalarda makula tutulumu da ilave görme kaybı yapmakta, ilk bir ay içerisinde optik koherens tomografi (OKT) çekilen hastaların %10'unda makulada subretinal sıvı birikimi olduğu bilinmektedir (Şekil 5) (12).Submakular sıvı birikimi özellikle optik sinir temporal kadran tutulumu olan hastalarda daha sık izlenmektedir.

Non-arterik anterior iskemik optik nöropatide, akut evrede RNFL ölçümleri, optik disk ödemi nedeniyle gerçek optik sinir hasarı miktarını olduğundan daha az göstere bilir ve gerçek optik sinir kaybı derecesini maskeleyebilir (Şekil-6). RNFL değerlendirmesinin aksine makula kalınlığı ve GCL+İPL analizi optik sinir ödeminden etkilenmez ve ilk aydaki yapısal değişiklikleri tespit etmede daha faydalı olabilir (28).

NA-AİON'da aksonal iskemik ve optik sinir başında kapiller sızıntı nedeni ile çoğu zaman optik disk ödemi görülür. Aksonal iskemik oluştuğunda aksoplazmik akış stazı nedeniyle disk ödemi oluşur. Optik disk ödeminin diğer nedeni ise optik sinir başında kapiller sızıntıdır. Optik sinir başında kapiller sızıntı nedeni kapiller damarlarda iskemik hasar ve aksonal şişmeden kaynaklanan venöz stazdır (60). Bu her zaman floresein fundus anjiyografide optik disk boyanması ile gösterilir (Şekil 4).

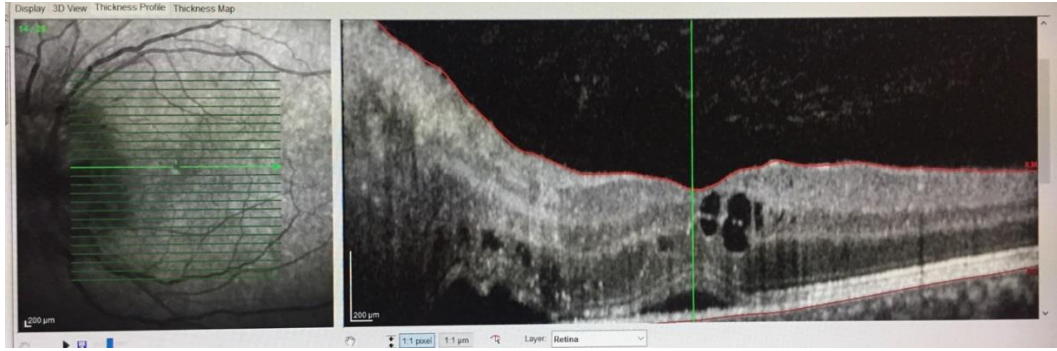


**Şekil 4.** Floresein fundus angiografide NA- AİON tanılı hastada optik sinir başında kapiller sızıntı görünümü [Reproduced from Hayreh, 1985]

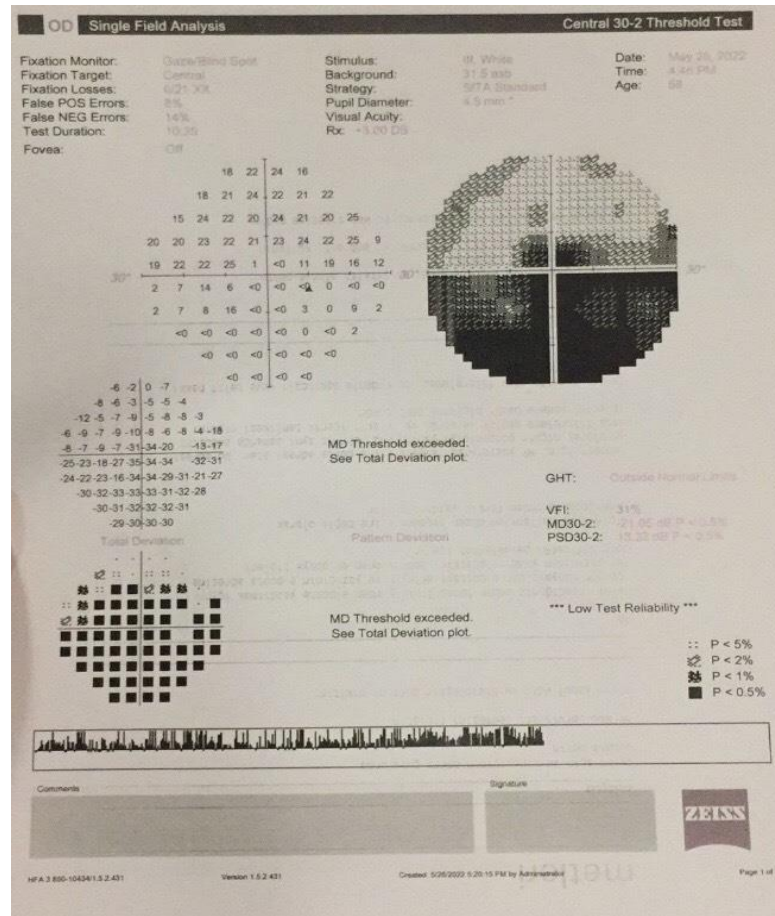
NA-AİON hastalarında görme alanı defekti de önemlidir. Hastalarda nazal skotomlar en sık görülen görme alanı defekti olmasına rağmen en karakteristik görme alanı defekti ‘inferior altitudinal’ olarak da adlandırdığımız alt yarının görülemediği durumlardır (Şekil 6). Ancak üst altitudinal görme alanı kaybıyla giden olgular da mevcuttur. Renkli görme kaybı, diskromatopsi, optik sinir disfonksiyonunun çok hassas bir işaretidir. Optik nöritten farklı olarak, NA-AİON'daki diskromatopsi derecesi tipik olarak görme keskinliği kaybıyla orantılıdır (7).

Bazı hastalarda görme düzeyi 20/20 de olsa renkli görme düzeyi oldukça düşük olabilir. Daha önce bahsedildiği gibi, optik disk ödemi NA-AİON'un akut fazında her zaman mevcuttur. NA-AİON’lu hastalarda optik disk ödemi yaygın veya segmental olabilir. Segmental etkilenme daha yaygındır (8). Optik disk tipik olarak hiperemiktir ve nadiren soluktur. A-AİON'da optik disk solgun olup ödem yaygındır ve bu durum, klinisyeni dev hücreli arterit olasılığına karşı uyarmalıdır. Peripapiller splinter tarzı kanamalar hastaların yaklaşık dörtte üçünde görülür (9) ve varlığı bazen NA-AİON'u optik nöritten ayırt etmeye yardımcı olabilir.

Retinal arterlerde daralma olabilir, çukurluk kaybolur. Bu hastalarda diğer gözün muayenesinde de sıklıkla sıkışık disk görünümü vardır.

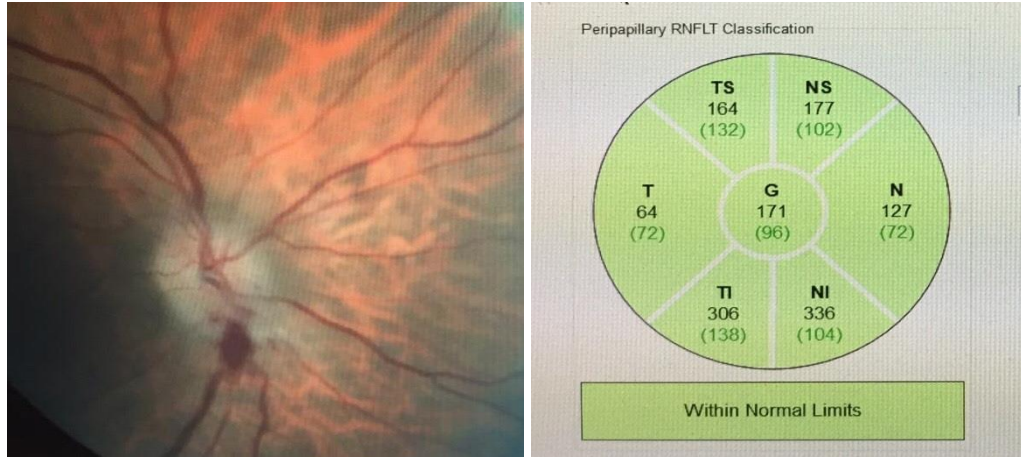


**Şekil 5.** Sağ gözden NA-AİON geçiren hastanın sağ göz OKT'de makula ödemi görülmektedir. (Şekil HÜTF Göz Bölümü kliniğinden alınmıştır)

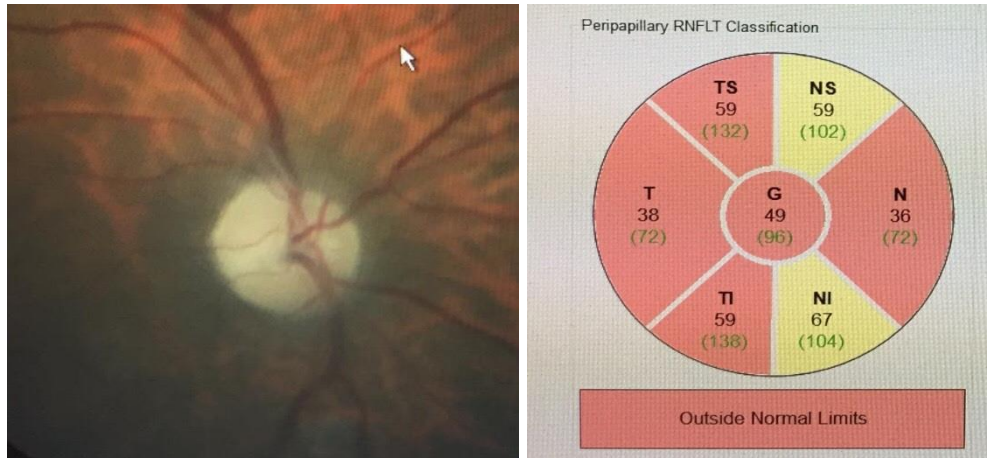


**Şekil 6.** Sağ gözden NA-AİON geçiren hastanın sağ göz Humphrey görme alanı çıktısında klasik inferior altitudinal görme alanı defekti görülmektedir

(Şekil HÜTF Göz Bölümü kliniğinden alınmıştır)



A



B

**Şekil 7.** Sağ göz NA-AİON geçiren gözde ilk muayenede optic disk kenarlarında siliklik ve kıymık hemoraji mevcuttur

(A). Aynı hastanın 3 ay sonra muayenesinde optic disk soluklaşması ve OKT-A'da RSLT kalınlığının azalması (B) (Şekil HÜTF Göz Bölümü kliniğinden alınmıştır).

#### 2.5.1.2.4. Tanı

NA-AİON tanısı koyulurken klinik bulgular ve yaş önemlidir. Tipik vakalarda nörogörüntüleme gerekli değildir, ancak optik nörit ve multipl sklerozu dışlamak için belirgin ağrı, özellikle ipsilateral göz hareketi ile ağrı olan vakalarda beyin MRG'si yapılmalıdır. Nörogörüntüleme, inflamatuvar veya kompresif lezyonları dışlamak için, ilk başvurularından iki ay sonra uzun süreli disk ödemi veya ilerleyici ve tekrarlayan görme kaybı olanlar dahil, atipik bir seyir sergileyen herhangi bir hastada da yapılmalıdır.



Optik disk ödemi bulgusu olan hastalarda FFA tanıda yardımcı olabilir. FFA vasıtasıyla optik diskde vasküler sızıntı görülmesi optik disk ödemi lehine değerlendirilir.(60).

Görme alanı testi altitudinal görme alanı kaybı oluşan hastalarda tanıda en önemli yardımcı testlerden biridir. Bununla beraber OKTA'nın optik disk kanlanması değerlendirilmesi açısından faydalı olabileceğini belirten çalışmalar vardır (10-12).

### **2.5.2. Posterior İskemik Optik Nöropati**

Optik sinirin pial damarlar ile beslenen retrolaminer bölgesinde iskemi oluşmacı sonucu oluşur. Arteritik, nonarteritik veya cerrahi sonrası olabilir. Klinik A-İON ile aynıdır, ancak muayenede optik sinir başı normaldir. Genelde santral görme alanı defekti mevcuttur.

## **2.6. Optik Koherens Tomografi Anjiyografi**

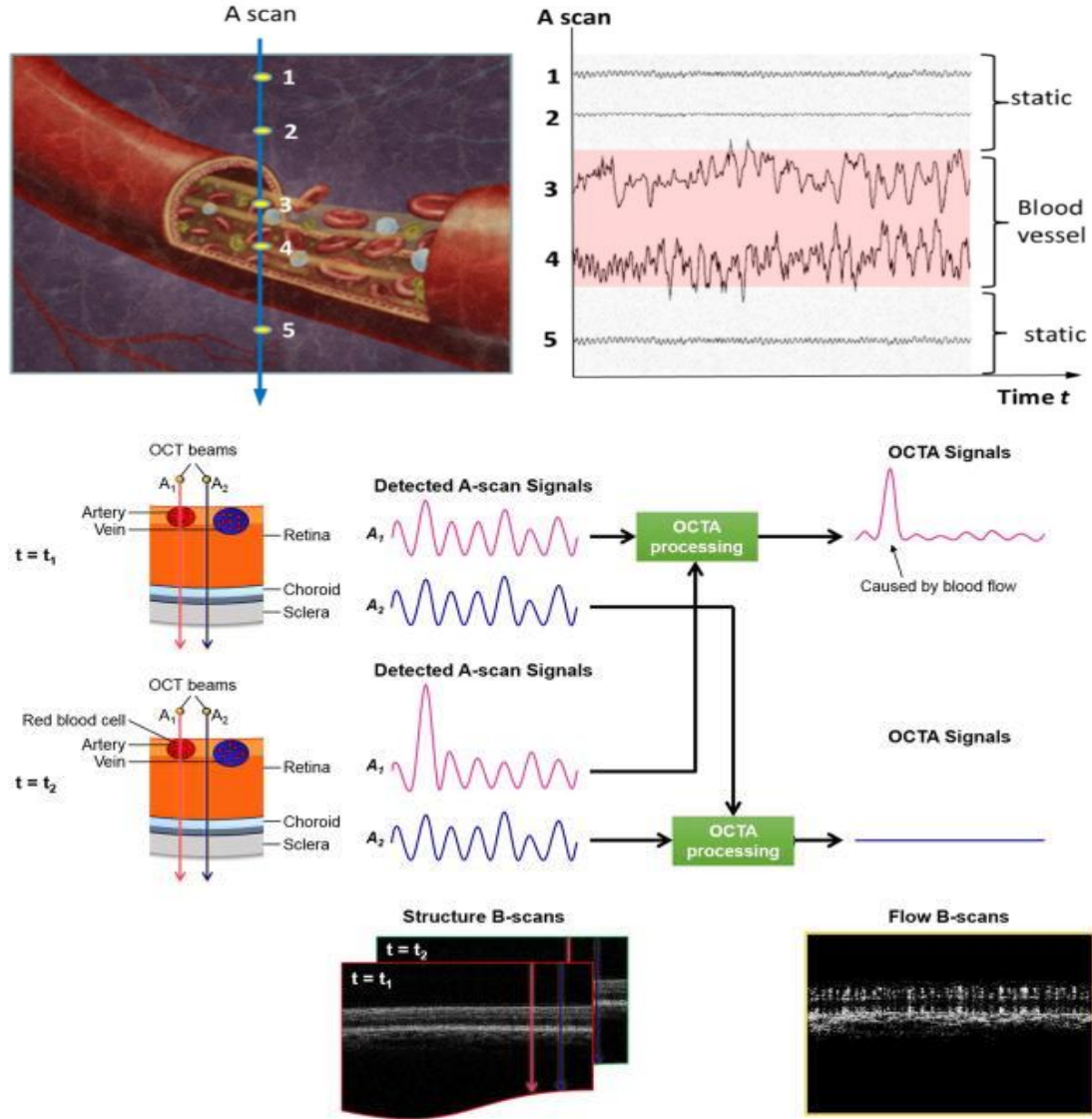
Son 25 yıl içerisinde noninvaziv bir teknik olan optik koherens tomografinin (OKT) makula ve optik sinir başının anatomik yapısının değerlendirilmesi amacı ile kullanımı oldukça yaygınlaşmıştır. Özellikle 2005'ten sonra fourier domain ya da spectral domain OKT teknolojisinin geliştirilmesi ile çözünürlüğü daha yüksek, hareket artefaktları azaltılmış (göz takibi özelliği ile) görüntüler elde edilmiştir (17,18). Bununla birlikte OKT, kapiller yapılar ile retina dokusu arasındaki düşük kontrast farkından dolayı vasküler yapıları ve değişikliklerini görüntüleyememektedir (16). Günümüzde OKT ile makula ve optik sinir başının anatomik yapısının görüntülenmesi, fundus floresein anjiyografisi (FFA) ile retinal vasküler yapıların değerlendirilmesi, indosiyanin yeşili anjiyografisi (ICGA) ile derin koroidal dolaşımın daha iyi görüntülenmesi sağlanmaktadır. FA, retinal damar yapılarının, sızıntı alanlarının ve boyanan alanların görüntülenmesinde altın standart yöntem olarak düşünülse de invaziv bir tekniktir ve FFA'nın intravenöz enjeksiyona bağlı bulantı, kusma, anaflaktik şok gibi yan etkileri vardır (16,19,20). Ayrıca FFA zaman alıcı, ekipman ve iyi eğitilmiş personel gerektiren bir yöntemdir (17). Son birkaç yılda görüntüleme hızındaki ve OKT çözünürlüğündeki artan gelişmeler damar içerisindeki kan akımını OKTA cihazı ile görüntüleme imkanını sağlamıştır.

Bu görüntüleme hareket kontrastının ayırt edilebilmesi ve retinal vasküler yapıların geniş en face görüntülerinin elde edilmesi ile olabilmektedir. OKTA cihazının çalışma prensibi, aynı retina bölgesinden sıralı B-scan görüntülerinin alınması ve bu görüntüler arasında her hangi bir amplitüd veya faz farkı var mı diye bakılmasına dayanmaktadır. Eğer bir değişiklik tespit edilir ise, bu değişiklik bu lokalizasyondaki retinal doku hareketine işaret etmektedir. Hareket ise, vasküler yapılar içerisindeki kırmızı kan hücrelerinden kaynaklanmaktadır. Çekim yaklaşık olarak 3-4 sn sürmektedir. En önemlisi OKTA ile intravenöz boyar madde enjeksiyonu yapılmamaktadır, dolayısı ile alerjik reaksiyon riski yoktur. OKTA noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir. Optik koherens tomografi anjiyografi, FFA ve ICGA'dan farklı olarak retinal vasküler yapıyı üç boyutlu gösterir. FFA ve ICGA ise retinal damarları iki boyutlu gösterir. Sonuç olarak, çekilen görüntüyü değerlendirirken bu üç boyutlu veriye uygun değerlendirme yapılması gerekir. Ayrıca, OKT-A FFA ve ICGA kıyasla peripapiler alan, YKP ve DKP alanlarını daha detaylı gösteriyor. Ancak OKTA'nın vasküler sızıntı ve göllenmeyi göstermemesi, daha fazla artefaklı çekimlerin olması dezavantajdır.

OKTA çalışma prensibini anlatmak için önce OKT'nin incelenmesi gereklidir. OKT, referans aynadan yansıyan ışık ile dokudan geri gelen ışık arasında oluşan sinyali saptayarak derinlemesine çözülmüş doku yansımalarını elde eder. Çeşitli derinliklerden kaynaklanan bir dizi eko, aksel yönde bir yoğunluk profili oluşturur (A-tarama) ve optik enine kesitler (B-taramalar), OKT ışınını enine yönde tarayarak birleştirilir. Zamanla OKT'de tarama hızı ve gönderilen ışığın dalga boyu geliştirilerek dokuların 3 boyutlu taramaları ve OKT-A imkanı sağlanmıştır. (51)

OKTA, gözdeki fonksiyonel kan damarlarının görüntülenmesini sağlayan OKT'ye dayalı yeni bir görüntüleme tekniğidir. OKTA'da, kan akışını görüntülemek için kontrast mekanizması olarak eritrositler gibi hareketli hücrelerin neden olduğu OKT sinyalindeki değişim kullanılmaktadır. Bunu anlamak için, biri statik dokudan geri saçılan ve diğeri damarlardaki hareketli eritrositlerden geri saçılan iki OKT sinyali hayal edin (Şekil 8). Statik dokudan gelen sinyal sabit kalırken, akan kandan gelen sinyal, eritrositlerin sabit hareketi nedeniyle zamanla değişir. Hareket eden parçacıkları statik dokudan ayırt etmek için aynı yerde tekrarlanan taramalar gerçekleştirilir. Sonraki taramalarda hareket eden eritrositlerin neden olduğu OKT

sinyalinin geçici değişiklikleri anjiyografik kontrast oluşturarak mikro damar sisteminin görüntülenmesi sağlanır (52-54).



Şekil 8. OKT-A 'de 3 D çekimi

Opt Express. 2007;15(7): 4083–4097 Wang RK, Jacques SL, Ma Z, Hurst S, Hanson SR, Gruber

OKT sinyali, intensity (yoğunluk) ve faz sinyali içerir ve bu nedenle OKT sinyalinin farklı bileşenlerini kullanmak için OKT-A tekniği için çeşitli algoritmalar geliştirilmiştir. Üç kategoriye ayrılabilirler (55):

1. Faz sinyaline dayalı OKT-A
2. Yoğunluk sinyaline dayalı OKT-A
3. Kompleks sinyale dayalı OKT-A

Faz sinyaline dayalı OKT-A, damar içinde hareket eden eritrositlerin akış sinyalinin doppler kaymasını veya faz sinyallerinin varyansını ölçer. Ancak teknik aynı zamanda ölçülen kan akışının açısız hareketine ve tarama ışığına dik akışa duyarsızdır (56,57).

Yoğunluk (intensity signal) sinyaline dayalı OKT-A, kan akışı sinyalindeki noktasal değişiklikleri ölçer. Buna 'speckle-variance', 'benek varyans' denir. Yoğunluk sinyaline dayalı OKT-A kan akışının açısız hareketine ve tarama ışığının dik akışına duyarlıdır (58).

Kompleks sinyale dayalı OKT-A, hem faz sinyaline dayalı, hem de yoğunluk sinyaline dayalı tarama yöntemidir(59).

OKT-A retinadaki sızıntıyı tespit edemese de retina hastalıklarının patofizyolojisinin anlaşılmasına yardımcı olmak için daha fazla bilgi sağlayabilir. OKTA'nın klinik standart rutinlerden biri olması, klinisyenlerin ve doktorların hastalıkların ilerlemesini izlemesine ve terapötik tedavinin mümkün olan en erken zamanda planlamasına yardımcı olabilir.

OKT-A ile 2x2mm, 3x3mm, 6x6mm ve 8x8mm boyutlarında makula görüntüleri elde edilebilmektedir (Şekil 9). Görüntünün boyutu arttıkça, kalitesi düşmektedir [17].OKT-A ile foveanın detaylı incelenmesi için fovea merkezli 3x3 mm, retinanın yüzeyel ve derin kapiller ağının değerlendirilmesi için 6x6 mm çekim uygundur.

OKT-A ile yüzeyel kapiller pleksus (YKP) ve derin kapiller pleksus (DKP) net bir şekilde görüntülenebilmektedir. Oysa ki FFA ile görüntülenen retinal damar yapılarının %95'i YKP'yi göstermektedir. DKP, FFA ile çok zayıf görüntülenir.

OKT-A yazılımı retina dolaşımını otomatik olarak yüzeysel kapiller pleksus ve derin kapiller pleksus olarak ikiye böler, fakat bu ayırım anatomik olarak çok doğru değildir.

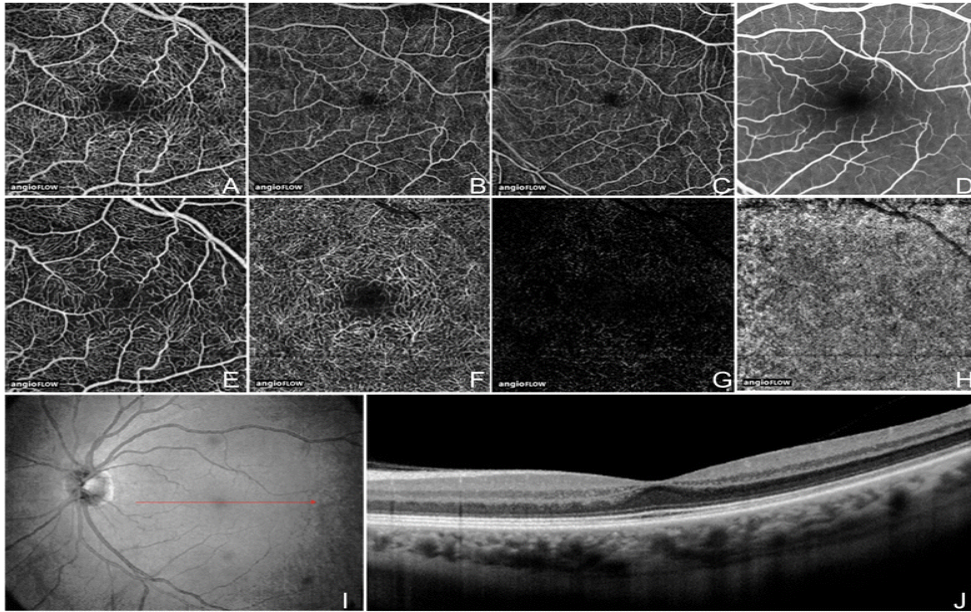
Retinada dört kapiller pleksus vardır:

1. Yüzeysel vasküler kompleks (SCV)

- Yüzeysel vasküler pleksus (SVP):Retinal arter ve venler bu tabakada bulunur.
- Radial peripapiller kapiller pleksus: Retinal sinir lifi tabakasındaki aksonlar ile paralel seyrederek. Bu pleksus FFA'ye kıyasla OKT-A ile daha iyi görüntülenir.

2. Derin vasküler kompleks (DVC):Yüzeysel vasküler pleksusdan vertikal anastomozlarla beslenir, lobuler bir yapısı vardır:

- İntermediate kapiller pleksus (ICP):IPL'de bulunur
- Derin kapiller pleksus (DCP):Tek düzlemsel kapiller bir ağ olup, en düşük damar dansitesine sahiptir.(23,24)

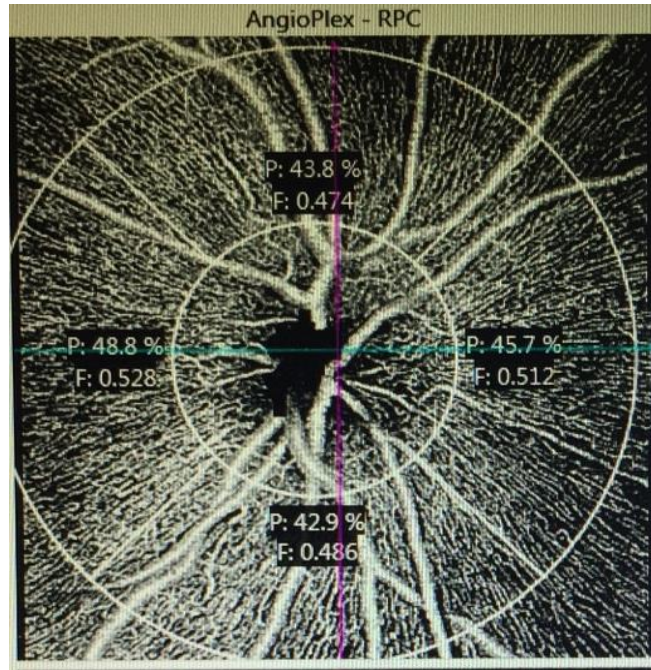


**Şekil 9.** Normal sol gözün OKT-A görünümü

(A) Tam kat (iç limitan membrandan Bruch membrana kadar) 3 x 3 mm OKT anjiogram. (B) Tam kat 6 x 6 mm OKT Anjiogram. (C) Tam kat 8 x 8 mm OKT Anjiogram. (D) Flöresein Anjiografi OKT-A kıyasla daha az kapiller ayrıntı gösterir. (E) "Yüzeysel" iç retina 3 x 3 mm OKT anjiogramı (F) "Derin" iç retina. 3 x 3 mm OKT anjiogramı (G) dış retinanın 3 x 3 mm OKT anjiogramı (H) Koriokapillarisin 3 x 3 mm OKT anjiogramı (I) En-face OKT görünümü (J) OKT b-skan görünümü (21).

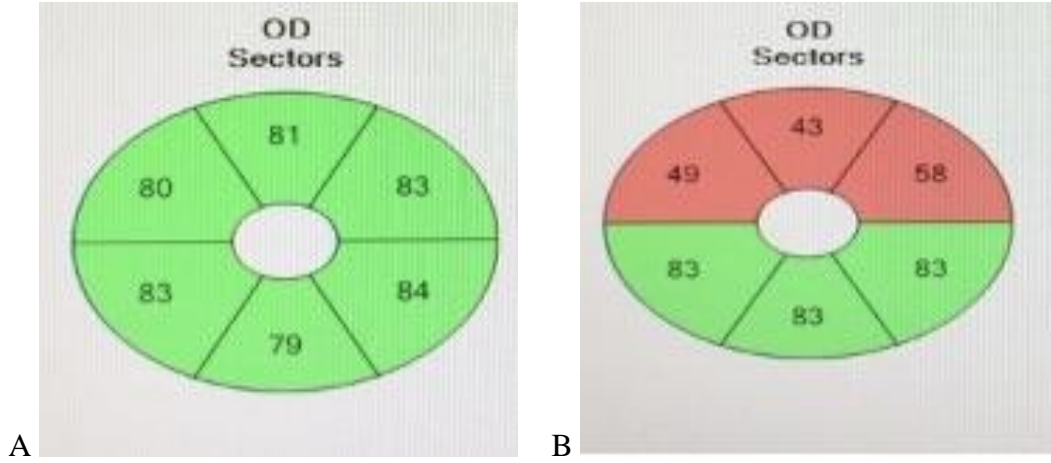
Optik diskin farklı hastalıklarına optik sinir başının damarlanması ve kanlanmasıdaki bozukluklar yol açabilir. Son çalışmalar, OKT-A'nın farklı optik nöropatilerde vasküler anormallikleri görselleştirme yeteneğini göstermiştir. Ayrıca OKT-A ölçümleri, optik nöropatileri sağlıklı gözlerden ayırt etmek için yardımcı tetkik olarak kullanılabilir.

Floresein anjiyografi, optik diskin daha büyük damarları hakkında yararlı bilgiler sağlasa da, papiller ve peripapiller mikrovasküler yapılar için yüksek çözünürlüklü bir görüntü pratik olarak elde edilemez (22). OKT-A ile papiller ve peripapiller perfüzyon oranı ve damar dantitesi gösterilebilmektedir. OKT-A cihazının 'AngioDisc' yazılımı ile, optik sinirin radial peripapiller kompleksi 4,5x4,5 mm'lik tarama alanları şeklinde görüntülenebilmektedir (Şekil 10).



**Şekil 10.** Optik diskin ONH 4.5x4.5 mm OKT-A çekimi. (Şekil HÜTF Göz Bölümü kliniğinden alınmıştır).

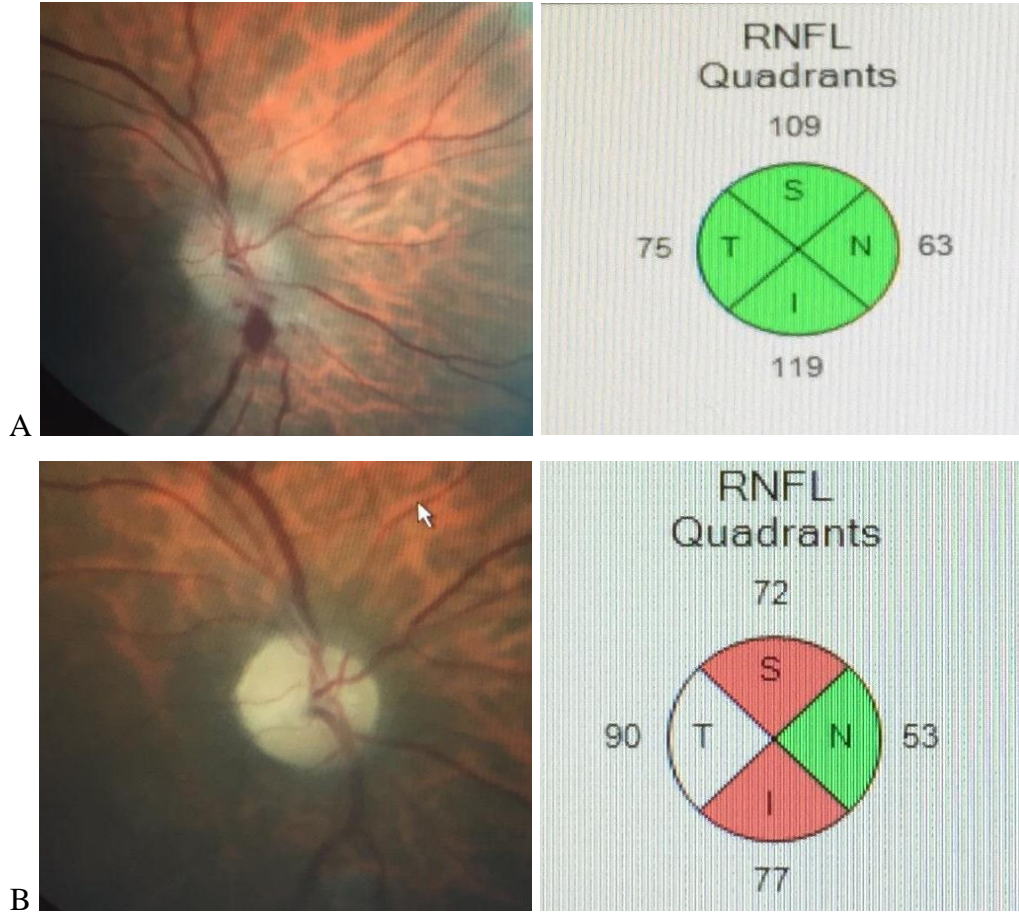
NA-AİON gibi optic sinir başını etkileyen hastalıklarda genelde ganglion hücre kompleksi + iç pleksiform tabaka analizinde ganglion hücre incelmeleri görülür. Bu inceleme OKT-A görüntüleme ile değerlendirilebilir (Şekil 11).



**Şekil 11.** Ganglion hücre kompleksi + iç pleksiform tabaka analizi

Sağ göz NA-AİON ilk (akut evre) (A) ve 3 ay sonra (kronik evre) (B) yapılan OKT 'maküler kübe' taramasında ganglion hücre kompleksi + iç pleksiform tabaka analizinde inceleme saptanmıştır.(Şekil HÜTF Göz Bölümü kliniğinden alınmıştır).

NA-AİON tanılı hastalarda optik sinir başının damarlanması ve kanlanmasıdaki bozulduğu için akut evrede optik disk ödemi nedeniyle RSLT kalınlığında artış gözlemlenebilir. Hastalık kronik evreye geçtiğinde optik sinir RSLT kalınlığı azalmaya başlar.OKT-A Optic Disc Cube 200x200 taraması ile optik disk RSLT kalınlığı değerlendirilebilir (Şekil 12).



**Şekil 12.** Optic Disc Cube 200x200 mm taraması ile optik disk RSLT kalınlığı değeriendirilmesi

Sağ göz NA-AİON ilk (akut evre) (A) ve 3 ay sonra (kronik evre) (B) yapılan OKT-A (Şekil HÜTF Göz Bölümü kliniğinden alınmıştır).

### **Tez Hipotezi**

#### **H0:**

- NA-AİON geçiren olgularında optik sinir kan akımlarında ve morfolojik parametrelerde değışiklik yoktur.
- NA-AİON geçiren olgularında morfolojik parametrelerde ve kan akımlarında zaman içinde değışiklik yoktur.
- NA-AİON geçiren olgularda görme keskinliğindeki değışim ile morfolojik ve vasküler parametrelerdeki değışim arasında ilişki yoktur.
- NA-AİON geçiren olguların sağlam gözlerinde optik sinir başı vaskularizasyonunda ve morfolojik parametrelerde değışiklik yoktur.



**H1:**

- NA-AİON geçiren olgularında optik sinir kan akımlarında ve morfolojik parametrelerde değişiklik vardır.
- NA-AİON geçiren olgularında morfolojik parametrelerde ve kan akımlarında zaman içinde değişiklik vardır.
- NA-AİON geçiren olgularda görme keskinliğindeki değişim ile morfolojik ve vasküler parametrelerdeki değişim arasında ilişki vardır.
- NA-AİON geçiren olguların sağlam gözlerinde optik sinir başı vaskülarizasyonunda ve morfolojik parametrelerde değişiklik vardır.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında Ağustos 2021- Nisan 2023 tarihleri arasında prospektif olarak gerçekleştirildi. Çalışma projesi Hacettepe Üniversitesi Girişimsel olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından GO 21/924 kayıt numarası ile kabul edilmiştir. Çalışmaya HÜTF Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Nörooftalmoloji Birimi'nde NA-AİON tanısı konulan 20 hastanın 21 gözü Grup 1, bu olguların sağlam olan diğer gözleri Grup 2 olarak dahil edilmiştir. Polikliniğimize presbiyopi için başvuran, sistemik ve oftalmolojik hastalığı olmayan, tam gören 50 yaş üzeri 25 kişi kontrol grubunu (Grup 3) oluşturmuştur.

Hastaların çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- 50 yaş ve üzerinde olmaları
- HÜTF Göz Hastalıkları Nörooftalmoloji Birimi'nde NA-AİON tanısı almış olmaları
- Takiplerine düzgün ve aralıksız devam etmeleri

Hastaların çalışmaya dahil edilmeme kriterleri ise:

- 50 yaşından küçük olmaları
- Optik diski etkileyebilecek NA-AİON dışında herhangi bir oftalmolojik hastalıklarının bulunması
- Takiplerine düzgün devam etmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Kontrol grubu bireylerinin çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- 50 yaş ve üzerinde olmaları
- HÜTF Göz Hastalıkları Bölümü Kliniğinde değerlendirilmiş olmaları
- Normal oftalmolojik muayene bulgularının olması
- Sistemik hastalıklarının olmaması

Kontrol grubu bireylerinin çalışmaya dahil edilmeme kriterleri ise:

- 50 yaşından küçük olmaları,
- Optik diski makülayı etkileyen herhangi bir oftalmolojik hastalıklarının bulunması,

- DM, sistemik hipertansiyon gibi mikrovasküler hastalıkların olması,
- Takiplerine düzgün devam etmeyen bireyler çalışma dışı bırakıldı.

Hastalar ve kontrol grubu bireyleri ilk muayeneden sonra 1. ay ve 3. ay kontrole çağrılarak muayene edilmişlerdir. Hastaların en iyi düzeltilmiş görme keskinliğine her muayenede Snellen eşeli ile bakılarak logMAR'a çevrildi ve renkli görme kartı ile renkli görme muayenesi yapıldı. Her muayenede hastaların ışık refleksi ve RAPD bulguları kontrol edildi. Hastaların ön segment muayeneleri yapıldıktan sonra, pupil dilatasyonu sonrası 90D lens ile fundus muayeneleri yapıldı. Hasta grubunda muayenelerde ek olarak görme alanı testi yapıldı.

Bu hastalara muayene tamamlandıktan sonra OKT-A (Zeiss AngioPlex, Almanya) ve fundus fotoğrafı (FF) (Zeiss FF450, IR plus, Oberkochen, Almanya) çekimleri yapıldı.

Optik Koherans Tomografi Anjiografi (OKT-A) cihazı ile hasta çekimi yapıldı. Biyomikroskop muayenesinde olduğu gibi oturur pozisyonda iken hareket etmeden göz kapakları açık şekilde cihazın monoküler fiksasyon için otomatik olarak gösterdiği ışığa bakarken asistan tarafından çekim yapılarak görüntüler alındı. Tüm çekimler aynı asistan (G.N) tarafından yapıldı. OKT-A protokolü ile maküler yüzeysel ve derin vasküler superior ve inferior damar dansitesi taramaları için, fovea merkezli 3×3 mm ve 6×6 mm çekimleri, ganglion hücre analizi yapılması için 'macular cube' 512x128 ölçümü, RSLT kalınlığını taramak için 'optic disc cube' 200x200 mm ölçümleri yapıldı. Optik disk peripapiler alan perfüzyonu superior, inferior, nasal ve temporal kadranlar olacak şekilde ONH 4.5x4.5 mm ölçümü ile yapıldı.

Çalışmaya dahil edilen olgular ilk geldiklerinde, 1. ve 3. ayda muayene edildi. Hastaların NA-AİON tanılı gözleri ve sağlam gözlerinden, kontrol grubu bireyelerinin tek sağlam gözlerinden elde edilen temel ölçümler (birinci muayenede alınan görüntüler), 1. ay 3. ay elde edilen görüntüler karşılaştırıldı.

### 3.1. İstatistiksel Yöntemler

- İstatistiksel değerlendirmede Statistical Package For Social Science (SPSS version 23.0, IBM, Nw York, USA) programı kullanıldı. Sayısal

değişkenlerin normallik varsayımı Shapiro-Wilk uyum iyiliği testi ile incelendi. 3 grup arasında her bir zamanda alınan ölçümler bakımından farklılık olup olmadığı Kruskal-Wallis testi ile değerlendirildi. Her 3 zamanda da alınan ölçümler bakımından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık varsa bu farklılığın hangi grup ve gruplardan kaynaklandığını bulmak için Bonferroni post hoc testi yapıldı. Her bir grubun kendi içinde farklı zamanlardaki ölçümlerinin karşılaştırılması için Friedman testi ile kullanıldı. Gruplarda görme keskinliğindeki değişim ile vasküler ve morfolojik parametrelerdeki değişim arasındaki korelasyon Spearman korelasyon testi yardımı ile değerlendirildi.

- P değerinin  $\leq 0.05$  olması anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 54 göz dahil edildi. Bunlardan 31'i kadın (% 57.4) ve 23'ü erkek (%42.6) idi. Hastaların hepsinden çalışma başlangıcında temel OKT-A görüntüsü elde edildi. Muayeneler ve OKT-A görüntülemeleri 1. ve 3. ayda tekrar edildi. Çalışmanın sonunda 1 hastada sağlam gözde NA-AION gelişti. Grup 1'den 3 hasta, Grup 3'den 10 kişi 3. ay çekimlerine gelmemiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastalardan (Grup 1) 9 kişide sistemik hipertansiyon, 7 kişide diyabetes mellitus, 3 kişide koroner arter hastalığı, 2 kişide hipotiroidi, 1 kişide ise Raynaud fenomeni ve fibromiyalji tanısı mevcuttu.

Yaş ortalaması Grup 1'de  $61.5 \pm 8.8$  yıl iken, Grup 2'de  $62.9 \pm 10.1$  yıl, kontrol grubunda  $55 \pm 4.1$  yıl idi ve istatistiksel olarak üç grup arasında yaş açısından anlamlı fark yoktu ( $p=0.06$ ) (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1.** Gruplar arasında yaş dağılımı

	Grup 1 n=21	Grup 1 n=8	Kontrol n=25	P
Yaş Ortalaması yıl $\pm$ ss (min-max)	$61.5 \pm 8.8$ (50- 78)	$62.9 \pm 10.1$ (50- 78)	$55.0 \pm 4.1$ (51- 66)	0.06

ss: standart sapma; p: Kruskal Wallis testi.

Cinsiyet dağılımı Grup 1'de 21 hastadan 9'u kadın (% 47.6) ve 18'i erkek (%52.4) iken, Grup 2'de 5'i (%62.5) kadın ve 3'ü (%37.5) erkek, kontrol grupta 16'sı (%64) kadın ve 9'u (%36) erkek idi. Cinsiyet dağılımı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ( $p=0.533$ ) (Tablo 4.2).

Grup 1'de 18 hastaya ilk muayenelerinde görme alanı tetkiki yapılmıştır. 8 hastada total görme alanı defekti, 7 hastada alt altitudinal görme alanı defekti, 1 hastada üst yarıda görme alanı defekti olduğu görüldü. 1 hastada ise görme alanında defekti mevcut değildi.

**Tablo 4.2.** Gruplar arasında cinsiyet dağılımı

	Grup1 n=21	Grup2 n=8	Grup3 n=25	P değeri
Kadın	9 (% 47.6)	5 (%62.5)	16 (%64)	0.533
Erkek	18 (%52.4)	3 (%37.5)	9 (%36)	

Her muayenede hastaların görme keskinliğine Snellen eşeli ile bakıldı ve Log-MAR'a çevrilerek kaydedildi.

**Tablo 4.3.** Gruplar arası görme keskinliği karşılaştırılması

Görme Keskinliği	Grup1 (n=21)	Grup2 (n=8)	Grup3 (n=25)	P*
Temel	0.90 (0.00-2.30) <sup>a</sup>	0.00(0.00-0.40) <sup>a,b</sup>	0.00(0.00-0.00) <sup>b</sup>	< 0.001
1. ay	0.70 (0.00-2.30) <sup>a</sup>	0.00(0.00-0.50) <sup>a,b</sup>	0.00(0.00-0.00) <sup>b</sup>	< 0.001
3. ay	0.75 (0.05-2.30) <sup>a</sup>	0.00(0.00-0.50) <sup>a,b</sup>	0.00(0.00-0.00) <sup>b</sup>	< 0.001
P**	0.062	1.000	1.000	

Grup1: NA-AİON geçiren gözler, Grup 2: NA-AİON geçiren olguların sağlam gözleri, Grup 3: kontrol grubu, RNFL: retina sinir lifi tabakası

Sonuçlar medyan (25.yüzdellik dilim – 75.yüzdellik dilim) olarak verilmiştir.

\*: Kruskal-Wallis testinden elde edilen p değerleri.

\*\* : Friedman testinden elde edilen p değerleri.

Bonferroni post hoc testine göre gruplar arasında anlamlı fark farklı üst simge harflerle (a, b) temsil edilmiştir. Anlamlı fark olmayan değerler aynı üst simge harfle gösterilmiştir. ns: anlamlı fark yoktur.

Grup 1'de ilk muayenede EİDGK 0.90 (0.00-2.30) iken, 1.ci ay 0.70 (0.00-2.30) ve 3.ay 0.75 (0.05-2.30) idi. Üç aylık takipte NA-AİON olan olgularda en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinde anlamlı bir değişiklik olmadığı gözlemlendi (p=0.062).

Grup 2'de ilk muayenede EİDGK 0.00(0.00-0.40) olup 1. ve 3.ay 0.00(0.00-0.50) değişiklik göstermedi (P=1.000).

Kontrol grubunda ilk muayenede EİDGK 0.00(0.00-0.00) iken, 1. ve 3.ay ölçümlerinde değişiklik göstermedi (P=1.000).

Görme keskinliği üç grup arasında karşılaştırıldığında her üç muayenede aralarında anlamlı fark olduğu gözlemlendi ve Grup 1'in ilk muayeneden itibaren görme keskinliğinin Grup 2 ve kontrol gruba göre daha az olduğu görüldü ( $p < 0.001$ ).

NA-AİON en önemli risk faktörlerinden biri küçük optik disk ve cup/disk oranı olduğu için çalışmamızda bu ölçümler açısından gruplar arasında değerlendirilme yapılmıştır. Optik disk cupping açısından gruplar arasındaki fark anlamlı olup NA-AİON grubunda diğer gruplardan anlamlı oranda düşük idi ( $p=0.011$ ). Disk alanı açısından gruplar arasında anlamlı fark gözlenmedi (Tablo 4.4).

**Tablo 4.4.** Gruplar arasında optik disk alanı ve cup/disk oranı karşılaştırılması

	Grup1 n=21	Grup 2 n=8	Grup3 n=25	p
Optik disk alanı (mm <sup>2</sup> )	2.11 (1.06-3.07)	1.85 (1.54-2.27)	1.85 (1.3-2.46)	0.095
Cup/disk oranı	0.13 (0.05-0.62)	0.42 (0.06-0.56)	0.49 (0.07-0.67)	0.011

p: Kruskal Wallis testi.

Gruplar arasında optik diskin radial peripapiller kapiller perfüzyonundaki değişim Tablo 4.5'de verilmiştir. Grup 1'de ilk muayeneye göre 1.ay ve 3.ay muayenesinde RPCs'da anlamlı azalma gözlenirken, Grup 2 ve 3'de anlamlı fark olmadığı gözlemlendi (sırasıyla  $p < 0.001$ ,  $p=0.687$ ,  $p=0.073$ ).

Gruplar arasında tüm zamanlarda RPCs Grup 1'de Grup 2 ve 3'e göre anlamlı oranda düşük idi.

Optik diskin inferior kadranının radial peripapiller kapiller perfüzyonu (RPCi) benzer olarak tüm zamanlarda Grup 1'de Grup 2 ve 3'e göre düşük olarak saptandı. Grup 1'de 1.ay ve 3.ay kontrollerinde ilk muayeneye göre belirgin azalma gözlemlenirken ( $p=0.001$ ), Grup 2'de anlamlı fark gözlemlenmedi ( $p=0.497$ ). Grup 3'de ise 3.ay kontrolünde anlamlı fark izlendi ( $p=0.018$ ).

Gruplar arasında tüm zamanlarda RPCi Grup 1'de Grup 2 ve 3'e göre anlamlı oranda düşük idi.

Optik diskin nazal kadranının radial peripapiller kapiller perfüzyonu (RPCn) değerlendirildiğinde Grup 1’de ilk muayeneye göre 1. ve 3.ay muayenelerinde anlamlı azalma izlendi ( $p=0.002$ ).Grup 2 ve 3’de anlamlı fark gözlenmedi (sırasıyla  $p=0.368$ ,  $p=0.717$ ).

Grup 1’de 1. ve 3.ay kontrollerinde RPCn yüzdelerinde Grup 2 ve 3’den anlamlı olarak düşük olduğu gözlendi (sırasıyla  $p=0.008$ ,  $p<0.001$ ).

Optik diskin temporal kadranının radial peripapiller kapiller perfüzyonu (RPCt) değerlendirildiğinde Grup 1’de 1. ve 3.ayda anlamlı azalma izlendi, grup 2 ve 3’de anlamlı fark yok idi(sırasıyla  $p=0.002$ ,  $p=0.968$ ,  $p=0.269$ ).Gruplar arası fark değerlendirildiğinde ise RPCt Grup 1’de 1.ve 3.ay kontrollerinde Grup 2 ve 3’den düşük idi (sırasıyla  $p=0.001$ ,  $p<0.001$ ).

**Tablo 4.5.** Gruplar arası optik diskin radial peripapiller kapiller perfüzyonu (RPC) karşılaştırılması

		Grup1 (n=21)	Grup2 (n=8)	Grup3 (n=25)	p *
<b>RPCs(%)</b>	İlk	40.0 (35.0-42.0) <sup>a</sup>	41.6 (41.2-42.8) <sup>a,b</sup>	44.0 (42.4-44.6) <sup>b</sup>	<b>0.008</b>
	1.ay	32.7 (31.0-41.3) <sup>a</sup>	41.6 (41.6-42.7) <sup>b</sup>	43.0 (42.1-44.3) <sup>b</sup>	<b>&lt;0.001</b>
	3.ay	32.0 (30.0-35.0) <sup>a</sup>	42.7 (41.7-42.9) <sup>b</sup>	42.6 (40.9-44.3) <sup>b</sup>	<b>&lt;0.001</b>
	<b>P**</b>	<b>&lt;0.001</b>	0.687	0.073	
<b>RPCi (%)</b>	İlk	42.0 (38.0-43.2) <sup>a</sup>	44.2 (42.4-46.3) <sup>a,b</sup>	44.3 (42.6-46.0) <sup>b</sup>	<b>0.009</b>
	1.ay	37.6 (33.0-41.0) <sup>a</sup>	43.4 (42.7-44.5) <sup>b</sup>	44.8 (43.2-46.9) <sup>b</sup>	<b>&lt;0.001</b>
	3.ay	35.0 (32.1-39.0) <sup>a</sup>	44.8 (41.1-45.5) <sup>b</sup>	43.8 (42.5-46.0) <sup>b</sup>	<b>&lt;0.001</b>
	<b>P**</b>	<b>0.001</b>	0.497	<b>0.018</b>	
<b>RPCn(%)</b>	İlk	40.5 (38.3-46.0) <sup>ns</sup>	44.4 (42.4-46.9) <sup>ns</sup>	43.8 (41.1-46.0) <sup>ns</sup>	0.208
	1.ay	39.5 (35.3-43.0) <sup>a</sup>	43.3 (41.2-47.9) <sup>b</sup>	43.0 (40.1-45.4) <sup>b</sup>	<b>0.008</b>
	3.ay	39.0 (35.0-41.1) <sup>a</sup>	43.0 (41.1-46.2) <sup>b</sup>	44.9 (42.0-45.5) <sup>b</sup>	<b>&lt;0.001</b>
	<b>P**</b>	<b>0.002</b>	0.368	0.717	
<b>RPCt (%)</b>	İlk	45.2 (41.8-47.2) <sup>ns</sup>	46.7 (42.3-48.0) <sup>ns</sup>	45.3 (44.0-47.6) <sup>ns</sup>	0.710
	1.ay	41.9 (40.0-43.3) <sup>a</sup>	45.8 (41.7-47.2) <sup>a,b</sup>	45.0 (44.0-47.5) <sup>b</sup>	<b>0.001</b>
	3.ay	40.0 (38.0-42.0) <sup>a</sup>	44.1 (42.8-46.6) <sup>b</sup>	46.1 (44.2-48.3) <sup>b</sup>	<b>&lt;0.001</b>
	<b>P**</b>	<b>0.002</b>	0.968	0.269	

Grup1: NA-AİON geçiren gözler, Grup 2: NA-AİON geçiren olguların sağlam gözleri, Grup 3: kontrol grubu  
RPC: radial peripapiller kapiller perfüzyon.

Sonuçlar medyan (25.yüzdilik dilim – 75.yüzdilik dilim) olarak verilmiştir.

\*: Kruskal-Wallis testinden elde edilen p değerleri.

\*\* : Friedman testinden elde edilen p değerleri.

Bonferroni post hoc testine göre gruplar arasında anlamlı fark farklı üst simge harflerle (a, b) temsil edilmiştir. Anlamlı fark olmayan değerler aynı üst simge harfle gösterilmiştir. ns: anlamlı fark yoktur.



Gruplar arası optik sinir retinal sinir lifi tabakası kalınlığındaki değişim Tablo 4.6'de verilmiştir.

RNFLs, RNFLi, RNFLw değerlerinin Grup 1'de 1. ve 3.ayda ilk muayeneye göre belirgin azaldığı gözlemlendi ( $p<0.001$ ).

RNFLs Grup 2'de 3.ay muayenesinde ilk muayeneye göre daha düşük saptandı ( $p=0.034$ ).Ancak RNFLi ve RNFLw değişiklik göstermedi. Grup 3'de herhangi bir azalma izlenmedi.

Gruplar arasındaki fark değerlendirildiğinde RNFLs, RNFLi, RNFLw 3.ay muayenesinde Grup 1'de Grup 2 ve 3'den anlamlı oranda düşük idi (sırasıyla  $p=0.001$ ,  $p=0.015$ ,  $p=0.001$ ).

**Tablo 4.6.** Gruplar arası retinal sinir lifi tabakasının kalınlığının (RNFL) karşılaştırılması

		<i>Grup1</i> ( <i>n=21</i> )	<i>Grup2</i> ( <i>n=8</i> )	<i>Grup3</i> ( <i>n=25</i> )	<i>p</i> *
<i>RNFLs</i> ( $\mu\text{m}$ )	İlk	149 (86-303) <sup>ns</sup>	130 (100-165) <sup>ns</sup>	112 (103-128) <sup>ns</sup>	0.283
	1.ay	100 (77-151) <sup>ns</sup>	112 (100-128) <sup>ns</sup>	117 (108-128) <sup>ns</sup>	0.325
	3.ay	83 (65-105) <sup>a</sup>	106 (98-119) <sup>a,b</sup>	120 (107-125) <sup>b</sup>	<b>0.001</b>
	<i>p</i> **	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.034</b>	0.269	
<i>RNFLi</i> ( $\mu\text{m}$ )	İlk	145 (102-236) <sup>ns</sup>	116 (110-139) <sup>ns</sup>	120 (111-133) <sup>ns</sup>	0.358
	1.ay	141 (79-174) <sup>ns</sup>	133 (100-137) <sup>ns</sup>	123 (116-138) <sup>ns</sup>	0.910
	3.ay	90 (77-132) <sup>a</sup>	134 (114-142) <sup>a,b</sup>	121 (115-142) <sup>b</sup>	<b>0.015</b>
	<i>p</i> **	<b>&lt;0.001</b>	0.676	<b>0.022</b>	
<i>RNFLw</i> ( $\mu\text{m}$ )	İlk	137 (80-222) <sup>ns</sup>	100 (90-110) <sup>ns</sup>	94 (89-99) <sup>ns</sup>	0.147
	1.ay	88 (73-118) <sup>ns</sup>	98 (88-102) <sup>ns</sup>	94 (91-103) <sup>ns</sup>	0.877
	3.ay	75 (66-90) <sup>a</sup>	92 (81-101) <sup>a,b</sup>	97 (89-102) <sup>b</sup>	<b>0.001</b>
	<i>p</i> **	<b>&lt;0.001</b>	0.580	<b>0.033</b>	

Grup1: NA-AİON geçiren gözler, Grup 2: NA-AİON geçiren olguların sağlam gözleri, Grup 3: kontrol grubu, RNFL: retina sinir lifi tabakası

Sonuçlar medyan (25.yüzdelerlik dilim – 75.yüzdelerlik dilim) olarak verilmiştir.

\*: Kruskal-Wallis testinden elde edilen p değerleri.

\*\* : Friedman testinden elde edilen p değerleri.

Bonferroni post hoc testine göre gruplar arasında anlamlı fark farklı üst simge harflerle (a, b) temsil edilmiştir. Anlamlı fark olmayan değerler aynı üst simge harfle gösterilmiştir. ns: anlamlı fark yoktur.

Optik sinirin ganglion hücre kompleksi+iç pleksiform tabaka kalınlığındaki değişim Tablo 4.7’de verilmiştir. GCL+İPLs, GCL+İPLi, GCL+İPLw değerlerinin Grup 1’de 1. ve 3.ayda ilk muayeneye göre belirgin azaldığı gözlemlenirken ( $p=0.001$ ), Grup 2 ve 3’de anlamlı bir azalma görülmedi.

Gruplar arasında tüm zamanlarda GCL+İPLs, GCL+İPLi, GCL+İPLw değerleri Grup 1’de Grup 2 ve 3’e göre anlamlı oranda düşük idi.

**Tablo 4.7.** Gruplar arası ganglion hücre kompleksi + iç pleksiform tabaka kalınlığı (GCL+İPL) karşılaştırılması

		Grup1 (n=21)	Grup2 (n=8)	Grup3 (n=25)	$p^*$
<b>GCL+İPLs (<math>\mu\text{m}</math>)</b>	İlk	76(59-81) <sup>a</sup>	85 (83-92) <sup>b</sup>	85 (82-88) <sup>b</sup>	<b>0.001</b>
	1.ay	63 (53-73) <sup>a</sup>	88(82-94) <sup>b</sup>	87(82-88) <sup>b</sup>	<b>&lt;0.001</b>
	3.ay	62(54-76) <sup>a</sup>	86 (81-93) <sup>b</sup>	85(80-88) <sup>b</sup>	<b>&lt;0.001</b>
	$p^{**}$	<b>0.001</b>	0.444	0.282	
<b>GCL+İPLi (<math>\mu\text{m}</math>)</b>	İlk	72 (63-83) <sup>a</sup>	85(78-94) <sup>b</sup>	84(80-86) <sup>b</sup>	<b>0.007</b>
	1.ay	66 (56-77) <sup>a</sup>	87(79-93) <sup>b</sup>	83(81-87) <sup>b</sup>	<b>0.003</b>
	3.ay	61(51-69) <sup>a</sup>	86(83-94) <sup>b</sup>	82(80-86) <sup>b</sup>	<b>&lt;0.001</b>
	$p^{**}$	<b>0.001</b>	0.939	0.393	
<b>GCL+İPLw (<math>\mu\text{m}</math>)</b>	İlk	75 (65-78) <sup>a</sup>	84 (78-94) <sup>b</sup>	83(81-86) <sup>b</sup>	<b>&lt;0.001</b>
	1.ay	65(58-72) <sup>a</sup>	86(83-94) <sup>b</sup>	84 (80-87) <sup>b</sup>	<b>&lt;0.001</b>
	3.ay	61 (59-68) <sup>a</sup>	86(84-94) <sup>b</sup>	83 (81-87) <sup>b</sup>	<b>&lt;0.001</b>
	$p^{**}$	<b>0.001</b>	0.646	0.938	

Grup1: NA-AİON geçiren gözler, Grup 2: NA-AİON geçiren olguların sağlam gözleri, Grup 3: kontrol grubu, GCL+İPL: Ganglion hücre tabakası+iç pleksiform tabaka

Sonuçlar medyan (25.yüzdelik dilim – 75.yüzdelik dilim) olarak verilmiştir.

\*: Kruskal-Wallis testinden elde edilen p değerleri.

\*\* : Friedman testinden elde edilen p değerleri.

Bonferroni post hoc testine göre gruplar arasında anlamlı fark farklı üst simge harflerle (a, b) temsil edilmiştir. Anlamlı fark olmayan değerler aynı üst simge harfle gösterilmiştir. ns: anlamlı fark yoktur.

OKT-A fovea merkezli 3x3 ile çekim gruplar arası makulanın yüzeyel ve derin vasküler kompleksin perfüzyon ölçümlerinin karşılaştırılması Tablo 4.8’de verilmiştir.

Grup 1’de SVD3x3s, SVD3x3i, SVD3x3w,DVD3x3 değerleri 1. ve 3.ayda ilk muayeneye göre belirgin azaldığı gözlemlenirken (sırasıyla  $p=0.005$ ,  $p=0.044$ ,  $p=0.014$ ,  $p=0.022$ ), Grup 2 ve 3’de anlamlı bir azalma görülmedi.

Gruplar arasındaki fark değerlendirildiğinde ise SVD3x3s 1.ay muayenesinde Grup 1’de Grup 2 ve 3’den anlamlı oranda düşük idi ( $p=0.026$ ).Gruplar arasında SVD3x3i,SVD3x3w ve DVD3x3 ölçümleri değerlendirildiğinde ise tüm zamanlarda anlamlı bir fark gözlemlenmedi.

**Tablo 4.8.** Gruplar arası makulanın yüzeysel ve derin vasküler kompleksin perfüzyon ölçümlerinin karşılaştırılması (OKT-A fovea merkezli 3x3 çekim)

		Grup1 (n=21)	Grup2 (n=8)	Grup3 (n=25)	p*
<b>SVDs3x3(%)</b>	İlk	37.0 (33.0-39.5) <sup>ns</sup>	33.8 (33.4-39.2) <sup>ns</sup>	36.5 (33.8-39.0) <sup>ns</sup>	0.864
	1.ay	33.0 (26.0-36.8) <sup>a</sup>	38.6 (35.2-40.6) <sup>b</sup>	36.5 (34.9-40.0) <sup>b</sup>	<b>0.026</b>
	3.ay	32.5 (30.0-37.0) <sup>ns</sup>	35.2 (33.0-35.6) <sup>ns</sup>	36.2 (27.0-39.0) <sup>ns</sup>	0.828
	<b>p**</b>	<b>0.005</b>	0.104	0.121	
<b>SVDi3x3(%)</b>	İlk	36.1 (32.8-38.0) <sup>ns</sup>	36.1 (33.5-41.4) <sup>ns</sup>	36.0 (33.0-38.5) <sup>ns</sup>	0.651
	1.ay	35.0 (25.0-38.0) <sup>ns</sup>	36.3 (34.8-40.1) <sup>ns</sup>	34.9 (32.3-37.4) <sup>ns</sup>	0.337
	3.ay	32.0 (27.2-36.0) <sup>ns</sup>	37.3 (34.6-37.8) <sup>ns</sup>	34.4 (27.8-36.0) <sup>ns</sup>	0.207
	<b>p**</b>	<b>0.044</b>	0.196	0.486	
<b>SVDw3x3(%)</b>	İlk	34.0(31.5-36.0) <sup>ns</sup>	34.1 (31.3-36.1) <sup>ns</sup>	32.9 (30.6-35.5) <sup>ns</sup>	0.700
	1.ay	31.0(24.0-35.3) <sup>ns</sup>	36.3 (32.4-36.9) <sup>ns</sup>	34.0 (32.0-35.2) <sup>ns</sup>	0.085
	3.ay	31.5(28.0-34.0) <sup>ns</sup>	33.8 (33.6-36.3) <sup>ns</sup>	33.5 (23.0-35.0) <sup>ns</sup>	0.299
	<b>p**</b>	<b>0.014</b>	0.368	0.451	
<b>DVD3x3(%)</b>	İlk	18.0(17.0-20.0) <sup>ns</sup>	18.5 (18.0-20.5) <sup>ns</sup>	17.0 (16.0-18.0) <sup>ns</sup>	0.123
	1.ay	15.0(13.0-17.0) <sup>ns</sup>	19.0 (17.0-21.0) <sup>ns</sup>	17.0 (15.0-19.0) <sup>ns</sup>	0.121
	3.ay	14.4(11.0-18.0) <sup>ns</sup>	19.0 (16.0-21.0) <sup>ns</sup>	16.0 (15.0-18.0) <sup>ns</sup>	0.191
	<b>p**</b>	<b>0.022</b>	0.779	0.193	

Grup1: NA-AİON geçiren gözler, Grup 2: NA-AİON geçiren olguların sağlam gözleri, Grup 3: kontrol grubu, SVD: makulanın yüzeysel vasküler kompleksin perfüzyonu, DVD: makulanın derin vasküler kompleksin perfüzyonu

Sonuçlar medyan (25.yüzdelerlik dilim – 75.yüzdelerlik dilim) olarak verilmiştir.

\*: Kruskal-Wallis testinden elde edilen p değerleri.

\*\* : Friedman testinden elde edilen p değerleri.

Bonferroni post hoc testine göre gruplar arasında anlamlı fark farklı üst simge harflerle (a, b) temsil edilmiştir. Anlamlı fark olmayan değerler aynı üst simge harfle gösterilmiştir. ns: anlamlı fark yoktur.

OKT-A fovea merkezli 6x6 ile çekim gruplar arası makulanın yüzeysel ve derin vasküler kompleksin perfüzyon ölçümlerinin karşılaştırılması Tablo 4.9’de verilmiştir.

Gruplar arasında ve her grubun kendi içinde SVD6x6s ve SVD6x6i ölçümleri değerlendirildiğinde tüm zamanlarda anlamlı bir fark gözlemlenmedi.

DVD6x6 değerlendirildiğinde ise Grup 1’de 1. ve 3.ayda ilk muayeneye göre belirgin azaldığı gözlemlenirken ( $p=0.021$ ), Grup 2 ve 3’de anlamlı bir azalma görülmedi.

Gruplar arasındaki fark değerlendirildiğinde ise DVD6x6 tüm zamanlarda Grup 1’de Grup 2 ve 3’den anlamlı oranda düşük idi (sırasıyla  $p=0.006, p=0.004, p=0.012$ ).

**Tablo 4.9.** Gruplar arası makulanın yüzeysel ve derin vasküler kompleksin perfüzyon ölçümlerinin karşılaştırılması (OKT-A fovea merkezli 6x6 çekim)

		Grup1 (n=21)	Grup2 (n=8)	Grup3 (n=25)	p*
<b>SVDs6x6(%)</b>	İlk	41.2 (38.6-47.1) <sup>ns</sup>	39.8 (31.2-40.9) <sup>ns</sup>	40.4 (37.4-43.4) <sup>ns</sup>	0.141
	1.ay	38.6 (32.4-41.6) <sup>ns</sup>	41.6 (38.3-42.3) <sup>ns</sup>	39.7 (37.6-43.5) <sup>ns</sup>	0.613
	3.ay	41.7 (36.5-44.3) <sup>ns</sup>	39.8 (39.0-42.5) <sup>ns</sup>	39.4 (37.7-41.8) <sup>ns</sup>	0.620
	<b>p**</b>	0.178	0.449	0.505	
<b>SVDi6x6(%)</b>	İlk	41.4 (36.9-43.7) <sup>ns</sup>	41.2 (33.5-42.6) <sup>ns</sup>	43.2 (37.8-44.8) <sup>ns</sup>	0.577
	1.ay	41.2 (39.8-43.6) <sup>ns</sup>	41.9 (40.4-45.1) <sup>ns</sup>	39.3 (36.0-42.8) <sup>ns</sup>	0.339
	3.ay	38.5 (33.9-44.2) <sup>ns</sup>	43.0(42.2-46.7) <sup>ns</sup>	40.7 (35.9-42.7) <sup>ns</sup>	0.147
	<b>p**</b>	0.607	0.623	<b>0.021</b>	
<b>DVD6x6(%)</b>	İlk	22.0(20.0-25.0) <sup>a</sup>	24.5(20.0-28.0) <sup>a,b</sup>	26.0 (24.0-27.0) <sup>b</sup>	<b>0.006</b>
	1.ay	19.0(16.0-23.0) <sup>a</sup>	26.5 (23.5-28.0) <sup>b</sup>	25.0 (23.0-27.0) <sup>b</sup>	<b>0.004</b>
	3.ay	20.0(14.0-24.0) <sup>a</sup>	27.0 (25.0-29.0) <sup>b</sup>	26.0 (22.5-27.0) <sup>b</sup>	<b>0.012</b>
	<b>p**</b>	<b>0.021</b>	0.772	0.432	

Grup1: NA-AİON geçiren gözler, Grup 2: NA-AİON geçiren olguların sağlam gözleri, Grup 3: kontrol grubu, SVD: makulanın yüzeysel vasküler kompleksin perfüzyonu, DVD: makulanın derin vasküler kompleksin perfüzyonu

Sonuçlar medyan (25.yüzdilik dilim – 75.yüzdilik dilim) olarak verilmiştir.

\*: Kruskal-Wallis testinden elde edilen p değerleri.

\*\* : Friedman testinden elde edilen p değerleri.

Bonferroni post hoc testine göre gruplar arasında anlamlı fark farklı üst simge harflerle (a, b) temsil edilmiştir. Anlamlı fark olmayan değerler aynı üst simge harfle gösterilmiştir. ns: anlamlı fark yoktur.

Parametrelerin değişim korelasyonuna bakıldığında, görme keskinliğindeki değişim ile diğer parametrelerdeki değişim arasında anlamlı bir korelasyon olmadığı görüldü (Tablo 4.10 ve 4.11).

**Tablo 4.10.** Görme keskinliğindeki değişim ile morfolojik parametrelerdeki değişim arasında korelasyon

		RPCs	RPCi	RPCn	RPCt	RNFLs	RNFLi	RNFLw	GCLs	GCLi	GCLw
<b>K</b>	<b>P</b>	0.688	0.545	0.549	0.897	0.913	0.526	0.973	0.308	0.408	0.143
	<b>R</b>	-0.109	-0.164	-0.162	-0.034	-0.027	-0.165	0.009	0.247	0.208	0.359

GK: görme keskinliği RPC:radial peripapiller kapiller perfüzyon RNFL: retinal sinir lifi tabakası GCL: ganglion hücre tabakası

**Tablo 4.11** Görme keskinliğindeki değişim ile vasküler parametrelerdeki değişim arasında korelasyon

		SVDs3x3	SVDi3x3	SVDw3x3	DVD3x3	SVDs6x6	SVDi6x6	DVD6x6
<b>K</b>	<b>P</b>	0.986	0.588	0.793	0.741	0.753	0.676	0.960
	<b>R</b>	-0.006	-0.174	-0.081	-0.205	-0.089	-0.113	-0.013

GK:görme keskinliği SVD: makulanın yüzeysel vasküler kompleksin perfüzyonu, DVD: makulanın derin vasküler kompleksin perfüzyonu

Optik diskin superior ve inferior kadrınının radial peripapiller kapiller perfüzyonu ile vasküler parametreler arasında orta düzeyde korelasyon görüldü (Tablo 4.12). Optik diskin tüm kadrınlarının radial peripapiller kapiller perfüzyonu ile morfolojik parametreler arasında yine orta düzeyde korelasyon mevcuttu (Tablo 4.13).

**Tablo 4.12.** RPC değişim ile vasküler parametrelerdeki değişim arasında korelasyon

		SVDs3x3	SVDi3x3	SVDw3x3	DVD3x3	SVDs6x6	SVDi6x6	DVD6x6
<b>RPCs</b>	<b>R</b>	<b>-391</b>	0.250	<b>-411</b>	0.261	<b>-382</b>	<b>-426</b>	<b>-411</b>
	<b>P</b>	<b>0.036</b>	0.191	<b>0.027</b>	0.208	<b>0.022</b>	<b>0.009</b>	<b>0.016</b>
<b>RPCi</b>	<b>R</b>	<b>-439</b>	0.170	<b>-434</b>	0.114	<b>-416</b>	<b>-472</b>	0.320
	<b>P</b>	<b>0.015</b>	0.378	<b>0.017</b>	0.588	<b>0.013</b>	<b>0.004</b>	0.070
<b>RPCn</b>	<b>R</b>	0.127	0.190	0.210	-0.272	0.326	0.064	0.172
	<b>P</b>	0.503	0.323	0.266	0.188	0.056	0.709	0.339
<b>RPCt</b>	<b>R</b>	0.191	0.057	0.040	0.356	-0.087	0.070	0.211
	<b>P</b>	0.313	0.769	0.834	0.081	0.613	0.679	0.230

RPC:radial peripapiller kapiller perfüzyon SVD: makulanın yüzeysel vasküler kompleksin perfüzyonu, DVD: makulanın derin vasküler kompleksin perfüzyonu

**Tablo 4.13.** RPC değişim ile morfolojik parametrelerdeki değişim arasında korelasyon

		RNFLs	RNFLi	RNFLw	GCLs	GCLi	GCLw
RPCs	P	0.305	<b>0.001</b>	<b>0.009</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.004</b>
	R	0.067	<b>-537</b>	<b>-429</b>	<b>-504</b>	<b>-504</b>	<b>-459</b>
RPCi	P	0.292	<b>0.003</b>	<b>0.025</b>	<b>0.025</b>	0.251	<b>0.045</b>
	R	0.079	<b>-477</b>	<b>-374</b>	<b>-364</b>	0.133	<b>-331</b>
RPCn	P	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.002</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.011</b>	<b>0.045</b>
	R	<b>-596</b>	<b>-590</b>	<b>-494</b>	<b>-687</b>	<b>-413</b>	<b>-331</b>
RPCt	P	0.183	0.283	0.196	0.236	0.257	<b>0.004</b>
	R	0.272	0.090	0.244	0.149	0.120	<b>-457</b>

RPC: radial peripapiller kapiller perfüzyon RNFL: retinal sinir lifi tabakası GCL: ganglion hücre tabakası

Çalışmamızda morfolojik parametrelerin değişimi ile vasküler parametrelerin değişimi arasında orta düzeyde korelasyon mevcuttu (Tablo 4.14 ve 4.15).

**Tablo 4.14.** RNFL değişimi ile vasküler parametrelerdeki değişim arasında korelasyon

		SVDs3x3	SVDi3x3	SVDw3x3	DVD3x3	SVDs6x6	SVDi6x6	DVD6x6
RNFLs	P	0.003	0.196	0.108	-0.105	0.267	0.054	0.177
	R	0.986	0.299	0.561	0.634	0.121	0.754	0.325
RNFLi	P	0.285	<b>0.009</b>	<b>0.012</b>	0.044	<b>0.004</b>	0.283	<b>0.039</b>
	R	0.127	<b>-474</b>	<b>-451</b>	0.842	<b>-480</b>	0.099	<b>-372</b>
RNFLw	P	0.148	<b>0.013</b>	0.338	0.074	<b>0.017</b>	0.187	0.340
	R	0.427	<b>-450</b>	0.63	0.737	<b>-400</b>	0.274	0.057

RNFL: retinal sinir lifi tabakası SVD: makulanın yüzeyel vasküler kompleksin perfüzyonu, DVD: makulanın derin vasküler kompleksin perfüzyonu

**Tablo 4.15.** GCL+IPL değişimi ile vasküler parametrelerdeki değişim arasında korelasyon

		SVDs3x3	SVDi3x3	SVDw3x3	DVD3x3	SVDs6x6	SVDi6x6	DVD6x6
GCLs	P	-0.021	0.192	0.161	-0.051	<b>0.029</b>	0.090	0.172
	R	0.912	0.310	0.388	0.815	<b>-364</b>	0.597	0.331
GCLi	P	-0.082	0.256	0.059	-0.027	<b>0.033</b>	0.147	<b>0.039</b>
	R	0.667	0.181	0.759	0.899	<b>-361</b>	0.391	<b>-361</b>
GCLw	P	-0.076	0.276	0.109	0.216	0.317	0.087	0.232
	R	0.691	0.147	0.565	0.312	0.063	0.614	0.193

GCL: ganglion hücre tabakası SVD: makulanın yüzeyel vasküler kompleksin perfüzyonu, DVD: makulanın derin vasküler kompleksin perfüzyonu

Çalışmaya dahil edilen tek taraflı NA-AİON tanılı 8 hastanın hasta ve sağlam gözlerinin peripapiller radial kapiller perfüzyonu ve vasküler parametreler arasındaki fark Tablo 4.16, 4.17 ve 4.18’de karşılaştırılmıştır.

8 tek taraflı NA-AİON tanılı hastanın sağlam ve hasta gözleri arasında optik diskin superior ve inferior kadran radial peripapiller kapiller perfüzyonunda ilk muayenede fark olmasa da, 1.ci ve 3.cü ay muayenelerinde anlamlı fark gözlemlendi. Hasta gözlerde takiplerde RPC değerleri düşük idi. Optik diskin nazal ve temporal kadrantlarda RPC değerleri ise hasta gözlerde ilk ve 1.ci ay muayenelerde fark olmasa da, 3.cü ayda normal gözlere kıyasla anlamlı derecede düşük idi.

8 tek taraflı NA-AİON tanılı hastanın sağlam ve hasta gözleri arasında vasküler parametreler karşılaştırıldığında ise OCT-A 3x3 mm çekim ile alınan değerler arasında anlamlı bir fark gözlemlenmedi. Sadece OCT-A 6x6 mm çekim ile alınan derin vasküler perfüzyonda ilk ve 1.ci ay muayenelerinde hasta ve sağlam gözler arasında fark gözlemlendi. Hasta gözlerde takiplerde derin vasküler perfüzyon düşük idi.

**Tablo 4.16.** 8 tek taraflı NA-AİON tanılı hastada radial peripapiller kapiller perfüzyonun (RPC) hasta ve sağlam gözlerde karşılaştırılması

		<i>Grup1</i> (n=8)	<i>Grup2</i> (n=8)	<i>p</i>
<b>RPCs(%)</b>	İlk	40.5 (36.6-42.0)	41.5 (41.2-42.8)	0.069
	1.ay	35.9 (31.0-42.0)	41.6 (41.5-42.7)	<b>0.036</b>
	3.ay	32.5 (30.0-40.5)	42.6 (41.6-42.9)	<b>0.012</b>
<b>RPCi (%)</b>	İlk	41.25 (39.5-44.4)	44.2 (42.3-46.3)	0.123
	1.ay	40.0 (38.2-43.4)	43.4 (42.7-44.4)	<b>0.028</b>
	3.ay	36.75 (35.5-42.0)	44.8 (41.0-45.4)	<b>0.028</b>
<b>RPCn(%)</b>	İlk	43.0 (39.7-45.0)	44.3 (42.3-46.9)	0.293
	1.ay	40.0 (39.0-43.0)	43.3 (41.2-47.9)	0.091
	3.ay	40.25 (38.0-41.9)	43.0 (41.1-46.1)	<b>0.043</b>
<b>RPCt (%)</b>	İlk	45.1 (42.4-47.0)	46.7 (42.3-48.0)	0.484
	1.ay	41.9 (40.0-43.3)	45.7 (41.7-47.2)	0.091
	3.ay	40.7 (37.5-41.9)	44.0 (42.8-46.5)	<b>0.012</b>

**P değerleri Wilcoxon testi ile hesaplanmıştır.** Sonuçlar medyan (25.yüzdalık dilim – 75.yüzdalık dilim) olarak verilmiştir.

RPC:radial peripapiller kapiller perfüzyon

**Tablo 4.17.** 8 tek taraflı NA-AİON tanılı hastada OKT-A 3x3 mm çekim ile hasta ve sağlam gözlerde vasküler parametrelerin karşılaştırılması

		<i>Grup1</i> (n=8)	<i>Grup2</i> (n=8)	<i>p</i>
<b>SVD3x3s(%)</b>	İlk	35.0(22.0-39.0)	33.7 (33.4-39.2)	0.528
	1.ay	33.0(31.0-35.0)	38.6 (35.2-40.6)	0.144
	3.ay	31.5 (30.0-33.0)	35.2 (33.0-35.6)	0.273
<b>SVD3x3i(%)</b>	İlk	38.0 (32.8-41.0)	36.0 (33.5-41.4)	0.893
	1.ay	35.0 (34.0-38.0)	36.2 (34.8-40.1)	0.593
	3.ay	32.0 (27.3-37.0)	37.3 (34.6-37.8)	0.068
<b>SVD3x3w(%)</b>	İlk	34.0 (29.7-37.0)	34.1 (31.3-36.1)	0.465
	1.ay	31.5 (30.0-35.0)	36.3 (32.4-36.9)	0.593
	3.ay	30.0 (29.0-35.4)	33.8 (33.6-36.3)	0.273
<b>DVD3x3 (%)</b>	İlk	18.0 (17.0-21.0)	18.5 (18.0-20.5)	0.891
	1.ay	16.0 (13.0-20.0)	19.0(17.0-21.0)	0.285
	3.ay	15.5 (13.0-18.0)	19.0 (16.0-21.0)	0.157

**P değerleri Wilcoxon testi ile hesaplanmıştır.** Sonuçlar medyan (25.yüzdellik dilim – 75.yüzdellik dilim) olarak verilmiştir.

SVD: makulanın yüzeysel vasküler kompleksin perfüzyonu, DVD: makulanın derin vasküler kompleksin perfüzyonu

**Tablo 4.18.** 8 tek taraflı NA-AİON tanılı hastada OKT-A 6x6 mm çekim ile hasta ve sağlam gözlerde vasküler parametrelerin karşılaştırılması

		<i>Grup1</i> (n=8)	<i>Grup2</i> (n=8)	<i>p</i>
<b>SVD6x6s(%)</b>	İlk	39.45 (35.6-40.9)	39.8 (31.2-40.9)	0.624
	1.ay	33.40(31.2-36.3)	41.6 (38.3-42.3)	0.174
	3.ay	40.40 (26.4-44.7)	39.8 (39.0-42.5)	0.500
<b>SVD6x6i(%)</b>	İlk	38.2 (28.8-41.9)	41.2 (33.5-42.6)	0.484
	1.ay	40.5 (37.7-41.2)	41.9 (40.4-45.1)	0.465
	3.ay	33.9 (30.6-42.3)	43.0 (42.2-46.7)	0.138
<b>DVD6x6(%)</b>	İlk	21.0 (19.0-25.0)	24.5 (20.0-28.0)	<b>0.042</b>
	1.ay	20.0 (14.0-23.0)	26.5 (23.5-28.0)	<b>0.046</b>
	3.ay	20.0 (14.0-24.0)	27.0 (25.0-29.0)	0.138

**P değerleri Wilcoxon testi ile hesaplanmıştır.** Sonuçlar medyan (25.yüzdellik dilim – 75.yüzdellik dilim) olarak verilmiştir.

SVD: makulanın yüzeysel vasküler kompleksin perfüzyonu, DVD: makulanın derin vasküler kompleksin perfüzyonu



## 5. TARTIŞMA

Non-arteritik anterior iskemik optik nöropati (NA-AİON), ani ve ağrısız görme kaybı, görme alanı defekti ve optik disk ödemi ile karakterize bir optik nöropatidir [62]. NA-AİON'un orta yaşlı ve yaşlı popülasyonda 100.000 kişide 2.3-10.3 oranında meydana geldiği tahmin edilmektedir [63,64]. NA-AİON'un altında yatan mekanizma bilinmemekle birlikte, mevcut kanıtlar bunun ağırlıklı olarak kısa arka siliyer arterler tarafından sağlanan optik sinir başı vasküler perfüzyon eksikliği ile ilişkili olabileceğini ortaya koymaktadır [65-67].

Optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA), floresan boya enjeksiyonuna ihtiyaç duymadan retina ve koroid içindeki kan akışını ölçebilen yeni, invaziv olmayan bir görüntüleme yöntemidir [68]. OKT-A ile yürütülen birkaç çalışmada, NA-AİON'lu gözlerde optik sinir başı ve radyal peripapiller kapiller (RPC) damar yoğunluklarında azalma olduğu gösterilmiştir [69-71]. Önceki çalışmalar ayrıca peripapiller retinanın azalan damar yoğunluğunun, retinal sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığı ve görme alanı kusuru ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu ortaya koymuştur [72, 73].

Juejun Liu ve ark. yaptıkları çalışmada NA-AİON tanılı hastalarda radial peripapiller vasküler kompleks ve makuladaki kan akımı değişikliklerini OKT-A ile analiz etmişler. Bu prospektif çalışmaya 21 NA-AİON tanılı hastanın 21 etkilenen gözü ve 19 etkilenmeyen gözü dahil edilmiştir ve 1-2. hafta, 1-2. ay ve 3-6. ayda OKT ve OKT-A vasıtasıyla retinal sinir lifi tabakası (RNFL) ve maküler ganglion hücre kompleksi (wGCL) kalınlığı, RPC'nin damar yoğunluğu, yüzeysel ve derin vasküler komplekslerin (wSVD, wDVD) ölçümleri değerlendirilmiştir. Sonuç olarak, etkilenmemiş gözler kontrol gözleriyle karşılaştırıldığında; başlangıçta etkilenen gözlerde wRPC ( $p \leq 0,001$ ) anlamlı derecede düşüktü ve wSVD'de anlamlı bir fark yoktu ( $p > 0,05$ ). Etkilenen gözlerin wRPC ve wSVD değerleri, başlangıca kıyasla 1-2 ve 3-6 aylık takip süresinde önemli ölçüde azalmıştı ( $p=0,001$ ,  $p \leq 0,001$ ;  $p \leq 0,001$ ,  $p \leq 0,001$ ). 1-2. ve 3-6. ayda sRPC değerleri iRPC'den anlamlı olarak düşüktü ( $p=0,016$ ,  $p=0,013$ ) ve 1-2. ayda sSVD değerleri iSVD'den düşüktü ( $p=0,010$ ). wRPC ve wRNFL değerleri arasında 3-6. ayda ( $r=0,626$ ,  $p=0,022$ ), wSVD ile

wGCL+İPL arasında 1-2. hafta ve 1-2.ayda ( $r=0,570$ ,  $r=0,436$ ;  $p=0,007$ ) istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar mevcut idi ( $p=0,048$ ) (74). Bizim çalışmada da bu çalışma ile benzer sonuçlar alınmıştır. Bu çalışmadan farklı olarak çalışmamızda OKT-A ile makulanın fovea merkezli 6x6 mm çekimi ile yüzeysel ve derin vasküler kompleksin perfüzyonu değerlendirilmiştir. Gruplar arasında ve her grubun kendi içinde makulanın yüzeysel vasküler kompleksin perfüzyon ölçümleri değerlendirildiğinde tüm zamanlarda anlamlı bir fark gözlemlenmedi. Derin vasküler kompleks perfüzyonu değerlendirildiğinde ise Grup 1'de 1. ve 3.ayda ilk muayeneye göre belirgin azaldığı gözlemlenirken ( $p=0,021$ ), Grup 2 ve 3'de anlamlı bir azalma görülmedi. Gruplar arasındaki fark değerlendirildiğinde ise DVD tüm zamanlarda Grup 1'de Grup 2 ve 3'den anlamlı oranda düşük idi (sırasıyla  $p=0,006$ ,  $p=0,004$ ,  $p=0,012$ ).

Augstburger ve ark. yaptıkları çalışmada retinal ve koriokapiller vasküler yapıları OKT-A ile analiz etmişlerdir. Çalışmaya 26 NA-AİÖN tanılı ve 24 sağlıklı göz dahil edilmiştir. NA-AİÖN tanılı hastalar akut evreden 3 ay sonra kronik evrede olduklarında çalışmaya alınmışlar ve 3x3mm, 6x6mm, 4.5x4.5mm çekimleri yapılarak peripapiller vasküler dansite, yüzeysel, derin, koriokapiller vasküler parametreler, RNFL, GCL analiz edilmiştir. Takiplerde NA-AİÖN tanılı hastalarda RPC değerleri düşük idi ( $p<0,001$ ), RNFL kalınlığı ve görme keskinliği ile korele idi. Takiplerde NA-AİÖN tanılı hastalarda SVD ( $p<0,001$ ) ve DVD ( $p<0,001$ ) değerleri de düşük idi ve görme keskinliği değişimi ile korelasyon vardı. Koriokapiller vasküler dansitede ise anlamlı değişiklik olmadığı belirtilmiştir. Bizim çalışmada görme keskinliği değişikliği ile vasküler ve morfolojik parametrelerin değişikliği arasında korelasyon saptanmadı. (83)

Handur ve ark. NA-AİÖN tanılı hastalarda başlangıçtan 6 ay sonra olguların NA-AİÖN geçiren 19 gözünü, aynı olguların sağlıklı 19 gözünü, ve 22 kişilik sağlıklı kontrol grubu dahil etmişlerdir. Bu gözlerde peripapiller bölgede ve 4 sektörde (superior, inferior, nazal ve temporal) peripapiller VD'ler ve RNFL kalınlıkları değerlerini analiz etmişlerdir. NA-AİÖN tanılı gözlerde hem hastaların etkilenmemiş gözleri hem de sağlıklı kontrol gözleri ile karşılaştırıldığında tüm alanlarda peripapiller VD ve RNFL kalınlığının daha düşük değerlere sahip olduğu belirtilmiştir (tüm veriler için  $p<0,001$ ). NA-AİÖN tanılı hastaların etkilenmeyen

gözleri ayrıca peripapiller bölgedeki benzer RNFL kalınlık değerlerine ( $p=0.99$ ) rağmen kontrol grubu ile karşılaştırıldığında daha düşük peripapiller VD değerlerine ( $p = 0.02$ ) sahipti. Peripapiller RNFL kalınlık değerleri, hastaların hem etkilenen hem de etkilenmeyen gözlerinde peripapiller VD değerleri ile anlamlı şekilde korele idi. Bu çalışmada NA-AİON tanılı hastalarda etkilenmeyen gözlerin de risk altında olduğunu gösterdi (75). Bizim çalışmamızda da optik diskin superior kadranının retinal sinir lifi tabakası kalınlığının (RNFLs) Grup 2'de kontrol grubu ile kıyasladıkta 3.ay muayenesinde ilk muayeneye göre daha düşük saptandı ( $p=0.034$ ). Bu sonuç NA-AİON geçiren hastaların etkilenmeyen gözlerinin de risk altında olduğunu gösteriyor.

Al-Nashar ve ark. NA-AİON gözlerde peripapiller perfüzyonu optik koherens tomografi anjiyografi kullanarak değerlendirmişlerdir. Bu çalışmaya tek taraflı NA-AİON tanılı 25 hasta dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen tüm gözlerde optik sinir başı perfüzyonunu değerlendirmek ve peripapiller damar yoğunluğunu ölçmek için OKT-A (AngioVue, Optovue) kullanılmıştır. Gözler 2 grupta değerlendirilmiştir: NA-AİON tanılı hastaların etkilenen gözlerini içeren grup I (25 göz) ve etkilenmeyen gözlerini içeren grup II (25 göz). Peripapiller damar dansitesi, normal gözlerle karşılaştırıldığında grup 1'de tüm gözlerde anlamlı oranda azalmış idi ( $p<0.001$ ). Bizim çalışmada hem akut hem de kronik evrede peripapiller perfüzyon değerlendirilmiştir. NA-AİON grubunda kontrol grubuna kıyasla optik diskin tüm kadranlarında peripapiller perfüzyon anlamlı şekilde azalmış idi ( $p<0,05$ ) (76).

Fard ve ark. çalışmalarında peripapiller vasküler yoğunluğu (VD) değerlendirmek için demiyelinizan optik nörit (ON) olan 35 göz, NA-AİON'lu 33 göz ve kontrol grubundan 81 göz optik koherens tomografi anjiyografi (OKT-A) ile görüntülendi. Ek olarak, peripapiller retina sinir lifi tabakası kalınlığını (RSLT) ölçmek için OKT kullanıldı. NA-AİON tanılı gözler demiyelinizan optik nörit tanılı gözlere kıyasla önemli ölçüde daha ince RSLT kalınlığına sahipti. Çalışmada peripapiller VD değerlerinin, sağlıklı kontrollere ( $\%62,1 \pm 4,6$ ) kıyasla NA-AiON ( $\%48,3 \pm 7,4$ ) ve ON gözlerinde ( $\%54,7 \pm 6,1$ ) önemli ölçüde azaldığını gösterildi. Bizim çalışmada NA-AİON tanılı gözlerde kontrol ve Grup 2'ye kıyasla RSLT kalınlığında, yüzeysel ve derin vasküler perfüzyonda azalma saptandı (77).

Mastropasqua ve ark. yaptığı çalışmada OKT-A kullanarak normal tansiyonlu glokom (NTG) ve NA-AİON gözlerinde retinal radyal peripapiller kapiller perfüzyonu (RPC) ve görme alanı analiz edilmiştir. Çalışmaya NTG'li 22 hasta, tek taraflı kronik NA-AİON'lu 22 hasta ve 23 kişiden oluşan kontrol grubu alındı. Çalışmada görme alanı ortalama kusuru hastalarda kontrollerden daha kötüydü ( $p<0.0001$ ), ancak NTG ve NA-AİON arasında farklılık göstermedi. Peripapiller kapiller perfüzyonu, NTG grubunda  $0,41 \pm 0,04$  (sağlıklı kişiler ve NA-AİON hastaları ile karşılaştırıldığında  $p<0,0001$ ), NA-AİON grubunda ise  $0,46 \pm 0,04$  (kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ( $p<0,0001$ ) ve kontrol grubunda  $0,56 \pm 0,03$  idi. Sonuç olarak, çalışmada OKT-A vasıtasıyla NTG'de ve tek taraflı NA-AİON tanılı gözlerde peripapiller kapiller perfüzyonda bir azalma olduğu gözlemlendi. (78)

Hata ve ark., yaptığı çalışmada OKT-A vasıtasıyla NA-AİON tanılı hastalarda optik diskin peripapiller kapiller perfüzyonu ve RNFL kalınlığını ölçmüşler. Çalışmaya 15 NA-AİON tanılı göz ve 19 normal gözden oluşan 34 göz dahil edildi. Çalışmada peripapiller damar yoğunluğu ve optik diskin RNFL kalınlığı normale kıyasla NA-AİON'da önemli ölçüde azaldı (her ikisi de  $p< 0.001$ ). Bizim çalışmada da optik diskin RNFL kalınlığında ve peripapilyar kapiller perfüzyonunda NA-AİON tanılı gözlerde normal gözlere kıyasla azalma olduğu görüldü ( $p<0,05$ ) (79).

Hata ve ark.'nın çalışmasına benzer şekilde, Rebolleda ve ark. hem akut hem de kronik NA-AİON tanılı hastalarında diğer etkilenmemiş gözlerle karşılaştırıldığında NA-AİON'lu gözlerde peripapiller kapiller yoğunlukta ve perfüzyon yoğunluğunda önemli bir azalma gösterdi. Bizim çalışmamızda da Grup 1 olarak NA-AİON tanılı hastaların gözleri, Grup 2 olarak ise hasta grubunun etkilenmemiş gözleri çalışmaya dahil edilmiştir. Takiplerde OKT-A ile analiz ile hasta gözlerde etkilenmemiş gözlere kıyasla peripapiller alan perfüzyonu, RSLT, GCL ve makular vasküler dansite düşük idi (87).

Liu ve ark. yaptığı çalışmada NA-AİON tanılı hastaların gözlerinde ve normal gözlerde peripapiller kapiller dansite ( $4.5 \times 4.5$  mm ONH çekim), fovea merkezli vasküler dansite (fovea merkezli  $6 \times 6$  mm çekim) karşılaştırmıştır. NA-AİON tanılı 13 katılımcı, sağlıklı kontrol grubundaki aynı yaştaki 18 katılımcıdan

daha düşük peripapiller damar yoğunluğuna sahipti ( $p < 0.001$ ). Ancak, fovea merkezli damar yoğunluğu iki grup arasında önemli ölçüde farklı değildi ( $p = 0.49$ ) (80). Bizim çalışmada fovea merkezli 6x6 mm OKT-A çekimlerinde makular yüzeyel vasküler perfüzyonda grub içinde ve gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Ancak makulanın derin vasküler kompleksin perfüzyonu üç grup arasında karşılaştırıldığında ise her üç muayenede aralarında anlamlı fark olduğu gözlemlendi ve Grup 1 grubun makulanın derin vasküler kompleksin perfüzyonu Grup 2 ve kontrol gruba göre daha az olduğu gözlemlendi ( $p < 0.05$ ).

Sharma ve ark. yaptığı çalışmada NA-AİON tanılı gözlerdeki vasküler değişiklikleri analiz etmek için optik koherens tomografi anjiyografi (OKT-A) görüntüleme kullanıldı. Çalışmaya akut NA-AİON tanılı beş hasta (6 göz) ve 19 sağlıklı kişiden oluşan kontrol grubu (19 göz) dahil edildi. Çalışmada peripapiller kan akışını değerlendirmek için OKT-A ile 4,5x4,5 mm tarama kullanıldı. Çalışmada akut aşamada normal gözlere (%64,3±2,4) kıyasla NA-AİON'lu gözlerde (%53,5±3,7) ortalama peripapiller perfüzyonda genel bir azalma olduğunu ortaya koyuldu ( $p < 0,001$ ). Çalışmada ortalama peripapiller koroid tabakasında vasküler perfüzyon, kontrollere (%69,5±3,0) kıyasla NA-AİON tanılı (%53,2±7,8) gözlerde azaldığı görüldü ( $p < 0,001$ ). Optik disk ödemi düzelen hastalarda (3 göz) tekrarlanan OKT-A analizinde (4-22 haftalarda) ortalama toplam peripapiller vasküler perfüzyonda 8,1±2,7 oranında spontan iyileşme oluştu. Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında NA-AİON'lu peripapiller bölgelerde mikrovasküler akışta azalmalar gösterdi. Ek olarak, peripapiller vasküler akışın kısmi iyileşmesi ve görsel fonksiyonda iyileşme rapor edilmiştir, bu da OKT-A'nın NA-AİON hastalarında görsel iyileşmeyi izlemek için olası bir takip aracı olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak, çalışmada OKT-A kullanılarak, NA-AİON'un akut aşamasında peripapiller vasküler dansitede genel ve sektörel bir azalma ve ardından kısmi spontan iyileşme olduğunu ortaya koyuldu (81). Bizim çalışmada NA-AİON tanılı hastalarda ise 3 ay boyunca, akut evreden kronik evreye geçiş süresinde hem peripapiller perfüzyon ve makular vasküler perfüzyon analiz edildi. NA-AİON tanılı hastalarda akut evreden kronik evreye geçiş süresinde kontrol grubuna kıyasla hem peripapiller perfüzyonda, hem de makular vasküler perfüzyonda azalma saptandı

( $p < 0,05$ ).Görme keskinliği değişikliği ile diğer parametrelerin değişikliği arasında korelasyon yoktu.

Yi Song ve ark. yaptıkları çalışmada NA-AİON tanılı hastalarda optik koherens tomografi anjiyografi (OKT-A) ile peripapiller yüzeyel retina ve optik diskin mikrosirkülasyon özelliklerini araştırmışlar. Çalışmaya 30 NA-AİON tanılı hastanın 41 gözü ve 30 sağlıklı kişinin 30 gözü dahil edilmiştir.Çalışmada optik disk başının tüm kadranlarının damar yoğunluğu,optik disk içi damar yoğunluğu,peripapilar damar yoğunluğu değerlendirilmiştir. Çalışmada NA-AION grubunda, hem peripapiller hem de optik disk kadranlarının damar yoğunlukları, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında önemli ölçüde azaldı ( $p < 0,01$ ). Kronik NA-AION grubunun optik diskin total damar yoğunluğu, akut NA-AION grubundan anlamlı derecede düşüktü ( $P < 0,01$ ). Peripapiller damar yoğunluğu, log MAR görme keskinliği ile anlamlı şekilde ilişkiliydi ( $r = -0,381$  ve  $r = -0,337$ , her ikisi de  $p < 0,05$ ). Bu çalışmaya göre, NA-AİON tanılı hastalarda peripapilar ve optik disk başının kadranlarının damar yoğunluğunun düşmesi OKT-A ile doğrudan saptana bilir ve OKT-A NA-AİON'un tespiti ve izlenmesi için yararlı bir araç olabilir (82).

Pugazhendhi ve ark. yaptığı çalışmada kronik NA-AİON tanılı hastalarda RSLT, GCC, makulanın yüzeyel vasküler dansite ve peripapiler alan perfüzyonu analizi yapılmış. Çalışmaya dahil edilen bireylere hem OKT, hem de OKT-A çekimleri yapılmıştır. Çalışmaya 18 NA-AİON tanılı hastanın 24 gözü, 45 sağlıklı hastanın 70 gözü dahil edildi. Çalışma bireyelerine OKT-A ile fovea merkezli 6x6 mm, optik diskin 4.5x4.5mm, optic disc cubbe 200x200 mm ve macular cubbe 512x128 mm çekimleri yapıldı. Sonuçlarda kontrol grubuna kıyasla RSLT, GCC, SVD ve peripapiler alan perfüzyonu özellikle superior kadranda düşük idi. Hasta grubunda peripapiler alan perfüzyonu belirgin şekilde düşük idi ve diğer morfolojik, vasküler parametrelerle korelasyon mevcuttu. Bizim çalışmada da hasta grubunda peripapiler alan perfüzyonu tüm kadranlarda düşük idi ve vasküler, morfolojik parametrelerle korelasyon mevcuttu. Ayrıca bu çalışmada peripapiler alan perfüzyonun makular vasküler parametrelerden daha fazla azaldığı görüldü. Bu NA-AİON geçiren hastalarda optik diskin makulaya kıyasla daha fazla zedelenmesi ile uyumlu idi. Bizim çalışmada da aynı şekilde peripapiler alan makular vasküler parametrelerden daha fazla etkilenmiştir.(84) Ayrıca çalışmamızda 8 tektarafli NA-

AİON tanılı hastanın etkilenmiş ve etkilenmemiş gözleri optik disk peripapiller radial kapiller perfüzyonu, maküler yüzeyel ve derin vasküler dansite açısından karşılaştırıldı. Hasta gözlerde takiplerde RPC değerleri düşük idi. 8 tek taraflı NA-AİON tanılı hastanın sağlam ve hasta gözleri arasında vasküler parametreler karşılaştırıldığında ise OCT-A 3x3 mm çekim ile alınan değerler arasında anlamlı bir fark gözlenmedi. Sadece OCT-A 6x6 mm çekim ile alınan derin vasküler perfüzyonda ilk ve 1.ci ay muayenelerinde hasta ve sağlam gözler arasında fark gözlendi. Hasta gözlerde takiplerde derin vasküler perfüzyon düşük idi.

Wang ve ark. yaptığı çalışmada ise akut ve kronik evrede olan NA-AİON tanılı hastalarla küçük optik kapı olan sağlıklı bireyler arasında karşılaştırma yapıldı. Çalışmaya 16 akut NA-AİON, 17 kronik NA-AİON ve 15 sağlıklı birey dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen bireylerde OKT-A ile peripapiller vasküler dansite, OKT ile GCL, RSLT analiz edildi. Hem akut evrede, hem de kronik evrede olan hastalarda kontrol grubuna kıyasla parametreler düşük olarak saptandı ve peripapiller vasküler dansite değişiklik ile GCL, RSLT, görme keskinliği, görme alanı defekti, disk/cup oranı arasında korelasyon mevcuttu. Ayrıca, kronik evrede olan hastalarda inferio-nazal kadran peripapiller alan perfüzyonu akut evre hastalarına kıyasla daha düşük idi (85).

Wright Mayes ve ark. NA-AİON'lu hastalarda peripapiller damarların, özellikle temporal kadranda OKT-A ile akış bozukluğunu ortaya çıkardı. Ayrıca OKT-A'da görülen peripapiller kapiller akım bozukluğunun OKT ve görme alanı defektlerinde, RSLT ve ganglion hücre tabakası kompleksi (GCC) patolojileri ile uyumlu olduğunu bulmuşlardır. Bizim çalışmada da peripapiller kapiller perfüzyon ile morfolojik ve vasküler parametreler ile orta düzeyde bir korelasyon mevcuttu (86).

Ling ve ark. OKT-A'nın NA-AİON hastalarında hem tanı hem de takipte kullanılabilceğini öne sürmüş ve kronik NA-AİON hastalarında optik disk perfüzyonunun hem görme keskinliği hem de görme alanı ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu göstermiştir. Bizim çalışmada da çalışmaya dahil edilen hastalar akut evreden kronik evreye geçen süre zarfında takip edilmiş ve hasta gözlerde her iki evrede oluşan vasküler değişiklikler analiz edilmiştir. Bu değişikliklerin görme keskinliği ile arasında korelasyona bakılmıştır. Bizim çalışmada da NA-AİON tanılı

hastalarda OKT-A analizinin hem tanı hem de takipte yararlı ola bileceği düşünülmüştür (88).

Higashiyama ve ark. NAION'lu bir hastada OKT-A ile peripapiler alan perfüzyonu ve makular vasküler perfüzyon düşüklüğünü olan alanlarda, OKT ile ise RSLT ve ganglion hücre kompleksinde azalma olduğunu göstermişler. Çalışmada genellikle superior kadran peripapiller alan ve makular vasküler dansite etkilenmiş. Çalışma OKT-A'nın NA-AİON tanısında yardımcı bir yöntem olabileceğini öne sürmüştür. Bizim çalışmada superior ve inferior daha belirgin olmakla tüm kadranlarda peripapiler alan perfüzyonu düşük idi (89).

Rougier ve ark. NA-AİON'lu dört hasta, papillitli 6 hasta ve papilödemli 13 hastayı içeren çalışmada OKT-A'nın iskemik ve inflamatuvar optik disk ödemi ile papilödemi ayırt etmede kolaylaştırıcı bir rolü olabileceğini öne sürmüşlerdir. OKT-A'da peripapiler alan perfüzyonunda NA-AİON'da belirgin azalma, papillitte orta derecede değişiklik görüldü. Papilödemde ise değişiklik mevcut değildi ve optik disk damarlarında dilatasyon ve tortuosite artışı mevcuttu. Bu çalışmada farklı nedenlere bağlı oluşan optik disk ödemi ayırmada OKT-A yardımcı olabileceği gösterildi. Bizim çalışmada ise hasta grubu olarak sadece NA-AİON tanılı hastalar dahil edildi. Hastalarda hem akut evre hem de kronik evrede analiz yapıldı. Bizim çalışmada da NA-AİON tanılı hastalarda peripapiler perfüzyonda belirgin azalma mevcuttu (90).

Balducci ve ark.'nın çalışmasında dört NAION hastası ve bir AİON hastası incelenmiş ve OKT-A ile NA-AİON ve AİON kaynaklı akut optik disk ödemi olgularında peripapiler perfüzyon ve vasküler dansitede azalma saptamışlar. Balducci ve ark. optik disk başının perfüzyon olmayan alanlarının sınırlarının OKT-A ile tespit edilebileceğini ortaya koydu. Bu alanların, FFA'da tespit edilebilen optik disk dolum kusurları ile mükemmel bir şekilde karşılaştırılabileceğini göstermişlerdir. Ayrıca bu çalışmada NA-AİON hastalarında kontrol grubuna kıyasla hem optik disk başı hem de peripapiller vasküler dansitenin azaldığı ve bu parametrelerin diğer akut optik disk ödemi nedenlerinden ayırmada yararlı olabileceğini öne sürüldü (91).

Phuljhele ve ark. yaptıkları çalışmada NA-AİON geçiren hastalarda daha uzun zaman kesiminde peripapiler alan perfüzyonu, makulanın yüzeysel ve derin vasküler dansite değişimleri analiz edildi. Çalışmaya 15 NA-AİON tanılı hasta ve



kontrol grubu dahil edildi.Çalışma bireyelerine başlangıç, 3. ve 6. aylarda çekim yapıldı.Hasta gözlerde kontrol grubuna kıyasla hem peripapiler alan perfüzyonu, hem makular derin ve yüzeysel vasküler dansitede azalma görüldü.Bu azalma 3. ve 6.ay çekimlerinde daha belirgindi.Bizim çalışmada da çalışmaya dahil edilen bireylere başlangıç,1. ve 3. ay çekimleri yapıldı.Peripapiler alan perfüzyonu,makular yüzeysel ve derin vasküler dansite takiplerde hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla daha düşükdü (92).

Duman ve ark. yaptığı çalışmada spektral alan-optik koherens tomografi (SD-OKT) kullanarak tek taraflı NA-AİON tanılı hastaların etkilenen gözlerinde ve etkilenmemiş diğer gözlerinde ganglion hücre kompleksi (GCC) kalınlığını, retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığını ve optik disk özelliklerini değerlendirdi. Bu çalışmaya 28 hasta ve 28 sağlıklı birey dahil edildi.

Ortalama GCC kalınlığı hem hastaların etkilenmemiş gözleri hem de kontrol grubu ile karşılaştırıldığında hastaların etkilenen gözlerinde anlamlı olarak düşüktü ( $p < 0.001$ ) ve hastaların etkilenmemiş gözlerinde ortalama GCC kalınlığı kontrol grubundan anlamlı derecede düşüktü ( $P = 0.022$ ). Ek olarak, üst ve nazal kadrantlardaki ortalama RSLT kalınlığı, kontrol grubuna kıyasla hastaların etkilenmemiş gözlerinde anlamlı olarak düşüktü (sırasıyla  $P = 0.020$  ve  $0.010$ ). Ayrıca hastaların etkilenen gözleri, hem hastaların etkilenmeyen gözleri hem de kontrol grubu ile karşılaştırıldığında önemli ölçüde daha fazla optik disk çukurluğuna sahipti ( $p < 0.001$ ).Sonuç olarak, GCC ve RNFL kalınlığı, NA-AİON'un geç evrelerinde, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında hem hastaların etkilenen gözleri hem de etkilenmeyen gözlerinde önemli ölçüde düşüktü. Bu, belirgin görsel semptomların olmamasına rağmen hastaların etkilenmeyen gözlerinde bazı subklinik yapısal değişikliklerin meydana gelebileceğini düşündürür. Ek olarak, hastaların etkilenmeyen gözlerinde ve kontrol grubu arasında optik disk özelliklerinde anlamlı bir fark yoktu. Hem hastaların etkilenmeyen gözleri hem de kontrol grubu ile karşılaştırıldığında hastaların etkilenen gözlerinde önemli ölçüde daha fazla optik disk çukurluğu, NA-AİON'un başlangıcından sonra kazanılan optik disk çukurluğu genişlemesini destekler (93).

Çalışmamızda NA-AİON tanılı hastalarda erken dönemde RPC perfüzyonunun düşük olmasının sebebinin, optik disk ödemi nedeniyle RPC'deki kan akışının mekanik kompresyonuna bağlı olduğu düşünüldü (81). Ganglion hücre kompleksinin de erken dönemde incelmesinin iskemi ve hipoksi nedeniyle ganglion hücre ve aksonların erken hasarı ile ilişkili olduğu düşünüldü (94). Retinal sinir lifi tabakasının erken dönemde kalın olması optik disk ödemi nedeniyle, takiplerde ince olması da ödem azaldıkça RSLT kalınlığının azalması nedeniyle olduğu düşünüldü (74). Kontrol grubunun 3.ay çekimlerinde optik diskin inferior kadran ve total retinal sinir lifi tabakasının kalın olmasının hem çekimlerle, hem de çalışmada kişi sayısının az olması ile ilgili olduğu düşünüldü.

Çalışmamızda NA-AİON tanılı hastalarda OKT-A fovea merkezli 3x3 mm çekim ile makulanın hem yüzeyel hem de derin vasküler dansitede azalma görüldü. Fovea merkezli 6x6 mm çekim ile ise sadece derin vasküler dansitede azalma görüldü. Bu sonucun derin vasküler kompleksin yüzeyel vasküler komplekse kıyasla daha ince ve vasküler anastomozların daha az olması ile ilgili olduğu düşünüldü (95).

## 6. SONUÇLAR

- Tüm kadranlarda radial peripapiler kapiller perfüzyonu NA-AİON grubunda tüm zamanlarda diğer gruplara kıyasla düşük idi ( $p<0.001$ ).
- Zaman içinde de takiplerde NA-AİON grubunda kendi içinde radial peripapiler kapiller perfüzyonunda azalma gözlemlendi.
- Superior, inferior kadran ve total retinal sinir lifi kalınlığı NA-AİON grubunda ilk muayene esnasında daha yüksek olsa da takiplerde diğer gruplara kıyasla anlamlı şekilde düşük idi ( $p<0.001$ ).
- Grup 2'de superior retinal sinir lifi kalınlığı kontrol grubuna kıyasla anlamlı şekilde azalmıştı ( $p=0.034$ ).
- 3.ay çekimlerinde superior, inferior kadran ve total retinal sinir lifi kalınlığı ölçümlerinde gruplar arasında anlamlı fark vardır. Bu fark NA-AİON grubundan kaynaklanmaktadır.
- Superior, inferior kadran ve total makula ganglion hücre kompleksi tüm zamanlarda NA-AİON grubunda diğer gruplara kıyasla anlamlı şekilde azalmış idi ( $p=0.001$ ).
- Takiplerde NA-AİON grubunda kendi içinde de makula ganglion hücre kompleksi düşük olarak gözlemlendi.
- Fovea merkezli 3x3 mm taramada superior, inferior kadran ve total yüzeyel ve derin damar yoğunluğu tüm zamanlarda NA-AİON grubunda diğer gruplara kıyasla anlamlı şekilde düşük idi ( $p<0.05$ ).
- Takiplerde sadece superior kadran yüzeyel damar yoğunluğu ölçümleri 1.ayda gruplar arası anlamlı fark mevcuttu. Bu fark NA-AİON grubundan kaynaklanmaktadır ( $p=0.026$ ).
- Fovea merkezli 6x6 mm taramada ise sadece derin damar yoğunluğu ölçümünde tüm zamanlarda NA-AİON grubunda diğer gruplara kıyasla anlamlı şekilde düşük idi ( $p=0.021$ ).

- Görme keskinliği değişimi ile morfolojik ve vasküler parametrelerin değişimi arasında anlamlı korelasyon yoktu.
- RPCs ve RPCi ölçümlerinin SVDs ve SVDw arasında orta düzeyde anlamlı korelasyon vardı.DVD ile anlamlı korelasyon yoktu.
- RNFLi ve RNFLw ile SVDi (3x3) ve SVDs(6x6) arasında orta düzeyde anlamlı korelasyon gözlemlendi.
- GCLs ve GCLi ile SVDs (6x6) arasında orta düzeyde anlamlı korelasyon görüldü.
- RPCs, RPCi, RPCn ölçümlerinin RNFL ve GCL ölçümleri arasında orta düzeyde anlamlı korelasyon gözlemlendi.

## 7. KAYNAKLAR

1. Hayreh SS. Anterior ischaemic optic neuropathy. I. Terminology and pathogenesis. *Br J Ophthalmol.* 1974;58(12):955-963.
2. Hayreh SS. Posterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmologica* 1981;182(1):29-41.
3. 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.
4. Tesser RA, Niendorf ER, Levin LA. The morphology of an infarct in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology.* 2003;110(10):2031-2035.
5. Arnold AC. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 2003;23(2):157–163.
6. Campbell UB, Walker AM, Gaffney M, et al. Acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and exposure to phosphodiesterase type 5 inhibitors. *J Sex Med.* 2015;12(1):139–151.
7. Kerr NM, Chew SS, Danesh-Meyer HV. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: a review and update. *J Clin Neurosci.* Aug 2009;16(8):994-1000.
8. Arnold AC, Hepler RS. Fluorescein angiography in acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* Feb 15 1994;117(2):222-230.
9. Characteristics of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. *Arch Ophthalmol.* Nov 1996;114(11):1366-1374.
10. 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
11. Rougier MB, Delyfer MN, Korobelnik JF. OCT angiography of acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Fr Ophtalmol.* 2017;40(2):102-109
12. Warner JE, Lessell S, Rizzo JF, 3rd, Newman NJ. Does optic disc appearance distinguish ischemic optic neuropathy from optic neuritis? *Arch Ophthalmol.* Nov 1997;115(11):1408-1410.
13. Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* Jul 2008;246(7):1029-1046.
15. Dickersin K, Li T. Surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015:12
16. American Diabetes Association. Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC). Design, implementation, and preliminary results of a

- longterm follow-up of the Diabetes Control and Complications Trial cohort. *Diabetes Care*. 1999;22(1): 99-111.
17. Falavarjani KG, Sarraf D, Tsui I. Optical coherence tomography angiography of the macula in adults with a history of preterm birth. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2018:122–125.
  18. Spaide RF, Klancnik JM Jr, Cooney MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol* 2015;133(1): 45-50.
  19. Li XQ, Larsen M, Munch IC. Subfoveal choroidal thickness in relation to sex and axial length in 93 Danish university students. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(11):38-41.
  20. Kim DY, Fingler J, Zawadzki RJ, et al. Noninvasive imaging of the foveal avascular zone with high-speed, phase-variance optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012; 85–92.
  21. Choi W, Mohler KJ, Potsaid B, Lu CD, Liu JJ, Jayaraman V, et al. Choriocapillaris and Choroidal Microvasculature Imaging with Ultrahigh Speed OCT Angiography. *Plos One*. 2013;499.
  22. Spaide RF, Klancnik JM, Cooney MJ. Retinal Vascular Layers Imaged by Fluorescein Angiography and Optical Coherence Tomography Angiography. *JAMA Ophthalmol*. 2015:45–50.
  23. Campbell JP, Zhang M, Hwang TS, Bailey ST, Wilson DJ, Jia Y, et al. Detailed vascular anatomy of the human retina by projection-resolved optical coherence tomography angiography. *Sci Rep [Internet] Nat Publ Group*. 2017:1–11.
  24. Morgan JIW. The fundus photo has met its match: optical coherence tomography and adaptive optics ophthalmoscopy are here to stay. *Ophthalmic Physiol Opt [Internet]*. 2016:18–39.
  25. Beck RW, Servais GE, Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. IX. Cup-to-disc ratio and its role in pathogenesis. *Ophthalmology* 1987;94(11):1503–1508. doi:10.1016/S0161-6420(87)33263-4.
  26. Burde RM. Optic disk risk factors for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1993;116(6):759–764. doi:10.1016/S0002-9394(14)73478-6.
  27. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: refractive error and its relationship to cup/disc ratio. *Ophthalmology* 2008;115(12):2275–2281.
  28. A. Garas, M. Simó, G. Holló. Nerve fiber layer and macular thinning measured with different imaging methods during the course of acute optic neuritis. *Eur J Ophthalmol*, 21 (2011), pp. 473-483
  29. Peter A Quiros MD and Prem S Subramanian MD PhD. American academy of ophthalmology fundamentals and principles of ophthalmology 2021 150-151
  30. Peter A Quiros MD and Prem S Subramanian MD PhD. American academy of ophthalmology fundamentals and principles of ophthalmology 2021 150-155

31. Peter A Quiros MD and Prem S Subramanian MD PhD. American academy of ophthalmology fundamentals and principles of ophthalmology 2021 155-156
32. Hayreh SS, Bill A, Sperber GO. Effects of high intraocular pressure on the glucose metabolism in the retina and optic nerve in old atherosclerotic monkeys. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1994:45-52.
33. Hayreh SS (2001) Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it. *Prog Retin Eye Res* 20:595– 624
34. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res* 2009:34–62.
35. Hayreh SS. The central artery of retina. Its role in blood supply of the optic nerve. *Br J Ophthalmol* 1963:51-63.
36. Kontos, H. A., Wei, E. P., Raper, A. J, Rosenblum, W. I., Navari, R. M. and Patterson, J. L. (1978) Role of tissue hypoxia in local regulation of cerebral microcirculation. *Am. J. Physiol.* 234, H582–H591.
37. Harder, D. R. (1984) Pressure-dependent membrane depolarization in cat middle cerebral artery. *Circ. Res.* 55, 197–202.
38. Harder, D. R. (1987) Pressure-induced myogenic activation of cat cerebral arteries is dependent on intact endothelium. *Circ. Res.* 60, 102–107.
39. Autonomic nervous control of uveal blood flow. *Acta Physiol. Scand.* 56, 70–81.
40. Blood circulation and fluid dynamics in the eye. *Physiol. Rev.* 55, 383–417.
41. Some aspects of the ocular circulation F Friedenwald Lecture. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 26, 410–424.
42. A. and Sperber, G. O. (1987) Blood flow and glucose consumption in the optic nerve: effects of high intraocular pressure. In *Glaucoma Update III* (ed. G. K. Krieglstein) pp. 51–57. Springer, Heidelberg.
43. Hayreh, S. S., Servais, G. E. and Viridi, P. S. (1986a) Fundus lesions in malignant hypertension V. Hypertensive optic neuropathy. *Ophthalmology* 93, 74–87.
44. Heistad, D. D., Armstrong, M. L. 1994. Sick vessel syndrome: can atherosclerotic arteries recover? *Circulation.* 89, 2447–2450.
45. Hayreh SS (1981) Posterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmologica* 182:29–41
46. Hayreh SS, Joos KM, Podhajsky PA, Long CR (1994) Systemic diseases associated with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 118:766–780
47. Hayreh SS, Zimmerman MB (2008) Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: clinical characteristics in diabetic patients versus nondiabetic patients. *Ophthalmology* 115:1818–1825
48. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WLM (1994) Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol* 117:603–624

49. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B (1999) Role of nocturnal arterial hypotension in optic nerve head ischemic disorders. *Ophthalmologica* 213:76–96
50. Hayreh SS (1987) Anterior ischemic optic neuropathy. VIII. Clinical features and pathogenesis of post-hemorrhagic amaurosis. *Ophthalmology* 94:1488–1502
51. S. Marschall, B. Sander, M. Mogensen, T.M. Jorgensen, P.E. Andersen Optical coherence tomography-current technology and applications in clinical and biomedical research *Anal. Bioanal. Chem.*, 400 (9) (2011), pp. 2699-2720
52. A. Zhang, Q. Zhang, C.L. Chen, R.K. Wang Methods and algorithms for optical coherence tomography-based angiography: a review and comparison *J. Biomed. Opt.*, 20 (10) (2015), p. 100901
53. C.L. Chen, R.K. Wang Optical coherence tomography based angiography [Invited] *Biomed. Opt. Express.*, 8 (2) (2017), pp. 1056-1082
54. R.K. Wang, S.L. Jacques, Z. Ma, S. Hurst, S.R. Hanson, A. Gruber Three dimensional optical angiography *Opt. Express*, 15 (7) (2007), pp. 4083-
55. J. Fingler, D. Schwartz, C. Yang, S.E. Fraser. Mobility and transverse flow visualization using phase variance contrast with spectral domain optical coherence tomography *Opt. Express*, 15 (20) (2007), pp. 12636-
56. J. Fingler, D. Schwartz, C. Yang, S.E. Fraser. Mobility and transverse flow visualization using phase variance contrast with spectral domain optical coherence tomography. *Opt. Express*, 15 (20) (2007), pp. 12636-
57. J. Barton, S. Stromski. Flow measurement without phase information in optical coherence tomography images. *Opt. Express*, 13 (14) (2005), pp. 5234-
58. J. Barton, S. Stromski. Flow measurement without phase information in optical coherence tomography images. *Opt. Express*, 13 (14) (2005), pp. 5234-
59. R.K. Wang, L. An, S. Saunders, D.J. Wilson Optical microangiography provides depth-resolved images of directional ocular blood perfusion in posterior eye segment *J. Biomed. Opt.*, 15 (2) (2010), p. 020502
60. Hayreh SS (1977) Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 95:1553–1565
61. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WL. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol* 1994;117:603-24.
62. Levin L. A., Danesh-Meyer H. V. Hypothesis: a venous etiology for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Archives of Ophthalmology*. 2008;126(11):1582–1585.
63. Chen T., Song D., Shan G., et al. The association between diabetes mellitus and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2013;8
64. Wu Y., Zhou L. M., Lou H., Cheng J. W., Wei R. L. The association between obstructive sleep apnea and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a



- systematic review and meta-analysis. *Current Eye Research*. 2016;41(7):987–992.
65. Hayreh S. S., Joos K. M., Podhajsky P. A., Long C. R. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *American Journal of Ophthalmology*. 1994;118(6):766–780.
  66. Atkins E. J., Bruce B. B., Newman N. J., Biouesse V. Translation of clinical studies to clinical practice: survey on the treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *American Journal of Ophthalmology*. 2009;148(5):p. 809.
  67. Hayreh S. S. Management of ischemic optic neuropathies. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2011;59(2):123–136.
  68. Ling L., Gao F., Zhang Q., et al. Optical coherence tomography angiography assessed retinal and choroidal microvasculature features in patients with retinitis pigmentosa: a meta-analysis. *BioMed Research International*. 2019
  69. Balducci N., Morara M., Veronese C., et al. Optical coherence tomography angiography in acute arteritic and non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2017;255(11):2255–2261
  70. Rebolleda G., Díez-Álvarez L., García Marín Y., de Juan V., Muñoz-Negrete F. J. Reduction of peripapillary vessel density by optical coherence tomography angiography from the acute to the atrophic stage in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Ophthalmologica*. 2018;240(4):191–199.
  71. Gaier E. D., Wang M., Gilbert A. L., Rizzo J. F., DM D. M. C., Miller J. B. Quantitative analysis of optical coherence tomographic angiography (OKT-A) in patients with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) corresponds to visual function. *PLoS One*. 2018;13
  72. Fard M. A., Yadegari S., Ghahvechian H., Moghimi S., Soltani-Moghaddam R., Subramanian P. S. Optical coherence tomography angiography of a pale optic disc in demyelinating optic neuritis and ischemic optic neuropathy. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2019;39(3):339–344.
  73. Mastropasqua R., Agnifili L., Borrelli E., et al. Optical coherence tomography angiography of the peripapillary retina in normal-tension glaucoma and chronic nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Current Eye Research*. 2018;43(6):778–784.
  74. Peripapillary and Macular Flow Changes in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy (NAION) by Optical Coherence Tomography Angiography (OKT-A) Juejun Liu, Changzheng Chen, Lu Li, Zuohuizi Yi, and Hongmei Zheng
  75. Hondur G, Budakoglu O. Peripapillary Microvascular and Structural Parameters in Atrophic Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy and Their Unaffected Fellow Eyes. *J Neuroophthalmol*. 2022 Dec 1;42(4):489-494.

76. Al-Nashar H. Y., Hemed S. Assessment of peripapillary vessel density in acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *International Ophthalmology*. 2020;40(5):1269–1276.
77. Fard M. A., Yadegari S., Ghahvechian H., Moghimi S., Soltani-Moghaddam R., Subramanian P. S. Optical coherence tomography angiography of a pale optic disc in demyelinating optic neuritis and ischemic optic neuropathy. *Journal of Neuro Ophthalmology*. 2019;39(3):339–344.
78. Mastropasqua R., Agnifili L., Borrelli E., et al. Optical coherence tomography angiography of the peripapillary retina in normal-tension glaucoma and chronic nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Current Eye Research*. 2018;43(6):778–784.
79. Hata M., Oishi A., Muraoka Y., et al. Structural and functional analyses in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: optical coherence tomography angiography study. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2017;37(2):140–148.
80. Liu C. H., Kao L. Y., Sun M. H., Wu W. C., Chen H. S. Retinal vessel density in optical coherence tomography angiography in optic atrophy after nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Journal of Ophthalmology*. 2017;2017:7.
81. Sharma S., Ang M., Najjar R. P., et al. Optical coherence tomography angiography in acute non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *The British Journal of Ophthalmology*. 2017;101(8):1045–1051.
82. Song Y., Min J. Y., Mao L., Gong Y. Y. Microvasculature dropout detected by the optical coherence tomography angiography in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Lasers in Surgery and Medicine*. 2018;50(3):194–201.
83. Augstburger E, Zéboulon P, Keilani C, Baudouin C, Labbé A. Retinal and Choroidal Microvasculature in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: An Optical Coherence Tomography Angiography Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018 Feb 1;59(2):870-877.
84. Pugazhendhi S, Yu M, Zhou G, Chen Y, Wang R, Liao YJ. Peripapillary and macular microvasculature features of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Front Med (Lausanne)*. 2023 Jan 12;9:1033838. doi: 10.3389/fmed.2022.
85. Wang YH, Ma J, Gan LY, Zhang X, Wang XQ, Chou YY, Wang XJ, Sun ZZ, Tao ZY, Zhong Y. [Optic nerve morphology and vessel density in eyes with different phases of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 2019 Sep 11;55(9):677-686.
86. Wright Mayes E, Cole ED, Dang S, Novais EA, Vuong L, Mendoza-Santiesteban C, et al. Optical coherence tomography angiography in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2017;37:358–64.
87. Rebolleda G, Díez-Álvarez L, García Marín Y, de Juan V, Muñoz-Negrete FJ. Reduction of peripapillary vessel density by optical coherence tomography angiography from the acute to the atrophic stage in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Ophthalmologica*. 2018;240:191–9.

88. Ling JW, Yin X, Lu QY, Chen YY, Lu PR. Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Int J Ophthalmol*. 2017;10:1402–6.
89. Higashiyama T, Ichiyama Y, Muraki S, Nishida Y, Ohji M. Optical coherence tomography angiography in a patient with optic atrophy after non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Neuroophthalmology*. 2016;40:146–9.
90. Rougier MB, Le Goff M, Korobelnik JF. Optical coherence tomography angiography at the acute phase of optic disc edema. *Eye Vis (Lond)* 2018;5:15.
91. Balducci N, Morara M, Veronese C, Barboni P, Casadei NL, Savini G, et al. Optical coherence tomography angiography in acute arteritic and non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017;255:2255–61.
92. Phuljhele S, Sharma S, Chawla R, Saxena R, Sharma P. Evaluation of optical coherence tomography angiography changes in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Indian J Ophthalmol*. 2023 May;71(5):2020-2026.
93. 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 Jun;39(6):1293-1298.
94. Akbari M., Abdi P., Fard M. A., et al. Retinal ganglion cell loss precedes retinal nerve fiber thinning in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2016;36(2):141–146.
95. Bonnin S., Mané V., Couturier A., et al. New insight into the macular deep vascular plexus imaged by optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2015;35(11):2347–2352.