



Optik Koherens Tomografideki Tüm Retinal Sinir Lifi Tabakası Defektleri Glokomatöz müdür?

Are All Retinal Nerve Fiber Layer Defects on Optic Coherence Tomography Glaucomatous?

Sirel Gür Güngör, Ahmet Akman

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Öz

Amaç: Bu çalışmada optik koherens tomografide (OKT) retina sinir lifi tabakası (RSLT) hasarı nedeniyle glokom ön tanısı konulup kliniğimize gönderilen hastaları inceledik. Ancak bu hastalar ayrıntılı muayene sonrası non-glokomatöz RSLT hasarı olarak gruplanan hastalardı.

Gereç ve Yöntem: Üç yüz elli yedi hastanın göz muayene notları, OKT, Heidelberg retinal tomografi (HRT) II ve fundus fotoğrafları retrospektif olarak incelendi. Bu hastaların son tanıları değerlendirildi.

Bulgular: İki yüz on altı hastaya (%60,5) açık açılı glokom, 33 hastaya (%9,2) düşük basınçlı glokom, 39 hastaya (%10,9) preperimetrik glokom tanısı konuldu. On dört hastanın (%3,9) göz muayenesi doğaldı ve dilate OKT incelemesinde RSLT hasarı mevcut değildi. Otuz dokuz hastada (%10,9) ise göz ve optik disk muayenesi tamamen normaldi ve RSLT defektini açıklayan etiyolojik bir neden bulunamadı. On altı hastanın (%4,5) 22 gözü çalışmaya alındı (ortalama yaş: 53,8±11,5 yıl; 9 erkek, 7 kadın). Bu 16 hastanın OKT'sinde RSLT hasarı mevcuttu ancak OKT ve HRT optik disk parametreleri glokom ile uyumlu değildi. Aynı zamanda RSLT incelenmesinin etiyolojik faktörü tespit edilen hastalardı. Bu hastaların ayrıntılı anamnez ve hikaye sorgulaması, sistemik ve nörolojik muayenenin sonunda 11 gözde (10 hasta) (%2,8) geçirilmiş iskemik optik nöropati, 3 gözde (2 hasta) (%0,6) multipl skleroza bağlı optik nörit, 4 gözde (2 hasta) (%0,6) optik disk druzeni, 2 gözde (1 hasta) (%0,3) psödötümör serebri ve 2 gözde (1 hasta) (%0,3) serebral palsi tanıları konuldu.

Sonuç: Glokom muayenesinde OKT'de RSLT kalınlığında azalma tek başına yanıltıcı olabilir. Optik diskte çukurluğun belirgin olmadığı hastalarda OKT RSLT muayenesine tek başına güvenilmemeli, hastanın medikal hikayesi, ayrıntılı göz muayenesi, OKT optik disk parametreleri, HRT ve görme alanı testleri hep birlikte dikkatle değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Anterior iskemik optik nöropati, glokom, optik koherens tomografi, retina sinir lifi tabakası

Abstract

Objectives: In this study, we investigated the patients who were referred to our clinic with a prediagnosis of glaucoma based on retinal nerve fiber layer (RNFL) defects on optic coherence tomography (OCT) but were determined to have nonglaucomatous RNFL defects upon detailed examination.

Materials and Methods: The ophthalmic examination notes, OCT images, Heidelberg retinal tomography (HRT) II and fundus photographs of 357 patients were retrospectively evaluated. Final diagnoses of these patients were investigated.

Results: Of the 357 patients, 216 (60.5%) were diagnosed as open angle glaucoma, 33 (9.2%) as low-tension glaucoma, 39 (10.9%) as pre-perimetric glaucoma. The ophthalmic examinations of 14 patients (3.9%) were normal and there were no RNFL defects in OCT examinations after dilatation. In 39 patients (10.9%), the ophthalmic and optic disc examinations were completely normal and no etiologic factor explaining RNFL defects was found. Twenty-two eyes of 16 patients (4.5%) were included in this study (the mean age was 53.8±11.5 years; 9 men and 7 women). After detailed questioning of the medical history and systemic and neurologic examinations, a diagnosis of ischemic optic neuropathy was made in 11 eyes (10 patients) (2.8%), optic neuritis in 3 eyes (2 patients) (0.6%), optic disc drusen in 4 eyes (2 patients) (0.6%), pseudotumor cerebri in 2 eyes (1 patient) (0.3%), and cerebral palsy in 2 eyes (1 patient) (0.3%).

Conclusion: Decrease in RNFL thickness on OCT images alone may be misleading in glaucoma examination. In cases where optic disc cupping is not evident, diagnosis should not be based on OCT RNFL examinations alone, and the patient's medical history, detailed ophthalmic examination, OCT optic disc parameters, HRT, and visual field tests should all be carefully evaluated together.

Keywords: Anterior ischemic optic neuropathy, glaucoma, optic coherence tomography, retinal nerve fiber layer

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Sirel Gür Güngör, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Tel.: +90 312 212 68 68 E-posta: sirelgur@yahoo.com **ORCID-ID:** orcid.org/0000-0001-6178-8362

Geliş Tarihi/Received: 19.09.2016 **Kabul Tarihi/Accepted:** 03.02.2017

©Telif Hakkı 2017 Türk Oftalmoloji Derneği
Türk Oftalmoloji Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Giriş

Optik koherens tomografi (OKT) ilk kez 1990'larda glokom ve retina sinir hastalıklarında kullanılmaya başlanmıştır.^{1,2,3,4} Günümüzde ise hemen hemen oftalmolojinin tüm alt dallarında artan sıklıkta kullanılmaktadır.

Glokomatöz optik nöropati aksonal ve sekonder retinal gangliyon hücre kaybı sonucu peripapiller retina sinir lifi tabakası (RSLT) incelenmesi ve optik disk çukurluğunda genişleme ile karakterizedir. OKT'de RSLT defektleri glokomun en erken bulgularından biridir.^{5,6,7,8,9} Oftalmoloji pratiğinde bazen klinisyenler glokom yönünden şüphelendiren RSLT defektlerinde ayırıcı tanıda zorlanır ancak dikkatli fundus muayenesi ve Heidelberg retinal tomografi (HRT) II görüntülemesi ile bu gözleri glokomlu gözlerden ayırmak mümkün olabilir.¹⁰

RSLT incelenmesi glokomatöz optik nöropati için spesifik değildir, çeşitli non-glokomatöz optik nöropatilerde ve santral sinir sistemi hastalıklarında da oluşabilir.^{11,12,13,14} Böyle klinik durumlarda RSLT incelenmesi ile orantılı optik sinir çukurluğunda artış olması glokom lehine bir ipucu bulgu olarak değerlendirilebilir.^{6,7,8,9,10}

Bu çalışmada RSLT hasarı nedeni ile glokom polikliniğimize gönderilen ancak ayrıntılı göz muayenesi, OKT ve HRT II incelemesi sonucunda RSLT hasarı non-glokomatöz olarak değerlendirilen hastaların muayene bulgularını ve etiyolojilerini inceledik.

Gereç ve Yöntem

2011-2015 yılları arasında dış merkezde göz muayenesi ve OKT'de RSLT defekti saptanması sonucu glokom şüphesi ya da ön tanısı konulan ve bölümümüze ileri tetkik için gönderilen 357 hastanın isimleri kaydedildi. Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu tarafından onaylanmış (proje no: KA17-240) ve Başkent Üniversitesi Araştırma Fonu'na desteklenmiştir. Tüm hastaların ayrıntılı göz ve sistemik anamnez/hikayesi, düzeltilmiş görme keskinliği, aplanasyon tonometri ile göz içi basıncı ölçümü, santral kornea kalınlık ölçümleri, biyomikroskopik ön segment ve dilate fundus muayenesi yapılmıştı ve kayıtlarda mevcuttu. Bunun yanında fundus fotoğrafları çekilmiş, 24-2 görme alanı, OKT ve HRT II ile görüntülemeleri yapılmıştı. Görme alanı, OKT ve HRT II'yi etkileyebilecek nörooftalmolojik hastalıklar dışında göz hastalıkları olan hastalar ve ± 5 diyoptriden (D) büyük sferik refraksiyonu, ± 3 D'den büyük astigmatizması olan hastalar, katarakt cerrahisi dışında oküler cerrahi geçiren hastalar, HRT II'de görüntü kalitesi "zayıf" olarak tanımlanan hastalar ile OKT sinyal gücü 5/10 altındaki hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Non arteritik iskemik optik nöropati (NA-AİÖN) tanısı^{15,16,17} akut ağrısız inkomplet görme kaybı ile birlikte optik disk ödemi, optik disk kenarında veya komşu retina bölgesinde yüzeyel kanama hikayesi ile konuldu. Hastaların Beck ve ark.¹⁸ tanımladığı arteritik anterior iskemik optik nöropati düşündüren semptom ve bulguları ayrıntılı sorgulandı. Bu semptom ve bulgular dev hücreli arteritin sistemik semptomları, ani olarak görme keskinliğinin el hareketi ve daha azına

düşmesi, optik diskin kireç beyazı renginde ödemi, fundus floresein anjiyografide bir veya daha fazla arka siliyer arterin oklüzyonunun görülmesi ve yüksek eritrosit sedimentasyon hızıdır (55 mm/saat).

Görme alanı muayenesi Humphrey otomatik perimetri (Humphrey Instruments, Inc., Dublin, California, ABD) ile 24-2 tam-eşik test olarak yapıldı. Yalancı pozitif ve yalancı negatif hataların %33'den, fiksasyon kaybının %20'den büyük olduğu hastalarda test tekrarlandı. Cirrus HD Spectral domain OKT (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, ABD) ile optik disk başı ve retina sinir lifi tabakası değerlendirmesi yapıldı. HRT II (HRT II, Heidelberg Engineering, Dossenheim, Almanya) ölçümler için her hastadan 3 topografik imaj alındı ve analiz için otomatik olarak tek ortalama topografik görüntüye dönüştürüldü. Deneyimli bir teknisyen tarafından ortalama topografik görüntüde optik disk kenarları optik diskin renkli fotoğrafı izlenerek belirlendi.

Glokom tanısı tipik glokomatöz optik disk görüntüsü ile uyumlu görme alanı defekti olan hastalarda optik disk solukluğu olmaması ile konuldu. Göz içi basıncı ölçümleri 21 mmHg altında olan hastalarda gün içinde ölçümler tekrarlandı. Tipik glokomatöz optik disk görüntüsü vertikal çukurluk disk (C/D) oranının 0,6'dan büyük olması, nöral kenarın lokalize incelenmesi, kıymık tarzı kanama ve/veya görülebilir sinir lifi tabakası defektidir.

Ayrıntılı göz muayenesi sonucu OKT'de RSLT defekti olan ancak optik disk görünümü hem dilate fundus muayenesi hem de OKT ve HRT'de optik sinir topografik görünümünde glokomatöz olmayan hastalar (C/D oranı 0,6'dan düşük, optik disk parametreleri yaş ile uyumlu normal sınırlarda) non-glokomatöz RSLT hasarı olarak kaydedildi. Bu hastaların oftalmolojik verileri ile nörolojik konsültasyon sonuçları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular

RSLT'deki inceleme dolayısıyla kliniğimize refere edilen 357 hastanın 216'sına (%60,5) açık açılı glokom, 33'üne (%9,2) düşük basınçlı glokom, 39'una (%10,9) preperimetrik glokom tanısı konuldu. On dört hastanın (%3,9) göz muayenesi doğaldı ve dilate OKT çekimlerinde RSLT hasarı mevcut değildi. Otuz dokuz hastada (%10,9) ise göz ve optik disk muayenesi tamamen normaldi. OKT ve HRT disk parametreleri yaşları ile uyumluydu. OKT'deki RSLT defektini açıklayan etiyolojik bir neden bulunamadı. Bu hastalar ortalama $25,2 \pm 12,31$ ay (12-47 ay) takip edildi ve hastalarda hiçbir progresyon olmadı. Bu hastaların RSLT hasarları artefakt ya da anatomik varyasyon olarak değerlendirildi.

On altı hastanın (%4,5) 22 gözü çalışmaya alındı. Bu gözlerin optik disk muayenelerinde glokomatöz çukurluk yoktu. Hem OKT hem de HRT II disk topografik analizleri de optik disk muayeneleri ile uyumluydu ve C/D oranları normaldi. Bu hastaların ortalama yaşı $53,8 \pm 11,5$ yıldır (43-70 yıl). Dokuzu erkek 7'si kadındı. Hastaların ortalama düzeltilmiş görme keskinliği $0,8 \pm 0,4$ (0,05-1,0) idi. Bu hastaların tümünün göz içi basınç değerleri 21 mmHg altındaydı. Ortalama göz içi basıncı

16,2±12,3 mmHg (8-19 mmHg) ve ortalama santral kornea kalınlık değeri 546,32±24,46 µm idi (536-587 µm). On dört hastanın 18 gözünde RSLT hasarı ile birlikte disk solukluğu mevcuttu. OKT ve HRT ile saptanan disk parametreleri Tablo 1 ve 2’de sunulmuştur.

OKT bulgusu olarak 8 gözde üst, temporal ve alt RSLT hasarı; 4 gözde üst, nazal ve alt RSLT hasarı; 4 gözde üst ve temporal RSLT hasarı ve 6 gözde 360° RSLT hasarı vardı. Tablo 3’te RSLT defektlerinin hastalıklara göre dağılımı gösterilmiştir.

Dokuz gözde görme alanında genel depresyon, 2 gözde üst temporal kadrans, 1 gözde üst ve alt arkuat defekt, 1 gözde nazal alanda depresyon ve 5 gözde alt yarı alan defekti saptandı. Dört gözde görme alanı kaybı yoktu. Görme alanı kaybı olmayan hastalar optik disk druzenine bağlı RSLT defekti olan hastalardı. Görme alanı parametreleri değerlendirildiğinde ortalama deviasyon -11,7±10,8 (-31,12-0,62), patern standart deviasyon 6,5±4,2 (1,6-13,05) olarak tespit edildi.

Bu hastaların ayrıntılı anamnez ve hikaye sorgulaması, sistemik ve nörolojik muayenenin sonunda 11 gözde (10 hasta) (%2,8) geçirilmiş iskemik optik nöropati (Resim 1), 3 gözde (2 hasta) (%0,6) multipl skleroz (MS) bağlı optik nörit (Resim 2), 4 gözde (2 hasta) (%0,6) optik disk druzeni, 2 gözde (1 hasta) (%0,3) psödötümör serebri (PTS) ve 2 gözde (1 hasta) (%0,3) serebral palsi tanıları koyuldu. RSLT defektlerine göre etiyolojik nedenlerin sıklığı Tablo 4’te verilmiştir. İskemik optik nöropati, MS, PTS ve serebral palsi nörooftalmolojik hastalıklar olarak toplu sunulmuştur.

NA-AİON tanısı konulan hastalardan (10 hasta 11 göz) 3 tanesi akut dönemde kliniğimizde takip edilmisti ancak geri kalan 7 tanesinin tanısı hasta ile semptomlar tekrar konuşularak ve takip edildiği hastaneden ayrıntılı muayene notu istenerek konuldu. Tüm hastalarda akut optik disk ödemi döneminin üzerinden en az 6 ay geçmişti. Çalışma sırasında tüm hastaların optik disk kenarları keskin olarak belirlenebilmekteydi.

Tartışma

OKT’de değerlendirilen RSLT, glokomda incelendiği gibi non-glokomatöz optik nöropatilerde ve santral sinir sistemi hastalıklarında da inceler.^{12,19,20} Bu hastalıklar iskemik optik nöropati, optik nörit, herediter optik nöropati, travmatik optik nöropati, MS, Alzheimer ve Parkinson gibi dejeneratif hastalıklardır.^{11,12,13,14,19,20,21,22}

Bizim çalışmamızda glokom şüphesi ile başvuran RSLT incelenmesi olan hastalarda en sık koyduğumuz tanı NA-AİON idi. NA-AİON’nin optik sinir başı etrafında akut perfüzyon yetmezliği nedeniyle olduğu düşünülür. Gerçek etiyoloji tam olarak açıklanamasa da arka siliyer arterlere azalmış akım olası sebeptir.^{23,24} NA-AİON geçiren hastaların küçük disk alanı, fizyolojik çukurluğun olmaması veya minimal olması, disk içindeki santral retinal ven dallarının fazla sayıda olması gibi “sıkışık disk” olarak da adlandırılan karakteristik disk yapıları mevcuttur.²⁵ Horowitz ve ark.¹³ görme alanında yarı alan defekti olan 18 AİON olan gözün (görme kaybından en az 6 ay sonra) OKT ile ölçülen RSLT kalınlığı ile 29 yarı alan defekti olan glokomlu gözün RSLT kalınlığını karşılaştırmıştır. İki grup arasında etkilenen görme alanına karşılık gelen bölgede RSLT benzer bulunmuştur. Ancak glokomlu gözlerin görme alanı kaybı ile ilişkili olmayan kadranslarda, daha geniş bölgede RSLT incelenmesi yazarlarca belirtilmiştir ve bu farkın nedeni muhtemelen glokom ile NA-AİON’daki RSLT kalınlığı azalmasının nedeninin farklı olmasına bağlanmıştır.

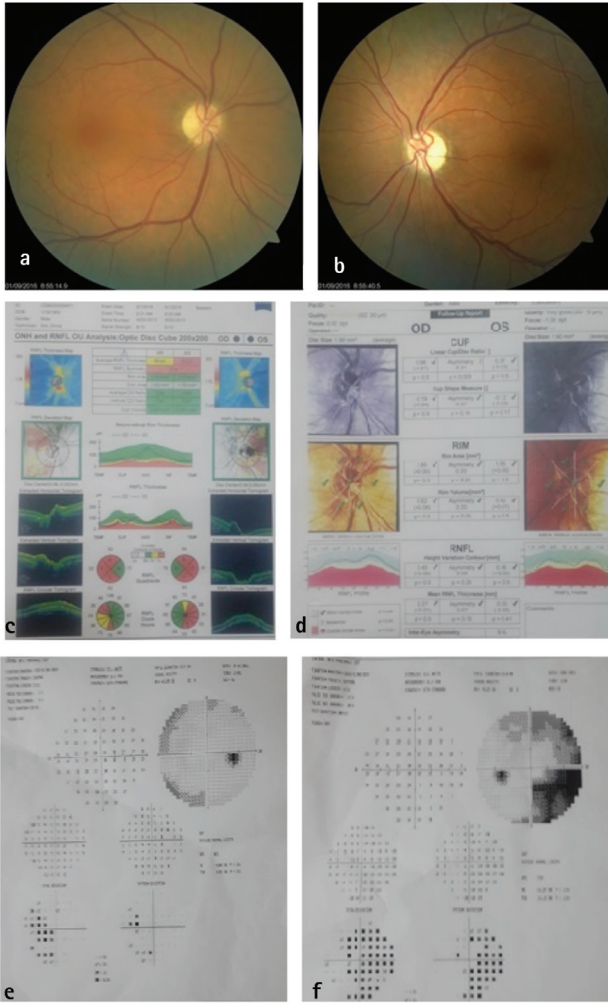
NA-AİON’nin akut fazı glokom bulgularını taklit etmez. Optik sinir ödeminin bulunduğu dönemde RSLT’de kalınlaşma olur, Contreras ve ark.²⁶ akut fazdaki NA-AİON’li gözlerin RSLT kalınlığının hastaların diğer gözlerine göre %96,4 daha kalın olduğunu göstermiştir. Bu hastaların 6 aylık takiplerinde üst kadranda RSLT en ince bulunmuştur; bunu alt, temporal ve nazal kadranslar takip etmiştir. Bu pattern AİON’li gözlerde neden en sık alt görme alanının etkilendiğini açıklamaktadır.²⁷

Tablo 1. Non-glokomatöz retina sinir lifi tabakası hasarı olan hastaların optik koherens tomografide saptanan disk parametreleri

	Ortalama	Standart sapma	Minimum	Maksimum
Ortalama RSLT kalınlığı (µm)	79,7	20,3	52	117
Rim alanı (mm ²)	1,5	0,4	1,1	2,1
Disk alanı (mm ²)	1,8	0,2	1,5	2,1
Ortalama C/D	0,4	0,2	0,1	0,6
Vertikal C/D	0,4	0,2	0,1	0,6
Çukurluk hacmi (mm ³)	0,1	0,1	0	0,2
C/D: Çukurluk disk oranı, RSLT: Retina sinir lifi tabakası, OKT: Optik koherens tomografi				

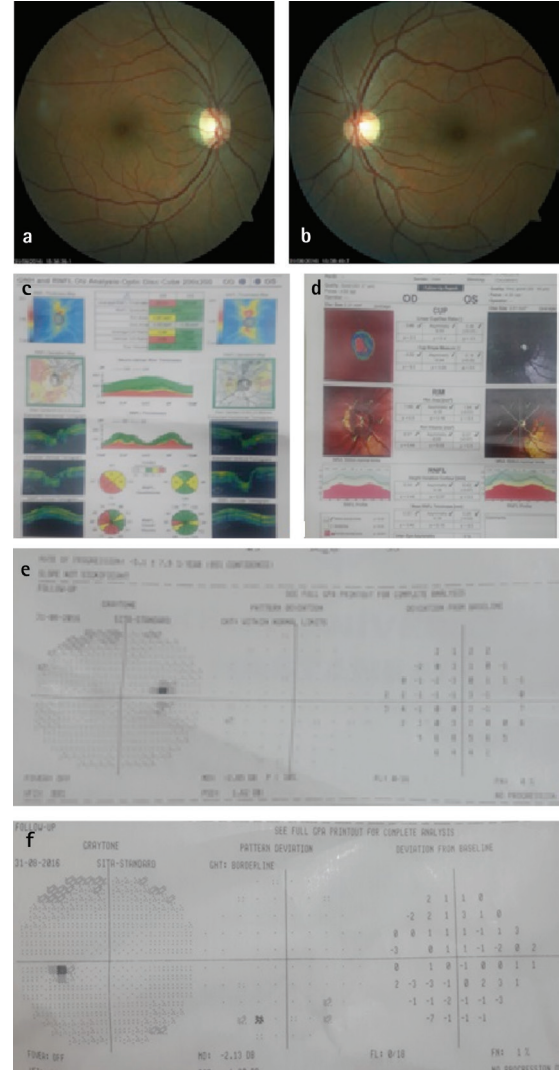
Tablo 2. Non-glokomatöz retina sinir lifi tabakası hasarı olan hastaların Heidelberg retinal tomografide saptanan disk parametreleri

	Ortalama	Standart sapma	Minimum	Maksimum
Ortalama RSLT kalınlığı (µm)	0,2	0,1	0,1	0,3
Rim alanı (mm ²)	1,6	0,3	1,1	1,9
Disk alanı (mm ²)	1,9	0,4	1,2	2,2
Lineer C/D	0,3	0,2	0,1	0,5
Rim hacmi	0,4	0,2	0,1	0,6
C/D: Çukurluk disk oranı, RSLT: Retina sinir lifi tabakası, HRT: Heidelberg retinal tomografi				



Resim 1. Her iki gözden non arteritik anterior iskemik optik nöropati geçiren 65 yaşındaki erkek hastanın her iki optik diskte de çukurluk olmaması ve sol optik diskin soluk görüntüsü dikkat çekiyor; a, b). Her iki gözde optik koherens tomografide retina sinir lifi tabakası (RSLT) defektleri mevcutken c), Heidelberg retinal tomografi görüntülemeleri normal sınırlardadır d). Görme alanında RSLT'deki inceleme ile uyumlu bölgede defekt vardır e, f)

Yang ve ark.²⁸ da glokomlu, NA-AİÖN'li ve sağlıklı kişilerin optik sinir başı ve RSLT kalınlığını Fourier domain OKT ile karşılaştıran bir çalışma yapmıştır. Bu çalışmada glokomlu gözlerde daha büyük çukurluk alanı ve hacmi, daha büyük çukurluk disk oranı, daha az rim alanı ve disk hacmi bulunmuştur. NA-AİÖN'li gözlerde en küçük çukurluk alanı ve hacmi bulunurken bu gözlerin rim alanı ve hacmi ve disk hacmi kontrol grubu ile benzer bulunmuştur. Glokomlu gözlerde RSLT kalınlığı kaybı en sık üst temporal ve alt temporal bölgede görülürken, NA-AİÖN olan gözlerde RSLT kalınlığı kaybı en sık üst nazal bölgede olmuştur. Bizim çalışmamızda NA-AİÖN olan gözlerin RSLT incelenmesi 2 gözde üst nazal ve alt bölgede olurken, 1 gözde üst temporal RSLT, 6 gözde üst-temporal ve alt RSLT, 2 gözde 360° RSLT etkilendiği görülmüştür.



Resim 2. Hikayesinde multipl sklerozaya bağlı sağ gözde retrobulber optik nörit geçirdiği öğrenilen hastanın optik disk muayeneleri, görme alanı ve Heidelberg retinal tomografi tetkikleri normal sınırlarda iken optik koherens tomografide sağ gözde retina sinir lifi tabakası defekti izleniyor

MS'li hastalarda hikayede optik nörit olmasa da subklinik RSLT incelenmesi olabilir.^{29,30,31} Bu çalışmaya alınan 2 hastanın 3 gözünde RSLT hasarı etiyolojisi MS ve geçirilmiş optik nörit hikayesine bağlanmıştır. Bock ve ark.³⁰ optik nörit geçiren ve geçirmeyen hastaların OKT'deki RSLT kalınlıkları ile glokomatöz optik nöropatisi olan hastaların RSLT kalınlıklarını karşılaştırmış ve her üç grupta da ortalama ve kadrant RSLT kalınlıkları kontrollere göre düşük bulunmuş ancak üç grup arasında RSLT kalınlığı arasında fark bulunmamıştır. Temporal peripapiller alan, optik nörit geçiren hastalarda daha ince bulunmuştur. Bizim çalışmaya aldığımız hastalarda da benzer şekilde temporal RSLT'de inceleme saptanmıştır. Yılmazbaş ve ark.³² çalışmasında, MS'ye bağlı tek taraflı optik nörit geçiren hastaların RSLT kalınlıkları hastaların sağlıklı gözlerine ve kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur. Daldal ve ark.³³

Tablo 3. Retina sinir lifi tabakası hasarlarının hastalıklara göre dağılımı

RSLT lokalizasyonu	NA-AION 11 göz (10 hasta)	Optik nörit 3 göz (2 hasta)	PTS 2 göz (1 hasta)	Serebral palsi 2 göz (1 hasta)	Optik disk druzeni 4 göz (2 hasta)
Üst temporal alt	6	2	-	-	-
Üst nazal alt	2	-	-	-	2
Üst temporal	1	1	-	-	2
360°	2	-	2	2	-

RSLT: Retina sinir lifi tabakası, NA-AION: Non arteriyel anterior iskemik optik nöropati, PTS: Psödötümör serebri

Tablo 4. Retina sinir lifi tabakası defektlerinin etiyojilerine göre sıklık tablosu

	Primer açık açılı glokom	Düşük basıncılı glokom	Pre- perimetrik glokom	Normal (RSLT defekti yok)	Artefakt/anatomik varyasyon RSLT defekti	Nörooftalmolojik hastalık	Optik disk druzeni
Hasta sayısı (n)	216	33	39	14	39	14	2
Yüzde (%)	60,5	9,2	10,9	3,9	10,9	3,9	0,6

RSLT: Retina sinir lifi tabakası

çalışmasında ise, MS'ye bağlı optik nörit geçirdiği bilinen ve optik nörit geçirmeyen hastaların RSLT kalınlıklarının sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırıldığı çalışmada, optik nörit geçiren gözlerde daha fazla olmak üzere RSLT kalınlığında azalma tespit edilmiştir. Bu çalışmada RSLT kalınlığındaki azalma bizim çalışmamızdakine benzer şekilde en sık temporal bölgede olmuştur.

Çalışmamızda 2 hastanın dört gözünde RSLT kaybı nedeniyle yapılan glokom muayenesi sırasında optik disk druzeni saptanmıştır. Optik disk druzenleri sinir aksonlarına hasar vererek RSLT defektlerine neden olabilirler. Bu defektler görme alanını etkileyerek glokom yönünden şüphe uyandırabilir.³⁴ Bunun yanında druzen venöz ve arteriyel damar yapısına da lokal baskı yaparak da RSLT incelmeye neden olabilir. Druzenlerin neden olduğu RSLT defektlerinin glokomla ayırıcı tanısı konusunda çok fazla çalışma yoktur. Roh ve ark.³⁵ çalışmalarında optik disk druzeni olan hastaların, sağlıklı kontrollere göre üst ve alt kadrantlarında RSLT'nin daha ince olduğunu göstermişlerdir. Bizim çalışmaya aldığımız 4 optik disk druzenli gözün 2'sinde üst nazal ve alt, 2'sinde ise üst temporal RSLT incelmeye vardı. Bu çalışmadaki optik disk druzeni saptanan hastaların hiçbirinde RSLT incelmeye görme alanında defekte neden olmamıştır. Optik disk druzeni olup glokom gelişen olgularda RSLT hasarının hangi nedene bağlı olduğunu ayırmak ve tedaviyi belirlemek zor olabilir. Böyle durumlarda RSLT hasarını progresyon analiz yöntemleri ile izlemek yararlı olacaktır. Ancak her iki durumda da RSLT hasarının devam edebileceği unutulmamalıdır.

Bizim çalışmaya aldığımız RSLT defekti olan bir hastanın detaylı sorgulamasında PTS saptadık. Hastaya oral asetazolamid tedavisi verilmiş ancak hasta kontrollerine düzenli gitmemişti. Kronik papilödem PTS hastalarında ilerleyici ve kalıcı görme

kaybının önemli bir nedenidir.^{36,35,36,37,38} Papilödem döneminde RSLT'de artış olur ve optik diskteki ödemin takibinde de OKT kullanılabilir. Literatürde PTS'nin tedavisi ile RSLT kalınlığının ve görme alanı parametrelerinin düzeldiğine dair çalışmalar mevcuttur.^{39,40} PTS'nin medikal ve cerrahi tedavilerinin sonuçlarının OKT ile izlenebileceğini öne süren çalışmalar da vardır.^{41,42} Ancak papilödemli hastalarda retinal sinir kaybını OKT ile kuantifiye etmek ödemden dolayı mümkün değildir çünkü optik disk ödeminde RSLT kalınlığı artar ve bu da aksonal kaybın saptanmasına engel olur.⁴³ Kronik dönemde hastalarda optik atrofi geliştiği zaman RSLT incelmeye zaten beklenen bir sonuçtur.⁴⁴

Çalışmamızda bir hastanın tanısı da serebral palsi idi. Hastanın optik disk görünümü glokomatöz değildi ve optik atrofi mevcuttu. Serebral palsi ile birlikte tek veya çift taraflı optik atrofi görülebilmektedir. Serebral palside optik atrofinin en sık sebebi doğum esnasında orbitaya direkt travma ya da daha az sıklıkta kafatası tabanına olan travmadır.^{45,46,47}

Sonuç

Sonuç olarak nörooftalmolojik hastalıklarda ve optik disk anomalilerinde RSLT incelmeye olabilir. Glokomatöz ve non-glokomatöz optik nöropatilerin ayırıcı tanısında OKT'nin sadece RSLT ölçümünü değil disk topografisi parametreleri de değerlendirilmelidir. Ayrıca dikkatli oftalmik muayene ve varsa HRT optik disk topografisini de ayırıcı tanıda kullanmak yararlı olacaktır.

Etik

Etik Kurul Onayı: KA17/240-Başkent Üniversitesi.

Hasta Onayı: Retrospektif çalışma.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Sirel Gür Güngör, Ahmet Akman, **Konsept:** Ahmet Akman, **Dizayn:** Ahmet Akman, **Veri Toplama veya İşleme:** Sirel Gür Güngör, **Analiz veya Yorumlama:** Sirel Gür Güngör, **Literatür Arama:** Sirel Güngör, **Yazan:** Sirel Gür Güngör, Ahmet Akman.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

- Schuman JS, Hee MR, Arya AV, Pedut-Kloizman T, Puliafito CA, Fujimoto JG, Swanson EA. Optical coherence tomography: a new tool for glaucoma diagnosis. *Curr Opin Ophthalmol*. 1995;6:89-95.
- Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, Reichel E, Schuman JS, Duker JS, Izatt JA, Swanson EA, Fujimoto JG. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 1995;102:217-229.
- Hee MR, Puliafito CA, Wong C, Duker JS, Reichel E, Schuman JS, Swanson EA, Fujimoto JG. Optical coherence tomography of macular holes. *Ophthalmology*. 1995;102:748-756.
- Hee MR, Puliafito CA, Duker JS, Reichel E, Coker JG, Wilkins JR, Schuman JS, Swanson EA, Fujimoto JG. Topography of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 1998;105:360-370.
- Kwon YH, Fingert JH, Kuehn MH, Alward WL. Primary open-angle glaucoma. *N Engl J Med*. 2009;360:1113-1124.
- Magacho L, Marcondes AM, Costa VP. Correlation between optic disc topography and retinal nerve fiber layer measurements in glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand*. 2005;83:322-327.
- Shimazawa M, Tomita G, Taniguchi T, Sasaoka M, Hara H, Kitazawa Y, Araie M. Morphometric evaluation of changes with time in optic disc structure and thickness of retinal nerve fiber layer in chronic ocular hypertensive monkeys. *Exp Eye Res*. 2006;82:427-440.
- Toprak AB, Yilmaz OF. Relation of optic disc topography and age to thickness of retinal nerve fiber layer as measured using scanning laser polarimetry, in normal subjects. *Br J Ophthalmol*. 2000;84:473-478.
- Yucel YH, Gupta N, Kalichman MW, Mizisin AP, Hare W, de Souza Lima M, Zangwill L, Weinreb RN. Relationship of optic disc topography to optic nerve fiber number in glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1998;116:493-497.
- Bayer A, Erdurman C, Uysal Y, Bakır B, Kılıç S, Bayraktar MZ. Glokomlu olgularla normal olguları ayırt etmede konfokal tarayıcı laser tomografi. *MN Oftalmoloji*. 2003;10:241-244.
- Paquet C, Boissonnot M, Roger F, Dighiero P, Gil R, Hugon J. Abnormal retinal thickness in patients with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurosci Lett*. 2007;420:97-99.
- Inzelberg R, Ramirez JA, Nisipeanu P, Ophir A. Retinal nerve fiber layer thinning in Parkinson disease. *Vision Res*. 2004;44:2793-2797.
- Horowitz J, Fishelzon-Arev T, Rath EZ, Segev E, Geyer O. Comparison of optic nerve head topography findings in eyes with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and eyes with glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248:845-851.
- Pueyo V, Ara JR, Almarcegui C, Martin J, Güerri N, García E, Pablo LE, Honrubia FM, Fernandez FJ. Sub-clinical atrophy of the retinal nerve fiber layer in multiple sclerosis. *Acta Ophthalmol*. 2010;88:748-752.
- Saito H, Tomidokoro A, Sugimoto E, Aihara M, Tomita G, Fujie K, Wakakura M, Araie M. Optic disc topography and peripapillary retinal nerve fiber layer thickness in nonarteritic ischemic optic neuropathy and open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2006;113:1340-1344.
- Chan CK, Cheng AC, Leung CK, Cheung CY, Yung AY, Gong B, Lam DS. Quantitative assessment of optic nerve head morphology and retinal nerve fiber layer in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy with optical coherence tomography and confocal scanning laser ophthalmoscopy. *Br J Ophthalmol*. 2009;93:731-735.
- Bellusci C, Savini G, Carbonelli M, Carelli V, Sadun AA, Barboni P. Retinal nerve fiber layer thickness in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: OCT characterization of the acute and resolving phases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246:641-647.
- Beck RW, Servais GE, Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. IX. Cup-to-disc ratio and its role in pathogenesis. *Ophthalmology*. 1987;94:1503-1508.
- Pasol J. Neuro-ophthalmic disease and optical coherence tomography: glaucoma look-alikes. *Curr Opin Ophthalmol*. 2011;22:124-132.
- Moschos MM, Tagaris G, Markopoulos I, Margetis I, Tsapakis S, Kanakis M, Koutsandrea C. Morphologic changes and functional retinal impairment in patients with Parkinson disease without visual loss. *Eur J Ophthalmol*. 2011;21:24-29.
- Kim TW, Hwang JM. Stratus OCT in dominant optic atrophy: features differentiating it from glaucoma. *J Glaucoma*. 2007;16:655-658.
- Cunha LP, Costa-Cunha LV, Malta RF, Monteiro ML. Comparison between retinal nerve fiber layer and macular thickness measured with OCT detecting progressive axonal loss following traumatic optic neuropathy. *Arq Bras Oftalmol*. 2009;72:622-625.
- Hayreh SS. Anterior ischaemic optic neuropathy. II. Fundus on ophthalmoscopy and fluorescein angiography. *Br J Ophthalmol*. 1974;58:964-980.
- Tesser RA, Niendorf ER, Levin LA. The morphology of an infarct in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2003;110:2031-2035.
- Burde RM. Optic disk risk factors for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 1993;116:759-764.
- Contreras I, Noval S, Rebolleda G, Munoz-Negrete FJ. Follow-up of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2007;114:2338-2344.
- Hayreh SS, Zimmerman B. Visual field abnormalities in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: their pattern and prevalence at initial examination. *Arch Ophthalmol*. 2005;123:1554-1562.
- Yang Y, Zhang H, Yan Y, Gui Y, Zhu T. Comparison of optic nerve morphology in eyes with glaucoma and eyes with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy by Fourier domain optical coherence tomography. *Exp Ther Med*. 2013;6:268-274.
- Optic Neuritis Study Group. Multiple sclerosis risk after optic neuritis: final optic neuritis treatment trial follow-up. *Arch Neurol*. 2008;65:727-732.
- Bock M, Brandt AU, Dörr J, Kraft H, Weinges-Evers N, Gaede G, Pfueller CF, Herges K, Radbruch H, Ohlraun S, Bellmann-Strobl J, Kuchenbecker J, Zipp F, Paul F. Patterns of retinal nerve fiber layer loss in multiple sclerosis patients with or without optic neuritis and glaucoma patients. *Clin Neurol Neurosurg*. 2010;112:647-652.
- Petzold A, de Boer JF, Schippling S, Vermersch P, Kardon R, Green A, Calabresi PA, Polman C. Optical coherence tomography in multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2010;9:921-932.
- Yılmazbaş P, Erdemoğlu AK, Onaran Z, Güllü R, Bak G. Tek taraflı optik nevrit geçiren multipl sklerozisli hastalarda diğer gözde retina sinir lifi kalınlığı. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol*. 2010;19:103-106.

33. Daldal H, Tök ÖY, Şengeze N, Koyuncuoğlu HR, Tök L, Özkaya D, Bardak YK. Multipl sklerozda retina sinir lifi tabakası kalınlığı. *Turk J Ophthalmol.* 2011;41:1-5.
34. Wilkins JM, Pomeranz HD. Visual manifestations of visible and buried optic disc drusen. *J Neuroophthalmol.* 2004;24:125-129.
35. Roh S, Noecker RJ, Schuman JS, Hedges TR 3rd, Weiter JJ, Mattox C. Effect of optic nerve head drusen on nerve fiber layer thickness. *Ophthalmology.* 1998;105:878-885.
36. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, Kansu T, Scharz NJ, Orr LS, Hopson D. Visual loss in pseudotumor cerebri. Follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Arch Neurol.* 1982;39:461-474.
37. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain.* 1991;114:155-180.
38. Hedges TR 3rd, Legge RH, Peli E, Yardley CJ. Retinal nerve fiber layer changes and visual field loss in idiopathic intracranial hypertension. *Ophthalmology.* 1995;102:1242-1247.
39. Skau M, Sander B, Milea D, Jensen R. Disease activity in idiopathic intracranial hypertension: a 3-month follow-up study. *J Neurol.* 2011; 258:277-283.
40. Yri HM, Wegener M, Sander B, Jensen R. Idiopathic intracranial hypertension is not benign: a long-term outcome study. *J Neurol.* 2012;255:886-894.
41. Skau M, Milea D, Sander B, Wegener M, Jensen R. OCT for optic disc evaluation in idiopathic intracranial hypertension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2011;249:723-730.
42. Scott CJ, Kardon RH, Lee AG, Frisen L, Wall M. Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography vs clinical expert assessment using a clinical staging scale. *Arch Ophthalmol.* 2010;128:705-711.
43. Monteiro ML, Afonso CL. Macular thickness measurements with frequency domain-OCT for quantification of axonal loss in chronic papilledema from pseudotumor cerebri syndrome. *Eye (Lond).* 2014;28:390-398.
44. Starks V, Gilliland G, Vrcek I, Gilliland C. Effect of optic nerve sheath fenestration for idiopathic intracranial hypertension on retinal nerve fiber layer thickness. *Orbit.* 2016;35:87-90.
45. Vannas M. Zur Schervenatrophie nach Geburtsverletzung. *Acta Ophthalmol.* 1933;11:514-525.
46. Scheiman MM. Optometric findings in children with cerebral palsy. *Am J Optom Physiol Opt.* 1984;61:321-323.
47. Jakobson L, Hellstrom A, Flodmark O. Large cups in normal-sized optic discs: a variant of optic nerve hypoplasia in children with periventricular leukomalacia. *Arch Ophthalmol.* 1997;115:1263-1269.