

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**DİSK ÖDEMİNDE ETYOLOJİ, DEMOGRAFİK VERİLER VE
BULGULAR ARASINDAKİ KORELASYONUN
ARAŞTIRILMASI**

Dr. Rengin Aşlıhan KURT

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Teksin ERYILMAZ**

**2011
ANKARA**

KABUL VE ONAY SAYFASI

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Göz Hastalıkları Anabilim/Bilim Dalı

Tıpta Uzmanlık eğitimi çerçevesinde yürütülmüş olan

“ Disk Ödeminde Etiyoloji, Demografik Veriler Ve Bulgular Arasındaki Korelasyonun Araştırılması ” başlıklı uzmanlık tezi incelenmiştir. Dr.Rengin Arslanhan Kurt'a ait bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından **Tıpta Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi:21/02/2011

Ünvanı, Adı, Soyadı

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Göz Hastalıkları Anabilim/Bilim Dalı Başkanı

Jüri Başkanı ve Tez Danışmanı

Prof.Dr.Teksin Eryılmaz



Ünvanı, adı, soyadı

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Göz Hastalıkları Anabilim/Bilim Dalı

Üye

Prof.Dr.Figen Batioğlu



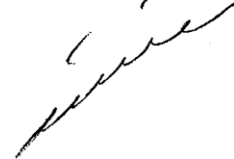
Ünvanı, adı, soyadı

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Göz Hastalıkları Anabilim/Bilim Dalı

Üye

Doç.Dr.Nilüfer Yalçındağ



ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilimsel ve cerrahi deneyimlerini benimle paylaşan ve yol gösteren sayın hocam anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Emin Özmert'e ve değerli hocalarım Prof. Dr. Ayfer Kanpolat, Prof. Dr. Kudret Dürük, Prof. Dr. Fatih Karel, Prof. Dr. Figen Batıoğlu, Prof. Dr. Kaan Gündüz, Prof. Dr. Huban Atilla, Prof. Dr. Oya Tekeli, Doç. Dr. Ömür Gündüz, Doç. Dr. Banu Hoşal ve Doç. Dr. Nilüfer Yalçındağ'a,

Tez çalışmamın planlanmasında, yürütülmesinde, ihtiyaç duyduğum anlarda yol gösteren, bilimsel deneyimlerini paylaşan sayın tez hocam Prof. Dr. Teksin Eryılmaz'a,

Uzmanlığa giden yolda, beş yıl boyunca sevgi, saygı ve uyum içinde çalıştığım asistan arkadaşlarıma, klinik hemşire ve personellerine,

Bulduğum yere gelmemde sonsuz katkıları olan, desteklerini benden hiç esirgemeyen, beni her zaman sevgi ile kucaklayan, varlıkları hayatımdaki en büyük şansım olan çok değerli aileme teşekkür ederim.

Tezimi, hayatta bildiğim her doğruyu bana öğreten, çok uzakta olsa bile hep yanımda hissettiğim ve bulunduğu yerden bana daima gülümsediğini bildiğim, sevgili babam Veli KURT'un aziz hatırasına ithaf ediyorum.

Dr. Rengin Aslıhan KURT

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY SAYFASI	i
ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR DİZİNİ.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. OPTİK SİNİR ANATOMİSİ.....	2
2.1.1. İntraoküler kısım.....	3
2.1.2. İntraorbital kısım	4
2.1.3. İntrakanaliküler kısım	5
2.1.4. İntrakraniyal kısım.....	5
2.2. OPTİK SİNİR DOLAŞIMI.....	6
2.2.1. İntraoküler kısım.....	6
2.2.2. İntraorbital kısım	6
2.2.3. İntrakanaliküler kısım	6
2.2.4. İntrakraniyal kısım.....	6
2.3. OPTİK SİNİR HASTALIKLARINDA MUAYENE	7
2.3.1. Bilgisayarlı Görme Alanı Testi	7
2.3.2. Renkli Görme Testi.....	8
2.3.3. Kontrast Duyarlılık Testi	8
2.3.4. VEP (Görsel Uyarılmış Potansiyeller).....	9

2.4. OPTİK DİSK ÖDEMİ TANIMI.....	10
2.5. OPTİK DİSK ÖDEMİ SEBEPLERİ	11
3. GEREÇ ve YÖNTEM	24
4. BULGULAR.....	25
5. TARTIŞMA	39
6. SONUÇLAR	44
7. ÖZET	46
8. SUMMARY.....	48
9. KAYNAKLAR	49

KISALTMALAR

SSS: Santral Sinir Sistemi

RAPD: Rölatif Afferent Pupilla Defekti

BSGA: Bilgisayarlı Görme Alanı Testi

KDT: Kontrast Duyarlılık Testi

ERG: Elektoretinografi

VEP: Uyarılmış Görme Potansiyelleri

KD: Kontrast Duyarlılık

RSLT: Retina Sinir Lifi Tabakası

SVP: Spontan Venöz Pulsasyon

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

DM: Diabetes Mellitus

NAION: Nonarteritik İskemik Optik Nöropati

İİH: İdiopatik İnrakraniyal Hipertansiyon

MS: Multiple Skleroz

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	Optik sinir anatomisi	2
Şekil 2.	Sağlıklı fundus görünümü	3
Şekil 3.	Santral retinal arter, ven ve fizyolojik çukurluğun kesitsel görünümü	3
Şekil 4.	Optik sinir kılıfı histolojik kesiti 1. dura mater 2. araknoid mater 3. pia mater	4
Şekil 5.	İntraorbital optik sinirin S şeklindeki seyri	5
Şekil 6.	İntrakraniyal seyri sırasında optik sinire komşu yapılar	6
Şekil 7.	Kontrast duyarlılık testi tablosu ve değerlendirme formu.....	10
Şekil 8.	Normal VEP örneği	11
Şekil 9.	Optik disk hiperemik ve ödemli	15
Şekil 10.	RSLT hemorajisi	15
Şekil 11.	Optik disk ödemi	16
Şekil 12.	Optik disk ödemli, peripapiller hemoraji ve sert-yumuşak eksudalar.....	16
Şekil 13.	Hastaların etyolojik özelliklerine göre dağılımı.....	26
Şekil 14.	Hastaların cinsiyete göre dağılımı.....	28
Şekil 15.	Hastaların yaş ortalamalarına göre dağılımı.....	29
Şekil 16.	Hastaların mesleklerine göre dağılımı.....	30
Şekil 17.	Hastaların ikamet ettikleri ve disk ödemi geçirdikleri yerin rakımlarına göre dağılımı	32
Şekil 18.	Hastaların logMAR karşılığı görme keskinliklerine göre dağılımı.....	35
Şekil 19.	Hastaların renkli görme keskinliklerine göre dağılımı.....	36

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1.	Optik sinir bölümleri ve uzunlukları	2
Tablo 2.	İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon için tanı kriterleri	14
Tablo 3.	Frisen skalası	17
Tablo 4.	Hastaların ikamet ettikleri ve disk ödemi geçirdikleri yerin rakımların gruplara göre dağılımı.....	33
Tablo 5.	Görme keskinliği (logMAR) ortalamasının gruplar arası karşılaştırılması	37
Tablo 6.	Renkli görme keskinliğinin gruplar arası karşılaştırılması.....	38

1. GİRİŞ

Retina gangliyon hücrelerinden çıkan, yaklaşık 1.2 milyon akson bir araya gelerek optik siniri oluşturur. Nöroanatomistler optik siniri oluşturan aksonların, santral sinir sistemine (SSS) giren ve SSS'den çıkan aksonların % 38'ine karşılık geldiğini tespit etmişlerdir (1,2). Optik sinir göz küresinden çıktıktan sonra orbitadan geçer, intrakraniyal seyrederek ve optik kiazmayı oluşturmak üzere kontrateral optik sinirle kısmen çaprazlaşır (2). Her akson hem ortograd, hem de retrograd biçimde aktif aksoplazmik akımdan sorumludur ve bu akımların kesintiye uğraması durumunda optik disk ödemi görülür (3). Optik disk ödemi pek çok farklı hastalığa eşlik edebilen bir durumdur, ancak kafa içi basınç artışına bağlı olarak ortaya çıkan optik disk ödemi papil ödem olarak isimlendirilir. Bu sebeple papil ödem teriminin yerine diğer etyolojiler için disk ödemi terimini kullanmak daha doğru olacaktır (4,5). Santral sinir sistemini çevreleyen meninksler ve boşluklar optik sinir kılıfıyla devamlılık göstermektedir ve papilödem artmış beyin-omurilik sıvısı (BOS) basıncının optik sinire iletilmesiyle görülür (5).

Optik disk ödemi saptanan bir hastada; SSS'de yer kaplayan lezyonlar, akuaduktal stenoz, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, iskemik, inflamatuvar, infiltratif, kompresif, toksik ve herediter optik nöropati akla gelmesi gereken sebeplerdir (6). Etiyolojiye göre değişmekle birlikte görme kaybı, baş ağrısı, bulantı-kusma, göz hareketleriyle ağrı, renkli görmede azalma, görme alanında daralma, diplopi gibi çeşitli semptomlar görülebilir. Muayenede optik sinir sınırlarında siliklik, optik sinir başında kabarıklık ve hiperemi, damarlarda konjesyon ve peripapiller hemorajiler görülebilir (4,5).

Çalışmamızda kliniğimiz Nörooftalmoloji Biriminde optik disk ödemi tanısı alan hastalarda etyolojik nedenler, yaş, cinsiyet, meslek, yaşadığı yer, sistemik hastalıklar araştırılarak, disk ödemi üzerine etkilerinin olup olmadığı tespit edilmeye çalışıldı. Daha sonra tüm bu demografik verilerin optik disk ödemine sebep olan hastalıklarla korelasyonunun istatistiksel bağlantıları incelendi.

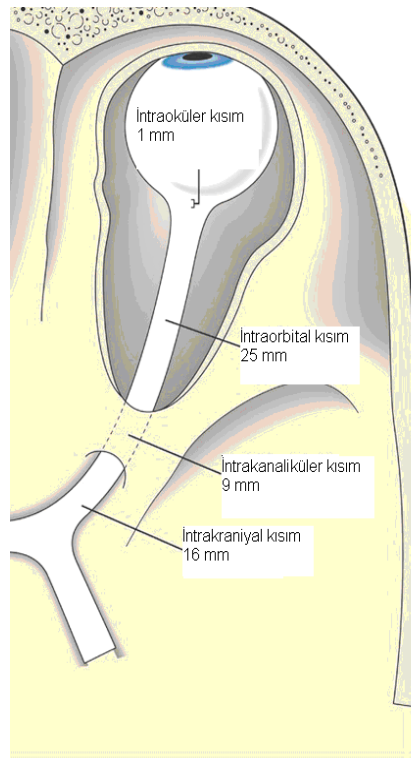
2. GENEL BİLGİLER

2.1. OPTİK SİNİR ANATOMİSİ (7)

Optik sinir ganglion hücre tabakasından başlar, optik kiazmada sonlanır ve yaklaşık olarak 4,5-5 cm'lik bir uzunluktadır. İntraoküler, intraorbital, intrakanaliküler ve intrakraniyal olarak 4 kısımda incelenir. (Tablo 1, Şekil 1)

Tablo 1. Optik sinir bölümleri ve uzunlukları

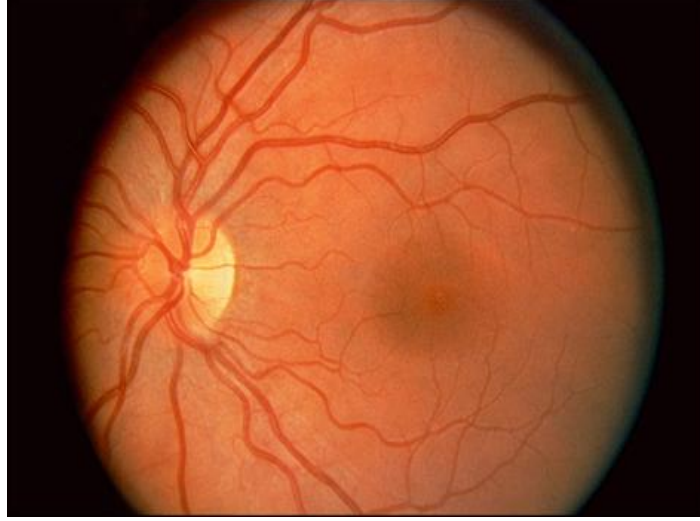
Optik sinir bölümü	Uzunluk
İntraoküler	1-2 mm
İntraorbital	25-30 mm
İntrakanaliküler	5-9 mm
İntrakraniyal	9-10 mm



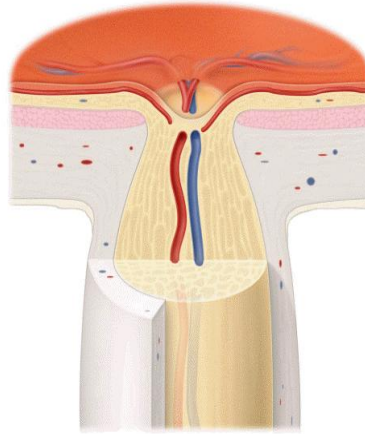
Şekil 1. Optik sinir anatomisi

2.1.1. İntraoküler kısım

Optik sinirin retina muayenesi esnasında görülen kısmıdır. (Şekil 2) Optik sinir bu kısımda 1,5-2 mm çaptadır, merkezinde fizyolojik çukurluk bulunur ve henüz myelinle çevrilmemiştir. Buradan santral retinal arter ve ven geçer. (Şekil 3)



Şekil 2. Sağlıklı fundus görünümü



Şekil 3. Santral retinal arter, ven ve fizyolojik çukurluğun kesitsel görünümü

Optik sinir başı yüzeyel sinir lifi tabakası, prelaminar, laminer ve retrolaminer bölgeden oluşur. Prelaminar bölgede aksonlar glial hücreler tarafından desteklenir, demetler haline gelir ve 200-300 pordan oluşan lamina kribrosadan geçerler.

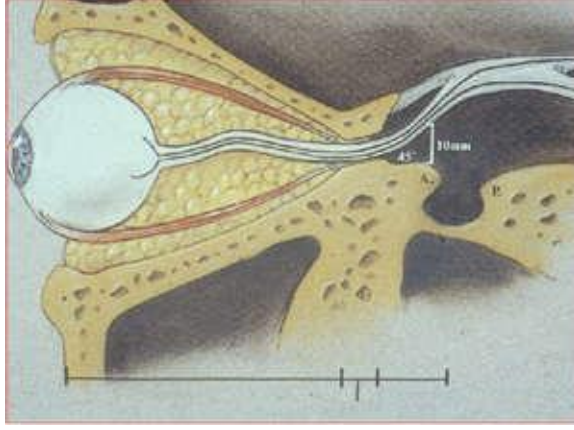
2.1.2. İntroorbital kısım

İntrooküler optik sinir lamina kribrosadan çıktıktan sonra, göz küresinin arkasında myelinli hale gelerek 3-4 mm kalınlığa ulaşır, kas konusu içinde orbita apeksine kadar uzanır. İntroorbital kısım, piamater, araknoid mater, subaraknoid boşluk ve duramater ile kaplıdır ve bu şekilde serebrospinal sıvı optik sinir kılıfı içinde dolaşabilmektedir. (Şekil 4) İntroorbital optik sinir, göz hareketleri sırasında optik sinirin gerilmemesini sağlayacak biçimde, S şeklinde seyreder. (Şekil 5) Orbita apeksinde, ekstraoküler kasların başlangıç yeri olan Zinn halkası ile çevrelenmiştir. Superior rektus ve medial rektus kısmen optik sinir kılıfından köken almaktadırlar, bu durum da retrobulber nevritle ilgili göz hareketleriyle ağrı semptomunu açıklamaktadır.



Şekil 4. Optik sinir kılıfı histolojik kesiti

1. dura mater 2. araknoid mater 3. pia mater



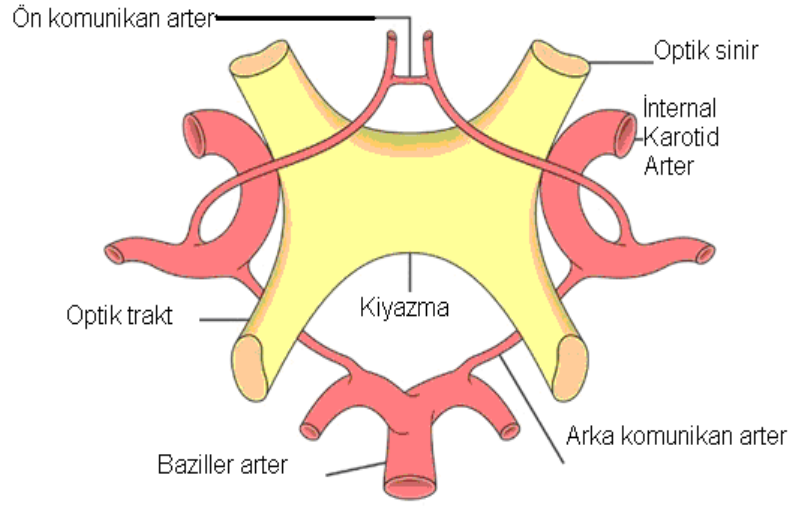
Şekil 5. İntraorbital optik sinirin S şeklindeki seyri

2.1.3. İntrakanaliküler kısım

Optik kanal, orbita ile anterior kraniyal fossayı birbirine bağlar, içinde optik sinirin yanı sıra oftalmik arter ve sempatik karotis pleksus dalları bulunur. Optik sinir bu bölümde yukarı ve içe doğru yaklaşık 45 derecelik bir açıyla seyreder. Optik sinir optik kanala girdiğinde sinir kılıfı periost ile birleşir, böylece optik kanala tespit edilmiş olur, intraorbital kısmın aksine intrakanaliküler kısım serbest hareket edemez.

2.1.4. İntrakraniyal kısım

Optik kanalın intrakraniyal açıklığının üzerindeki sert katlantıyı geçtikten sonra optik sinir optik kiazmaya ulaşincaya kadar 12-16 mmlık bir seyir izler. İntrakraniyal optik sinir ortalama olarak 4.5 mm çapındadır ve karotis arter, oftalmik arter, anterior serebral arter ve kavernoöz sinüs gibi hayati önem taşıyan yapılarla komşuluk etmektedir. (Şekil 6)



Şekil 6. İntrakraniyal seyri sırasında optik sinire komşu yapılar

2.2. OPTİK SİNİR KAN DOLAŞIMI (8-11)

2.2.1. İntraoküler kısım

Retina ganglion hücre aksonlarından oluşan süperfisyel sinir lifi katı santral retinal arterden köken alan peripapiller arteriollerden beslenir. Prelaminer bölge kısa posterior silyer arterlerden ya da mevcutsa silioretinal arterden kanlanır. Laminer kısım kısa posterior silyer arterin dallarının oluşturduğu Haller ve Zinn halkasından köken alan damarlardan kanlanır. Retrolaminer kısım pial damarlar, kısa posterior silyer arterler kısmen de santral retinal arter, septal arter ve reküran koroidal arterlerden beslenir.

2.2.2. İntroorbital kısım

Santral retinal arterin intranöral ve pial arter dallarından ve koroidden beslenir.

2.2.3. İntrokanaliküler kısım

Oftalmik arterden beslenir.

2.2.4. İntrokraniyal kısım

İnternal karotis arter ve oftalmik arterin dallarından beslenir.

2.3. OPTİK SİNİR HASTALIKLARINDA MUAYENE

Optik sinir hastalıklarına tanı koymak için genellikle ayrıntılı anamnez ve nörooftalmolojik muayene yeterlidir, nadir durumlarda bir takım görüntüleme yöntemleri ya da testlere başvurulabilir. Hastanın yaşı, şikayetleri, şikayetlerinin tek ya da çift taraflı olup olmadığı, başlangıç şekli, zamanı, kullandığı ilaçlar ve alkol, sigara gibi alışkanlıkları, ruhsal yapısı, oftalmik şikayetlerine eşlik eden sistemik şikayetleri ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır (5,8).

Görme keskinliği her defasında aynı mesafeden aynı eşel kullanılarak ve refraktif kusur düzeltilerek ölçülmelidir. Refraktif kusurun ölçülemediği bazı durumlarda ise görme pinhole ile ölçülebilir, hatta tashihten sonra görme keskinliği son kez pinhole ile değerlendirilmelidir. Renk görme testi de, optik sinir hasarını

gösteren ve nörooftalmolojik muayenenin vazgeçilmez parçası olan önemli bir testtir. Pupilla muayenesi pupilla boyutlarının karşılaştırılması, pupilla reflekslerinin karşılaştırılması, pupilla yakın cevabı ve rölatif afferent pupilla defekti (RAPD) bakılmasından oluşur (12,13).

Tüm bu muayeneler tamamlandıktan sonra pupilla dilate edilerek her iki fundus karşılaştırmalı olarak incelenmelidir. Nörooftalmolojik muayenede konfrontasyonla ya da bilgisayarlı görme alanı testi (BSGA), kontrast duyarlılık testi (KDT), fotostres test, elektoretinografi (ERG), uyarılmış görme potansiyelleri (VEP) gibi yardımcı birtakım testler ve yöntemlerden de faydalanılabilir (5,12,13).

2.3.1. Bilgisayarlı Görme Alanı Testi

Bilgisayarlı görme alanı testi (BSGA) günümüzde optik sinir hasarının tespit edilmesinde altın standart olarak yerini korumaktadır. BSGA testi görme fonksiyonunun temel öğelerinden biri olan kontrast duyarlılık ayrımı esasına dayanır. Kontrast duyarlılık daha koyu veya açık bir zemin üzerinde bir ışık veya şeklin algılanmasıdır. Görme alanı, karanlık denizinde görme adası olarak tanımlanmıştır. Ada, foveaya uyan santral keskin bir pik noktası ve eğimli kısımlara sahiptir. Normal GA üstte 60°, nazalde 65°, altta 75° ve temporalde 109° lik bir alana sahiptir. Görme alanındaki kör nokta optik sinirin bulunduğu yere karşılık gelir ve fiksasyonun 15° temporalindedir (14).

2.3.2. Renkli Görme Testi

Optik sinir fonksiyonunu gösteren hassas bir testtir ve nörooftalmolojik bir hastalıkta renk görme fonksiyonunun bozulmadan görme kaybının olması çok mümkün değildir. Renk görme makula hastalıklarında da etkilenir; ancak optik sinir hastalıklarında daha erken ve özellikle kırmızı-yeşil görme bozuluyorken, makula hastalıklarında mavi-sarı görme bozulur. Klinikte İshihara renkli görme testi en çok kullanılan test olmasına rağmen Hardy-Rant-Rittler, Lanthony tritan, Farnsworth D-

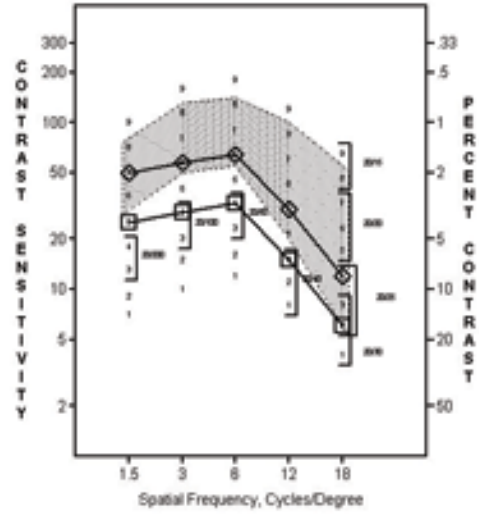
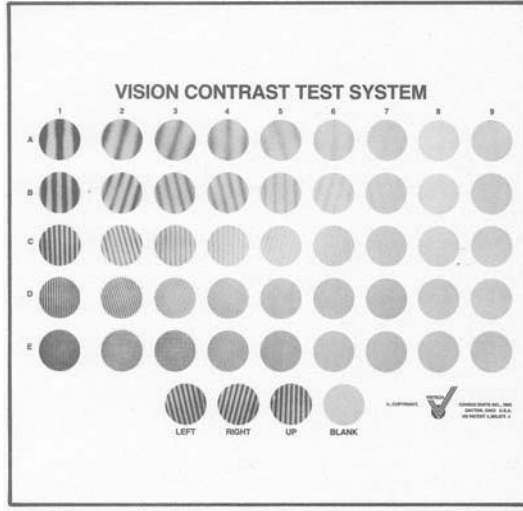
15, Farnsworth D-100 hue testleri de seçenekler arasında bulunmaktadır (15,16). Farnsworth D-100 hue bu testler arasında en hassas olanıdır, ancak testler uygulanırken hastalarda doğumsal renk körlüğünün olabileceği akılda tutulmalıdır (12,16).

2.3.3. Kontrast Duyarlılık Testi (KDT)

Görme genellikle beyaz arka plan üzerinde siyah harflerin kullanıldığı keskinlik testleriyle değerlendirilir fakat günlük hayatta objeler siyah ve beyazdan oluşmazlar, değişen derecelerde kontrasta sahiptirler. Kontrast duyarlılığı (KD) ölçümünün kişinin görme fonksiyonuyla ilgili görme keskinliğiyle elde edilemeyecek değerlerde bir bilgi sağladığı ve günlük hayattaki performansı ile yakın ilişkili olduğu gösterilmiştir. Test mümkün olan en iyi optik düzeltme ile yapılmalıdır. Ortam ışığının normal KD fonksiyonu üzerine etkisi bulunduğu ortam ışığı sabit tutulmalıdır. KD miyotik ya da dilate pupilla, yaş, refraktif kusur, kornea ve retina hastalıkları, glokom, ambliyopi, katarakt ve göz içi lensler gibi faktörlerden etkilenir (17,18).

Arden Kartı, Cambridge Low Contrast “grating”s, Nicolet Biomedical Instrument, Vistech Vizyon Kontrast Testi Sistemi (VCTS), Pelli-Robson eşeli, Regan Kartı, Vistech VCTS 6500 eşeli, Mentor B-VAT II Video Acuity Meter, Mr. Happy Testi, Regan Düşük Kontrast Testi, F.A.C.T. (Functional Acuity Contrast Test) klinikte kullanılan farklı kontrast duyarlılık testleridir (18,19).

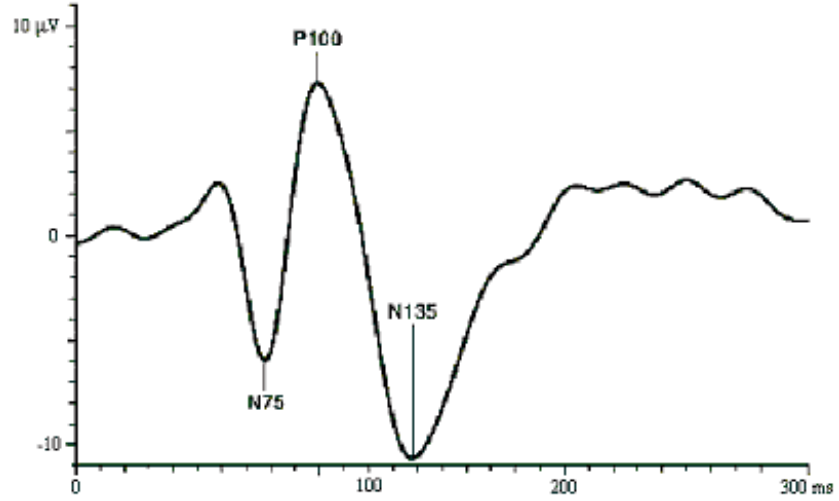
Bu test eşelinde beş ayrı sırada, yuvarlak içine yerleştirilmiş vertikal sağa veya sola 15°lik açı yapan uzaysal ızgara örnekleri bulunmaktadır. Hasta refraktif kusuru düzeltildikten sonra bu levhaya 3 m uzaklıkta oturur ve her bir gözü ayrı ayrı test edilir (20). Kişinin yönünü doğru olarak belirttiği en son sinüzoidal grating örneği KD değerini verir. Bu değerler kayıt formunda belirlenmiş noktalar üzerinden işaretlenir. Her bir frekansın karşılığında işaretlenen değer çizgiyle birleştirilir. Sağ ve sol göz için ayrı birer eğri elde edilir. (Şekil 17)



Şekil 7. Kontrast duyarlılık testi tablosu ve değerlendirme formu

2.3.4. VEP (Görsel uyarılmış potansiyel)

VEP, retinanın oksipital korteks sahasının üzerinde, saçlı deriden kaydedilen fotik uyarım sinyalidir. İletişim kurulamayan hastalarda, ambliyopi tedavisi takibinde, görme yollarının anatomik ve işlevsel bütünlüğünü değerlendirmede ve özellikle de optik nöropatilerin değerlendirilmesinde kullanılabilir. Uyarın pattern-VEP testinde bir ekran üzerinde karelerinin biri siyah biri beyaz olan dama tahtası ya da flash-VEP testinde ışıktır. Hesaplanan iki değer latans ve amplitüddür. Ardışık pek çok ölçümün ortalaması bilgisayar tarafından hesaplanır. Optik sinir hastalıklarında hem amplitüd hem de latans etkilenmiş olarak bulunur (21).



Şekil 8. Normal VEP örneği

2.4. OPTİK DİSK ÖDEMİ TANIMI

Optik disk ödemi, optik sinirin oftalmolojik olarak görülen kısmının şişmesi olarak tanımlanmaktadır ve daha çok lokal hastalık lehine bir bulgudur. Papilödem ise kafa içi basınç artışına bağlı olarak optik disk şişmesidir ve diğer etyolojilerle oluşan optik disk şişmesini tanımlamak için disk ödemi tabirinin kullanılması daha doğru olacaktır (4,5). Papilödem, kafa içi basınç artışının optik siniri çevreleyen subaraknoid boşluk vasıtasıyla optik sinire aktarılması sonucu ortaya çıkar (2).

Pseudopapilödem ise optik sinirin primer ya da sekonder herhangi bir hastalığa bağlı olmaksızın kabarık görünmesidir (22). Myelinli sinir lifi, optik disk drusenleri, tilted disk pseudopapilödem sebepleri arasındadır (22,23).

2.5. OPTİK DİSK ÖDEMİ SEBEPLERİ

Optik disk ödemi pek çok farklı sebeple oluşabilir. Bu sebepler arasında farklı öneme sahip pek çok hastalık sayılabilir. Optik disk ödemi ile başvuran hastada ayırıcı tanı için; hastanın yaşı, sistemik hastalık varlığı, şikayetlerinin başlama süresi,

optik disk ödeminin unilaterale ya da bilateral oluşu, görme kaybının olup olmaması, varsa derecesi önemli yol göstericilerdir.

Optik disk kabarıklığı yapan ana nedenler

- a) İskemik optik nöropati
 - a. Non Arteritik Anterior İskemik Optik Nöropati
 - b. Arteritik İskemik Optik Nöropati
- b) İntrakranial basınç artışı
 - a. İdiopatik intrakranyal hipertansiyon
 - b. İntrakranial kitle
 - c. Akvaduktal stenoz
- c) Optik nevrit
- e) İnfiltratif optik nöropati
- f) Kompresif optik nöropati
- g) Toksik optik nöropati
- h) Herediter optik nöropatiler
- ı) Paraneoplastik optik nöropatiler
- i) Optik diskin konjenital anomalileri
- j) Diğer (Santral Retinal Ven Oklüzyonu, Diabetes Mellitus, Hipertansiyon)

2.5.1. Anterior İskemik Optik Nöropati

İskemik optik nöropati, 50 yaş üstü populasyonun en sık görülen akut optik nöropatisidir (24,25). Oftalmoskopide optik diskte ödem, peripapiller hemorajiler gibi görülebilen optik disk patolojileri varsa anterior iskemik optik nöropati (AION), oftalmoskopik olarak normal optik disk varsa da posterior iskemik optik nöropati (PION) tanımlaması kullanılmaktadır. Anterior iskemik optik nöropati vaskülitte ikincil olarak gelişen arteritik (AAION) ve noninflamatuar damar hastalığına ikincil gelişen nonarteritik tip (NAION) olarak ikiye ayrılır. Non arteritik anterior iskemik optik nöropati tüm anterior iskemik optik nöropatilerin %95'ini oluşturur (26,27). Farklı çalışmalarda değişmekle beraber görülme sıklığı 100.00'de 2-10 arasındadır

(28,29). Non arteritik iskemik optik nöropatide belirgin cinsiyet farkı izlenmez (30). Diabetes mellitus, hipertansiyon, sigara kullanımı, akut hemoraji, anemi, hipotansiyon NAION için belirlenen risk faktörleridir (27). Katarakt cerrahisini takiben gelişen NAION'nin cerrahi ile ilişkisi kesin olarak gösterilememiştir (31).

Hastalar tipik olarak akut görme kaybı ya da görme alanının bir kısmında kayıp tarifler. Görme kaybı genellikle ağrısızdır, ancak hastaların %5'inde ağrı görülebilir (32). Renkli görme NAION'li olguların hemen hepsinde bozuktur ve kayıp görme keskinliğindeki kayıpla doğru orantılıdır (32). Hastaların neredeyse tamamında rölatif afferent pupiler defekt izlenir, ancak diğer göz daha önceden NAION, ya da yaygın retina hastalığı geçirdiyse RAPD izlenmeyebilir (33). Görme alanı testinde en sık rastlanan inferior altitudinal defekt, ancak santral skotom, arkuat defekt, jeneralize görme alanı daralması da saptanabilecek defekt tipleri arasındadır (33). Oftalmoskopide genellikle soluk görünümde diffüz ya da fokal optik disk ödemi, alev şeklinde peripapiller hemorajiler ve yumuşak eksuda izlenebilir (26,27). Günümüzde halen NAION hastalığı için standart bir tedavi şekli tanımlanamamıştır. Sistemik kortikosteroidler, antikoagülanlar, aspirin, difenilhidantoin ve levodopa gibi farklı ajanlar tedavide denendiyse de, hiçbirinin etkinliği kanıtlanamamıştır. Optik sinir kılıf dekompresyonu ve transvitreal optik nörotomi denenmiş cerrahi tedaviler arasındadır ancak faydadan çok zararı olduğu gösterilmiştir ve uygulanmaları önerilmemektedir (34,35).

2.5.2 İdiopatik İntrakraniyal Hipertansiyon

İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon, sebebi bilinmeyen beyin-omurilik sıvısı (BOS) basıncı artışı ile karakterize bir hastalıktır. İlk kez 1897'de Quincke tarafından tanımlanmıştır.1904'te Nonne hastalığın intrakraniyal kitleyi taklit ettiğini gözlemleyerek 'pseudotümör serebri' tanımlamasını kullanmıştır, ancak hastalık 1937'de Dandy bugün de modifiye edilerek kullanılmakta olan 'Dandy kriterleri'ni tanımlayana kadar net olarak tariflenmemiştir. (Tablo 2)

1955'te Foley, hastalığın iyi seyirli olduğunu düşünerek 'benign intrakraniyal hipertansiyon' tanımlamasını kullanmış, ancak 1980'lere doğru bazı vakalarda ciddi

görme kaybının oluşabileceği anlaşıldıktan sonra 'idiopatik intrakraniyal hipertansiyon' terimi kullanılmaya başlanmıştır (36).

Tablo 2. İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon için tanı kriterleri

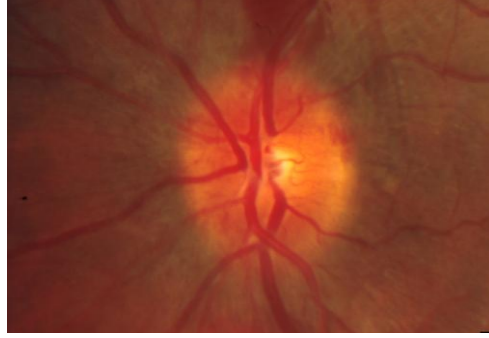
1. Eğer bulgu veya belirtiler varsa, sadece yaygın intrakraniyal hipertansiyonu veya papilödem göstermelidir. Fokal nörolojik bulgu olmamalıdır.
2. BOS basıncı lateral dekubitus pozisyonunda yüksek (>250 H₂O) bulunmalıdır.
3. BOS incelemesi normal olmalıdır.
4. MRG veya kontrastlı BT incelemesi normal saptanmalıdır.
5. İntrakraniyal hipertansiyonun başka bir nedeni saptanmamalıdır.

İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon yıllık insidansı 100.000'de 0,9 iken, 15-44 yaş arası kadınlarda 3,5, 20-44 yaş arası vücut ağırlığı normalin %20'sinden fazla olan kadınlarda ise 19 olarak saptanmıştır. Bu verilerden de anlaşılacağı üzere hastalık doğurgan çağıdaki kadınları etkilemektedir ve ortalama tanı yaşı 30'dur (37). Papilödem, %95 olguda bilateral, % 5 olguda unilateraldir (38). Hastalarda tipik olarak görülen semptomlar baş ağrısı (%94), geçici görme kaybı (%68), tinnitus (%58), fotopsi (%54), retrobulber ağrı (%44), diplopi (%38) ve görme kaybıdır (%30). Görme keskinliği ve renkli görme genellikle ciddi etkilenme göstermemektedir (38,39). Rölatif afferent pupiller defekt ancak iki göz arasında asimetric etkilenme olduğunda, ya da unilateral olgularda görülebilir (39). Bilgisayarlı görme alanı testinde en sık fizyolojik kör noktada genişleme (%50) ve periferik daralma (%40) görülse de, nasal ve arkuat (%10), çok nadiren de santral ya da parasantral defektler ile altitudinal defektler de görülebilir (26). Oftalmoskopide optik disk değişen derecelerde ödemli izlenir.

Erken Evre

- Disk hiperemisi (Şekil 9)

- Retina sinir lifi tabakasında (RSLT) nazalde daha belirgin olmak üzere ödem
- RSLT'da hemorajiler (Şekil 10)
- Spontan venöz pulsasyon (SVP) varlığı



Şekil 9. Optik disk hiperemik ve ödemli



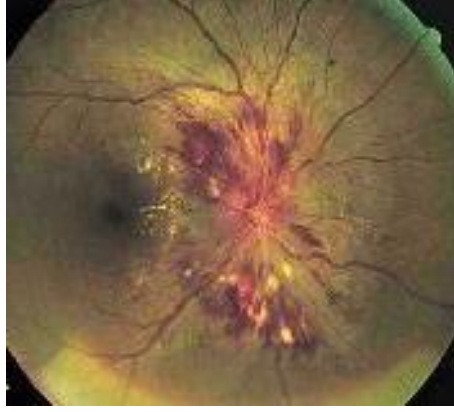
Şekil 10. RSLT hemorajisi

Yerleşik Evre

- Disk ödeminde artış
- RSLT'da normal disk sınırlarını silikleştirecek derecede ödem
- Venöz konjesyon, peripapiller hemorajiler, sert ve yumuşak eksudalar (Şekil 11,12)
- Peripapiller duyu retinada konsantrik, optik diske paralellik gösteren Paton Çizgisi adını alan katlantılar



Şekil 11. Optik disk ödemi



Şekil 12. Optik disk ödemli, peripapiller hemoraji ve sert-yumuşak eksudalar

Kronik Evre

- Fiziyojik çukurluğunu kaybetmiş ve soluk görünümlü optik disk
- Disk üzerinde ufak, parıldayan disk pseuodruseni adını alan kristalin depositler

Hastalık takibinde Frisen skalası, optik disk ödeminin sensitif ve spesifik olarak değerlendirilmesi için kullanılabilir (40). (Tablo 3)

Tablo 3. Frisen skalası

Grade 0: normal optik disk
Grade 1: temporal disk sınırı normal, alttaki retina detaylarının izlenememesine neden olacak, temporalde izlenmeyen C şeklinde halo, normal retina sinir lifi görünümü
Grade 2: dairesel halo, nazal sınırdaki elevasyon, major damarlar izlenebiliyor
Grade 3: optik diskten çıkan major damarların en az 1 segmentte izlenememesi, dairesel halo, tüm sınırlarda elevasyon
Grade 4: elevasyon, disk sınırlarında silinme, diskten çıkan major damarların total olarak izlenememesi
Grade 5: Disk üzerinde ve etrafındaki hiçbir major damarın izlenememesi

Hastalık genel olarak iyi prognozlidir. Olguların çoğunda yalnızca kilo kaybıyla bile semptomlarda, görme keskinliğinde, optik disk ödeminde ve görme alanında düzelme izlenebilir (41). İlk olarak Newborg tarafından 1974'te kilo kaybının İİH hastalarının papilödeminde remisyon sağladığı bildirilmiş ve daha sonra bu durum pek çok farklı çalışma ile kanıtlanmıştır (42). Semptomlardaki gerileme vücut ağırlığının % 5 ile 10'u gibi az miktarlardaki kilo kayıplarında bile görülebilmektedir (43-46). Görme kaybının ilerlediği ve semptomların ısrarcı olduğu durumlarda asetazolamid, furasemid ve kortikosteroidler kullanılabilir (36). Günlük 1-2 g dozlardaki asetazolamidin karbonik anhidrazı inhibe ederek, BOS miktarını azalttığı, furasemidin ise santral sinir sistemine sodyum transportunu azaltıp, kafa içi basıncını düşürdüğü bilinmektedir (47,48). Hastalık kontrolünde kortikosteroidlerin etki mekanizması henüz aydınlatılamamıştır, üstelik su tutucu ve kilo arttırıcı etkileri nedeniyle zararlı bile olabilecekleri düşünülmektedir (36). Topiramate da karbonik anhidraz inhibitörü etkisinin yanı sıra iştah kapatıcı etkisi de olan bir antiepileptiktir ve İİH tedavisinde son yıllarda popülerliği artan bir ajandır. Ancak silyer cisim ödeminde yol açarak bilateral akut açı kapanması glokomu yaptığı bilinmektedir,

üstelik akut myopi yan etkisi de tanımlandığından dikkatli kullanımı önerilmektedir (49-51). Tedaviye dirençli vakalarda tekrarlayan lomber ponksiyonu savunan bazı görüşler olsa da, boşaltıcı ponksiyonun etkisinin geçici ve kısa süreli olduğu, alınan BOS'nın 82 dakika içinde tekrar sentezlendiği kanıtlanmıştır (52). Cerrahi tedaviler arasında optik sinir kılıf dekompresyonu, lumboperitoneal ya da ventriküloperitoneal şant operasyonları bulunmaktadır. Bu tedavi seçenekleri elbette görme kaybı ilerleyen ve geleneksel tedavilere yanıt vermeyen hastalar için saklanmalıdır. Optik sinir kılıf dekompresyonu (OSKD) ameliyatının etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Her iki gözdeki disk ödeminde de düzelme görülmesi, dural kılıfta oluşan açıklıktan BOS'nın dışarı sızmasının, subaraknoid BOS basıncını azaltabilmesiyle açıklanabilir (53). Bir diğer mekanizma ise optik sinir etrafında oluşan skarın BOS basıncının optik sinire iletilmesini engellemesi olarak kabul edilmektedir (54).

Büyük serilerde OSKD cerrahisinin etkinliği ve güvenilirliği kanıtlanmıştır ve hastaların %90'ının cerrahi öncesinden daha iyi görme keskinliğine kavuştukları gösterilmiştir, yine de iatrojenik optik sinir hasarının görme kaybıyla sonuçlanabileceği akılda tutulmalıdır (55-59).

2.5.3. Optik Nevrit

Optik nevrit, optik sinirin herhangi bir nedenden dolayı inflamasyonu anlamına gelir. Oftalmoskopik olarak optik disk ödemliyse papillit, normal görünümdeyse retrobulber nevrit olarak isimlendirilmektedir (60). Optik nevrite eşlik eden herhangi bir sistemik hastalık ya da Multiple Skleroz (MS) yoksa durum idiyopatik optik nevrit olarak isimlendirilir ve en sık rastlanan optik nevrit tipidir. İnsidansı 100.000'de 1-3 olarak bildirilmektedir (60). Optik nevrit 15-45 yaş arası, beyaz ırka mensup kadınlarda daha sık görülmektedir ve olguların büyük çoğunluğunda (2/3) retrobulber nevrit olarak ortaya çıkar (61).

Optik nevrit MS hastalarının %20'sinde ilk belirtidir. Ayrıca MS hastasının hayatı boyunca optik nevrit geçirme riski de %66 olarak belirlenmiştir (61,62).

Demyelinizasyon çevresel, genetik, viral pek çok faktör tarafından tetiklenebilir ve sinir iletiminde yavaşlamayla sonuçlanır. Semptomlar arasında en sık görüleni ve en belirginini göz hareketleriyle, göz çevresinde oluşan ağrıdır. Orbital apekte iç ve üst rektus kasları optik sinir kılıfı ile yakın komşulukta olduğundan göz hareketleriyle ağrı oluşmaktadır (63). Akut, unilateral, santral, ciddi görme kaybı, RAPD ve renkli görmede azalma da hastalığın diğer semptom ve bulguları arasındadır (60,62). Görme keskinliği ışık hissinden 10/10'a kadar değişebilir, görme azalmasının 2 hafta içinde düzelmeye başlaması, 4-6 hafta içinde ise kendiliğinden iyileşmesi beklenir (64). Görme alanındaki klasik değişiklik santral ya da çekosantral skotomdur ancak nadiren santral 30 derecenin generalize depresyonu, altitudinal ve arkuat görme alanı defektleri de saptanabilir (60,61). İzole optik nevrit ile gelen hastada MS riskinin belirlenmesi için kullanılacak en önemli test kraniyal magnetik rezonans görüntülemidir (MRG). MS plakları periventriküler beyaz cevherde, 3 mm'den fazla çaplı, ventriküllere dik, oval şekilli, keskin kenarlı olarak izlenir (65,66).

Optik Nevrit Tedavi Çalışması (ONTT) sonuçlarına göre optik nevrit tanısı olan bir hastanın MS geliştirme riski 10 yıl için %40'tır. Optik nevriti olan, ancak MRG'si normal olan hastalarda bu risk %22 iken, MRG'sinde en az 3 mm büyüklükte plak olanlarda ise %56'ya çıkmaktadır (67,68). Tedavide yine güncel pratiğe ışık tutan 1988 yılında başlayan ONTT sonuçlarıdır. Çalışma en fazla 8 günlük öyküsü olan, 18-45 yaş arasındaki 457 hasta ile başlatılmıştır ve hastalar 3 gruba ayrılarak tedavi edilmişlerdir, ilk gruba 14 gün 1 mg/kg prednizolon, 2. gruba 14 gün plasebo, 3. gruba ise 3 gün intravenöz metil prednizolon ve 11 gün 1 mg/kg prednizolon verilmiştir. 1. yılın sonunda oral prednizolonunun optik nevrit ataklarını arttırdığı saptanmış ve tedavide kullanılmaması gerektiği açıklanmıştır. İntravenöz tedavinin ise görme keskinliğindeki iyileşmeyi hızlandırdığı ve ilk 2 yıldaki MS gelişme riskini %30 azalttığı, ancak bu riskin 3. yıldan itibaren üç grupta da eşitlendiği görülmüştür (69-72). İmmün modülatör bir ajan olan interferon- β ile yapılan CHAMPS ve ETMSS çalışmaları da, ilk optik nevrit atağını geçiren ve MRG'de en az 2 adet, en az 3 mm büyüklükte plak izlenen hastaların interferon- β ile tedavisini önermektedir (68).

2.5.4. Behçet Hastalığı İle İlişkili Optik Nöropati

Behçet Hastalığı, ilk kez Dr. Hulusi Behçet tarafından tanımlanmış olan sebebi halen bilinmeyen sistemik bir vaskülitir. Behçet hastalığında kronik intraoküler inflamasyona ikincil optik atrofi ve buna bağlı görme kaybı sık görülse de, optik nöropati oldukça nadirdir (73). Tablo bazen optik nevrit ya da iskemik optik nöropati ile karışabilmektedir. Behçet hastalığına bağlı optik nöropati inflamatuvar kaynaklı olabileceği gibi nörolojik tutulum ve kafa içi basınç artışına bağlı da olabilir. Sistemik steroidlerle ve immünsupresanlarla hızlı bir biçimde tedavisi önerilmekteyse de görme prognozu genellikle kötüdür (74,75).

2.5.5. Nöroretinit

Nöroretinit, optik sinir ve retinanın birlikte inflamasyonuna verilen isimdir. İlk kez Leber tarafından 1900'lü yılların başında tanımlanmıştır (76). Optik disk ödemi ve eşlik eden yıldız görünümündeki eksudatif makulopati ile karakterizedir. Hastalık kadın ve erkekleri eşit oranda etkilemektedir ve değişik serilerde %7-33 bilateral tutulum bildirilmiştir (77). Hastalar ağrısız görme kaybı ile başvururlar. Azalmış renkli görme, RAPD ve bilgisayarlı görme alanı testinde santral veya çekosantral skotom diğer bulgular arasındadır (76-78).

Sebepler arasında kedi tırmığı hastalığı, sifiliz, Lyme hastalığı, toksoplazmozis, influenza gibi infeksiyonlar sayılabilir (79). Hastalık genellikle kendi kendini sınırlama eğilimindedir, patogenezi henüz net olarak aydınlatılamasa da optik disk kapillerlerindeki hasarın rolü olabileceği bildirilmektedir (80). Tedavi etyolojiye yönelik planlanmalıdır, enfeksiyöz ajanlarda antibiyotik verilmelidir. Sebep bulunmayan olgularda sistemik ya da perioküler steroid tedavisinin herhangi bir üstünlüğü gösterilememiştir (78,79).

2.5.6. Hipertansif Papillopati

Sistemik hipertansiyon, sistolik basıncın 140 mmHg, diastolik basıncın ise 90 mmHg'nın üzerinde ölçülmesi olarak tanımlanır (81). Hipertansiyonun ciddiyetine ve süresine ikincil olarak, hipertansif optik nöropatinin değişken klinik özelliklerle karşımıza çıkabilir. Ciddi hipertansiyonu olan bireylerde, optik disk çevresinde alev hemorajiler, disk sınırlarında silinme, retina venlerinde konjesyon, ciddi optik disk ödeme sekonder maküler eksudalar görülebilir (82,83). Ayırıcı tanısında retinal ven kök tıkanıklığı, radyasyon papillopatisi, diabetik papillopati, NAION ve nöoretinit düşünülmelidir. Sistemik hipertansiyonun kontrol altına alınmasıyla tablo geriler.

2.5.7. Papilloflebit

Retinal vaskülit, optik disk vaskülitini ya da gençlerin santral retinal ven tıkanıklığı şeklinde de adlandırılan papilloflebit ilk kez 1972'de Hayreh tarafından tanımlanmıştır (84). Hastalık 50 yaşından küçük, sistemik hastalığı olmayan bireyleri etkiler, erkek ve kadınlarda eşit sıklıkta görülür ve %94 olguda unilateraldir (85). Hastalık genellikle sabahları kötüleşen görme bulanıklığı şeklinde başlar, nadiren asemptomatik olabilir. Görme keskinliği diğer bir çok optik nöropatiye göre korunmuştur. Oftalmoskopide retinal venlerde dilatasyon, kıvrımlanma artışı, yumuşak eksuda ve optik disk ödemi dikkati çeker. Bilgisayarlı görme alanı testinde kör noktada genişleme tespit edilebilir. Fundus florescein anjiyografide optik diskte sızıntı ve boyanma, retinal venüllerde flebit ile uyumlu görünüm saptanır (86,87). Tedavide intravitreal steroidler kullanılabilir ancak genellikle tedaviye gerek kalmaz (86,88).

2.5.7. Leber'in Herediter Optik Nöropatisi

Leber'in optik nöropatisi, mitokondriyal DNA'daki nokta mutasyonu sebebiyle oksidatif fosforilasyon bozukluğu ile giden bir hastalıktır (89). Yetersiz ATP oluşumu sebebiyle serbest oksijen radikalleri artmakta ve retina ganglion

hücrelerinde apopitoza neden olmaktadır (90). Mitokondriyal kalıtımın bir kuralı olarak hastalık anneden erkek çocuklarına geçer, erkeklerde 3 ila 6 kat daha sık görülür (91,92). Görme kaybı 15-35 yaş arasında görülür, genellikle unilateral başlangıçlıdır ve diğer göz aklar sonra etkilenir. Pupilla refleksleri genellikle korunmuştur ve bilateral etkilenme olduğundan RAPD görülmez.

Peripapiller telenjiektazi, peripapiller sinir lifi tabakasında retina sinir lifi ödemi, floresein anjiografide sızıntının görülmemesi hastalığın triadıdır (92,93). Hastalığa sebep olan 18 farklı mutasyon tanımlansa da en sık görülen mutasyonlar 11778, 14484, 3460 mutasyonlarıdır ve primer mutasyonlar olarak adlandırılırlar (93). Hastalığın kanıtlanmış herhangi bir tedavi şekli yoktur. Oksidatif stresin artmasına neden olacak sigara ve alkol tüketiminden uzak kalmak ve koenzim Q10, l-karnitin gibi çeşitli antioksidanlar önerilebilir (89,94).

2.5.8. Diabetik Papillopati

Diabetik papillopati tip 1 ya da tip 2 Diabetes Mellitus (DM)'lu hastalarda görülen unilateral ya da bilateral optik disk ödemine verilen addır (95). Altta yatan sebebin DM ile ilişkili lokal vaskülopati olduğu düşünülmektedir. Hastaların çoğunluğunda tip 1 DM bulunur ve genellikle etkilenme unilateraldir. Görme keskinliğinde ılımlı bir azalma, optik sinir fonksiyonlarında minimal etkilenme söz konusudur. Genellikle tedavi gerektirmez (96,97). Çoğu yazar sıkı metabolik kontrol önermekteyse de yapılan bir çalışmada kan şekerindeki ani düşüşün, yani hızlı metabolik kontrolün diabetik papillopati riskini arttırdığı gösterilmiştir (97).

2.5.9. Radyasyon Papillopatisi

Radyoterapinin yan etkileri arasında madarozis, periorbital ödem, semblefaron, kuru göz, konjonktivit, kemozis, keratopati, skleral atrofi, katarakt, iridosiklit, radyasyon retinopatisi ve optik nöropati bulunmaktadır (98). Radyasyon papillopatisi, eksternal ışınlama sonucu görülebileceği gibi, göz içi tümörlerinin

tedavisinde kullanılan plak radyoterapi ya da proton-beam radyoterapi sonucu da görülebilir (99,100). Radyasyon papillopatisi ağrısız monoküler görme kaybı ile karakterizedir. Diğer göz de aylar içinde tutulabilir. Radyoterapiden sonra akut ya da kronik olarak görülebilir ve geri dönüşsüz görme kaybı yaptığı bilinmektedir. Bazı olgularda optik nöropati retrobulber olacağından, optik disk ödemi görülmeyebilir (101). Hastaların %85'inde son görme keskinliği genellikle 20/200'ün altındadır (102). Yaklaşık 6-8 hafta içinde optik disk solukluğu gelişir. Radyasyon optik nöropatisi nöropatik ve vasküler mekanizmalarla açıklanmaya çalışılmaktadır. Tanıda en önemli ipucu elbette ki hastanın radyoterapi anamnezidir. Tedavide sistemik kortikosteroidler, antikoagülanlar, hiperbarik oksijen tedavisi gibi seçenekler kullanıldıysa da etkin bir tedavisi henüz bulunamamıştır (102-104). İntravitreal steroid uygulamasının akut evrede optik disk ödemi azaltıcı etkisi gösterilmişse de, uzun dönem etkisi bilinmemektedir (103).

2.5.9. Paraneoplastik Papillopati

Paraneoplastik sendrom, herhangi bir organda bulunan kansere bağlı, uzak organlarda metastaz olmaksızın görülen disfonksiyon olarak tanımlanabilir (105,106). Paraneoplastik sendromlar gözde retina, optik sinir ve ekstraoküler kasları etkileyebilir (107). Paraneoplastik papillopati, küçük hücreli dışı akciğer kanseri, Hodgkin ve Non-Hodgkin lenfoma, renal hücreli karsinom, nöroblastom, nazofaringeal karsinom, timoma gibi kanserlerde tanımlanmıştır (106-108). Hastalarda subakut ya da akut gelişen bilateral görme kaybı bulunur. Renkli görmede azalma ve görme alanı defektleri mevcuttur. Oftalmoskopide optik diskte ödem ve buna eşlik eden vitrit görülebilir (107-109). Primer kanserin tespiti ve tedavisinin yanı sıra sistemik kortikosteroid ve intravenöz immünglobulin tedavisi semptom ve bulgularda gerileme sağlayabilir (108-110).

2.5.9. Toksik Optik Nöropati

Toksik optik nöropatiye neden olan pek çok madde ve ilaç bulunmaktadır. Metil alkol, etil alkol, etilen glikol, etambutol, izoniazid, talyum, disülfiram, sildenafil, amiodaron, digitaler, linezolid, penisilamin, tütün, siklosporin, interferon- α , takrolimus bu madde ve ilaçlardan en sık akılda tutulması gerekenlerdir (111,112). Toksik nöropati tanısı için maddeye maruziyetin kesilmesiyle iyileşme gözlenmesi gerekmektedir (111-114). Bilateral, progresif, ağrısız görme kaybı ve bu duruma eşlik eden santral veya çekosantral skotom bulunur. Bilateral ve simetrik etkilenme olduğundan, RAPD görülmez, oftalmoskopide optik disk ödemli izlenir (111-114). Tedavideki en önemli basamak hastanın toksik ajandan uzaklaştırılmasıdır. Ayrıca optik sinire toksik olabilecek ilaçlarla tedavi öncesinde ve sırasında sık aralıklarla oftalmoskopik muayene de optik sinir fonksiyonlarının monitorizasyonu için gereklidir. Özellikle ülkemizde halen tüberküloz vakaları yoğun olarak görülmekte olduğundan, etambutol ve izoniazid toksisitesi, bu hasta grubunda akılda tutulmalıdır (115,116).

2.5.9. Pseudopapilödem

Pseudopapilödem; kafa içi basınç artışı ya da sinir lifi tabakasında ödem olmadan optik sinir başının eleve ve anormal görünümde olmasıdır (22,23).

Myelinli sinir lifi, optik disk drusen, ya da sıkışık disk gibi optik diskin konjenital anomalileri pseudopapilödem tablosuna yol açabilmektedir bu sebeple optik disk ödemi şüphesi olan her hastada optik disk hiperemi, mikrovasküler anormallikler, santral venöz pulsasyon bakımından da incelenmelidir.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Mayıs 1999- Haziran 2010 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği Nörooftalmoloji Birimi'ne başvuran ve optik disk ödemi tanısı konan hastalar arasından çalışma kriterlerine uygun verileri bulunanlar retrospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Bu şekilde toplam 85 hasta üzerinde çalışma yürütüldü. Hastaların başvuru anındaki yaşları, cinsiyetleri, meslekleri, doğum yerleri, yaşadıkları yer ve sistemik hastalıkları kaydedildi. Detaylı oftalmolojik muayeneleri yapılarak, düzeltilmemiş ve en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri, ön segment muayeneleri, göz içi basıncı ölçümleri, direkt-indirekt ışık refleksleri, Ishiara kartları ile renkli görme muayeneleri, afferent pupiller defektleri ve fundus bulguları kaydedildi. Bütün hastalara bilgisayarlı görme alanı (Humphrey Field analyzer 750i, Humphrey-Zeiss, Dublin, CA, ABD), gerekli olanlara Sine Wave kontrast testi (Vistech Kontrast Testi) ve VEP uygulandı. Renkli fundus fotoğrafları çekildi. Hastalar etyolojiye yönelik araştırmaların yapılması için Nöroloji, Dahiliye, Nöroşirurji ve Endokrinoloji bölümlerine konsülte edildi. İntrakraniyal kitle tanısını ekarte edebilmek için santral sinir sistemi görüntülemesi yapıldı, görüntüleme sonuçları negatifse gerekli olgularda beyin omurilik sıvısı basıncı ölçümü için lomber ponksiyon Nöroloji Bölümünde uygulandı.

Çalışmanın istatistiksel değerlendirmesi ki kare ve Kruskal-Wallis testleri kullanılarak yapıldı.

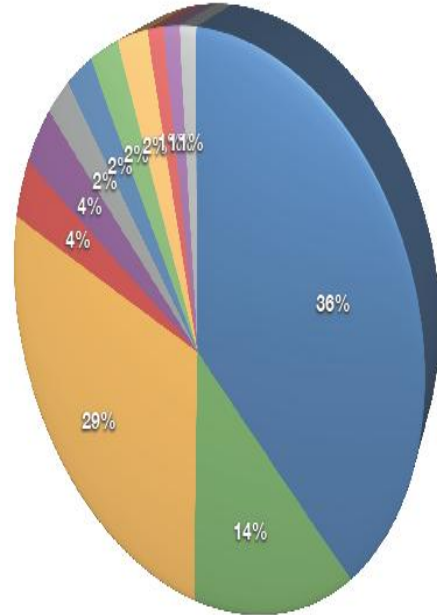
4. BULGULAR

Çalışmamız kapsamına kliniğimiz nörooftalmoloji servisinde optik disk ödemi tanısıyla değerlendirilen toplam 85 hasta dahil edildi.. 85 hastanın 31'i nonarteritik iskemik optik nöropati (%36,5), 25'i idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon (%29,4), 12'si optik nevrit (%14,1), 3'ü Behçet hastalığı ile ilişkili nöropati (%3,5), 2'si hipertansif papillopati (%2,4), 2'si nöroretinit (%2,4), 1'i intrakraniyal kitleye ikincil optik disk ödemi (%1,2), 2'si kavernöz sinüs trombozu (%2,4), 3'ü papilloflebit (%3,5), 2'si diyabetik papillopati (%2,4), 1'i radyasyon papillopatisi (%1,2), 1'i Leber'in optik nöropatisi (%1,2) tanısına sahip idi (Şekil 13).

HASTALARIN OPTİK NÖROPATİ ETİYOLOJİSİNE GÖRE DAĞILIMI

	Hasta Sayısı
Nonarteritik Anterior Iskemik Optik Nöropati	31
Optik Nevrit	12
Idiyomatik Intrakraniyal Hipertansiyon	25
Behçet - Nöropati	3
Papilloflebit	3
Nöroretinit	2
Hipertansif Papillopati	2
Kavernöz Sinüs Trombozu	2
Diyabetik Papillopati	2
Leber Herediter Optik Nöropati	1
Intrakraniyal Kitle	1
Radyasyon Papillopatisi	1

- Nonarteritik Anterior Iskemik Optik Nöropati
- Optik Nevrit
- İdiyomatik Intrakraniyal Hipertansiyon
- Behçet - Nöropati
- Papilloflebit
- Nöroretinit
- Hipertansif Papillopati
- Kavernöz Sinüs Trombozu
- Diyabetik Papillopati
- Leber Herediter Optik Nöropati
- Intrakraniyal Kitle
- Radyasyon Papillopatisi



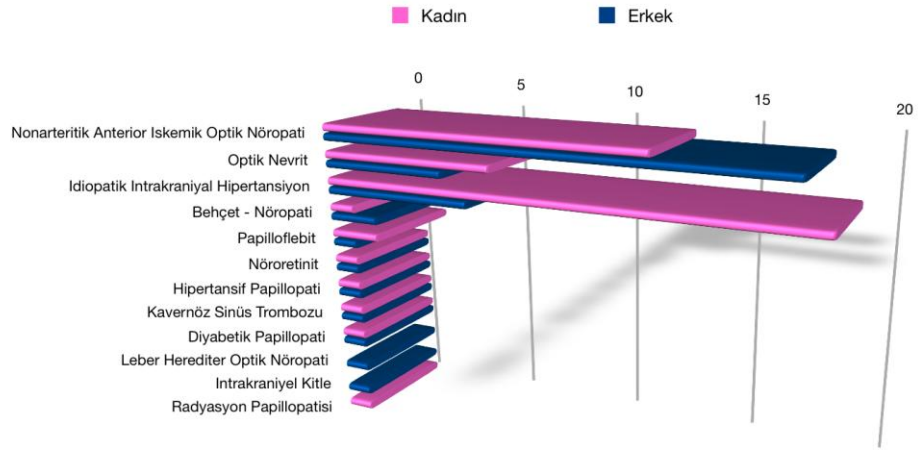
Şekil 13. Hastaların etyolojik özelliklerine göre dağılımı

4.1. HASTALARIN CİNSİYETLERİNE GÖRE DAĞILIMI

Hastaların 47'si kadın (%55,3), 38'i erkek (%44,7) idi. Nonarteritik iskemik optik nöropati (NAION) grubundaki hastaların 13'ü kadın (%41,9), 18'i erkek (%58,1) idi. Optik nevrit grubundaki hastaların 7'si kadın (%58,3), 5'i erkek (%41,7) idi. İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon grubundaki hastaların 19'u kadın (%76), 6'sı erkek (%24) idi. Behçet hastalığı ile ilişkili nöropati grubundaki hastaların 1'i kadın (%33,3), 2'si erkek (%66,7) idi. Papilloflebit grubundaki hastaların 2'si kadın (%66,7), 1'i erkek (%33,1) idi. Nöroretinit, hipertansif papillopati, kavernoöz sinüs trombozu, diabetik papillopati grupların her birinde 1 hasta kadın (%50), 1 hasta erkek (%50) idi. Leber'in optik nöropatisi ve intrakraniyal kitleye ikincil optik disk ödemi tanısı olan 1'er erkek hasta vardı ve radyasyon papillopatisi tanısı olan 1 kadın hasta vardı. (Şekil 14) Nonarteritik iskemik optik nöropati, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ve optik nevrit grupları cinsiyet açısından istatistiksel olarak karşılaştırıldı, diğer gruplardaki hasta sayısı yetersiz olduğundan istatistiksel çalışmaya dahil edilemedi. İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon grubunda, optik nevrit ve NAION ile karşılaştırıldığında kadın hastaların sayısı istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptandı. (ki kare testi, $p<0.005$) Nonarteritik iskemik optik nöropati ve optik nevrit grubu ile, optik nevrit ve idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon grubu arasında cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadı. (ki kare testi, $p>0.05$)

HASTALARIN CİNSİYETLERE GÖRE DAĞILIMI

	Kadın	Erkek
Nonarteritik Anterior İskemik Optik Nöropati	13	18
Optik Nevrit	7	5
İdiopatik İntrakraniyal Hipertansiyon	19	6
Behçet - Nöropati	1	2
Papilloflebit	2	1
Nöroretinit	1	1
Hipertansif Papillopati	1	1
Kavernöz Sinüs Trombozu	1	1
Diyabetik Papillopati	1	1
Leber Herediter Optik Nöropati	0	1
Intrakraniyal Kitle	0	1
Radyasyon Papillopatisi	1	0



Şekil 14. Hastaların cinsiyete göre dağılımı

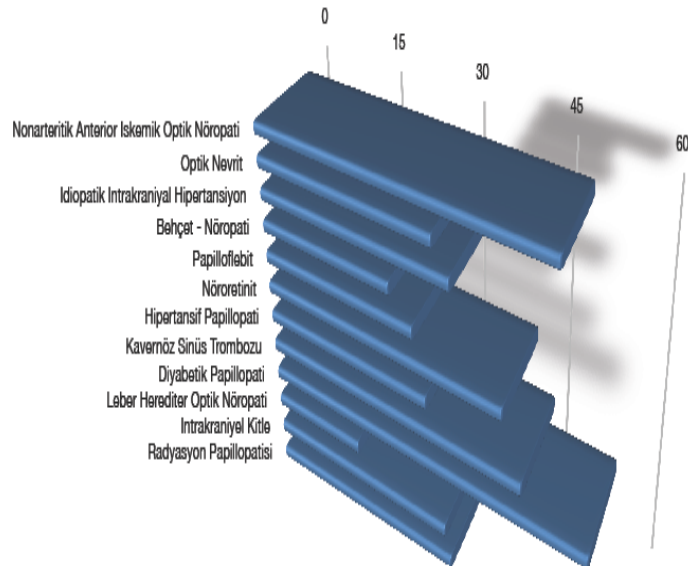
4.2. HASTALARIN YAŞ ORTALAMALARINA GÖRE DAĞILIMI

Tüm hastaların yaş ortalaması $38,86 \pm 14,6$ (4-72) idi. Yaş ortalaması gruplar arasında da ayrı ayrı değerlendirildi, NAION için $49,29 \pm 11,9$ (15-72), optik nevrit için $30,67 \pm 7,3$ (19-39), idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon için $33,44 \pm 14,3$ (4-71), Behçet hastalığı ile ilişkili nöropati için $23,33 \pm 2$ (21-25), hipertansif papillopati için $29 \pm 11,3$ (21-37), nöroretinit için $41,5 \pm 12$ (33-50), kavernöz sinüs trombozu için $44,5 \pm 14,8$ (34-55), papilloflebit için $27 \pm 11,5$ (15-38), diyabetik papillopati için $54,5 \pm 6,3$ (50-59) idi. İntrakraniyal kitleye ikincil optik disk ödemi, Leber'in optik nöropatisi ve radyasyon papillopatisi gruplarında 1'er hasta vardı ve yaşları sırayla

32, 16 ve 33 idi. (Şekil 15) 25 idiopatik intrakraniyal hipertansiyon hastalarından 1'i çocuk (%4) idi. Nonarteritik iskemik optik nöropati, idiopatik intrakraniyal hipertansiyon ve optik nevrit grupları yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak karşılaştırıldı. NAION grubunun yaş ortalaması, optik nevrit ve idiopatik intrakraniyal hipertansiyon ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı biçimde yüksek saptandı. (Kruskal-Wallis testi, $p<0.05$)

HASTALARIN ORTALAMA YAŞLARI

	Ortalama Yaş
Nonarteritik Anterior İskemik Optik Nöropati	49.3
Optik Nevrit	30.7
İdiopatik İntrakraniyal Hipertansiyon	33.4
Behçet - Nöropati	23.3
Papilloflebit	27.1
Nöroretinit	41.5
Hipertansif Papillopati	29.1
Kavernöz Sinüs Trombozu	44.6
Diyabetik Papillopati	54.6
Leber Herediter Optik Nöropati	16
Intrakraniyel Kitle	32
Radyasyon Papillopatisi	33



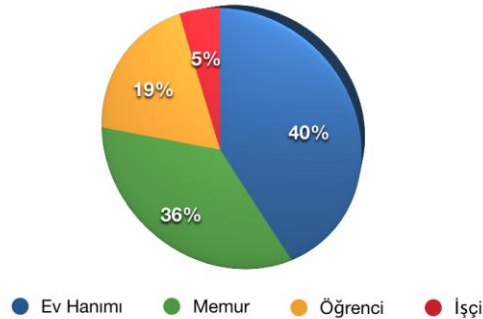
Şekil 15. Hastaların yaş ortalamalarına göre dağılımı

4.3. HASTALARIN MESLEKLERİNE GÖRE DAĞILIMI

Çalışma kapsamına alınan hastalar meslekleri açısından da karşılaştırıldılar. Toplamda 34 hasta (%40,5) ev hanımı, 30 hasta (%35,7) memur , 16 hasta (% 19) öğrenci, 4 hasta (%4,8) işçi idi. (Şekil 16) Nonarteritik iskemik optik nöropati grubundaki hastaların 10'u (%32,3) ev hanımı, 16'sı memur (%51,6), 2'si (%6,5) öğrenci, 3'ü (%9,7) işçi idi. Optik nevrit grubundaki hastalardan 6'sı ev hanımı (%50), 3'ü memur (%25), 3'ü işçi (%25) idi. İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon grubundaki hastaların 13'ü ev hanımı (%54,2), 4'ü memur (%16,7), 6'sı öğrenci (%25), 1'i işçi (%4,2) idi. Behçet hastalığı ile ilişkili nöropati grubundaki hastaların 1'i memur (%33,3), 2'si öğrenci (%66,7) idi. Nöroretinit ve diabetik papillopati grubundaki hastaların 1'i ev hanımı (%50), 1'i memur (%50) idi. Hipertansif papillopati grubundaki hastaların 1'i ev hanımı (%50), 1'i ise öğrenci (%50) idi. Kavernöz sinüs trombozu grubundaki hastaların 2'si de memurken (%100), papilloflebit grubundaki hastaların 1'i ev hanımı (%33,3), 1'i memur (%33,3), 1'i ise öğrenci (%33,3) idi. Leber'in optik nöropatisi tanısı olan bir hasta öğrenci ve intrakraniyal kitle ikincil optik disk ödemi tanısı olan 1 hasta memur, radyasyon papillopatisi tanısı olan 1 hasta ev hanımı idi. Meslek dağılımları açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. (ki kare testi, $p>0.05$)

HASTALARIN MESLEKLERİ

	Ev Hanımı	Memur	Öğrenci	İşçi
Hasta Sayısı	34	30	16	4



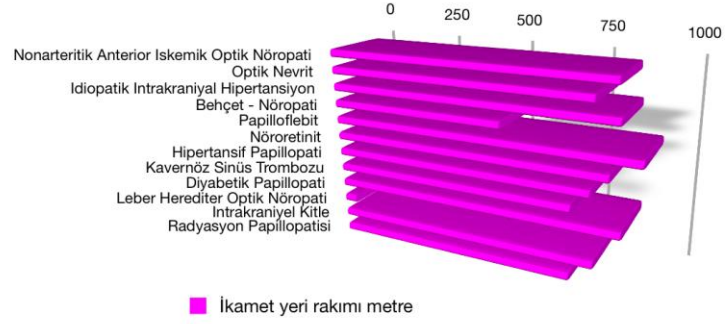
Şekil 16. Hastaların mesleklerine göre dağılımı

4.4. HASTALARIN UZUN SÜRE İKAMET ETTİKLERİ VE OPTİK DİSK ÖDEMİ GEÇİRDİKLERİ YERİN RAKIMLARINA GÖRE DAĞILIMI

Kişilerin uzun süre yaşadıkları ve optik disk ödemi geçirdikleri yerin rakımının optik sinir ödemine yol açan hastalıklarla bağlantısı ve etkisi olup olmadığı da araştırılan veriler arasındaydı. Hastaların ikamet ettikleri yerlerin rakımları sırayla nonarteritik iskemik optik nöropati grubunda $850,87 \pm 279,49$ (85-1545), optik nevrit grubunda $791,83 \pm 248,96$ (4-870), idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon grubunda $858,76 \pm 205,50$ (42-1418), Behçet hastalığı ile ilişkili nöropati grubunda $534 \pm 457,26$ (6-798), nöroretinit grubunda $834 \pm 50,9$ (798-870), hipertansif papillopati grubunda $785 \pm 120,20$ (700-870), intrakraniyal kitleye ikincil optik disk ödemi olan hastada 798 ± 0 (798-798), kavernoöz sinüs trombozu grubunda $733,50 \pm 193,04$ (597-870), papilloflebit grubunda $918,33 \pm 83,71$ (870-1015) , diabetik papillopati grubunda 870 ± 0 (870-870) , radyasyon papillopatisi olan hastada 732 ± 0 (732-732), Leber'in optik nöropatisi olan hastada ise 37 ± 0 (37-37) idi. İkamet yeri rakımları ile optik disk ödemi yapan hastalıklar arasında bağlantı bulunmadı. (Kruskal-Wallis testi, $p > 0.05$) (Şekil 17, Tablo 4)

HASTALARIN İKAMET YERİ RAKIMLARI

	İkamet yeri rakımı
Nonarteritik Anterior İskemik Optik Nöropati	850.87
Optik Nevrit	791.83
İdiopatik İntrakraniyal Hipertansiyon	858.76
Behçet - Nöropati	534
Papilloflebit	918.33
Nöroretinit	834
Hipertansif Papillopati	785
Kavernöz Sinüs Trombozu	733.50
Diyabetik Papillopati	870
Leber Herediter Optik Nöropati	37
Intrakraniyel Kitle	798
Radyasyon Papillopatisi	732



Şekil 17. Hastaların ikamet ettikleri ve disk ödemi geçirdikleri yerin rakımlarına göre dağılımı

Tablo 4. Hastaların ikamet ettikleri ve disk ödemi geçirdikleri yerin rakımların gruplara göre dağılımı

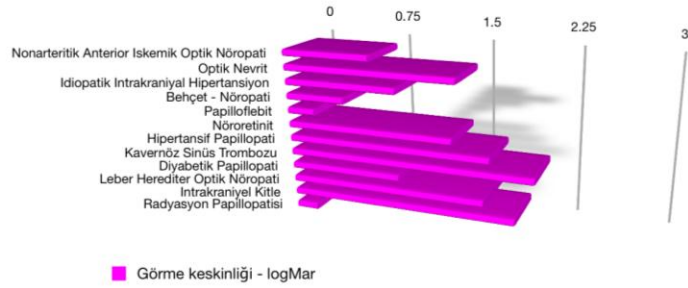
İkamet rakım	Grup	Mean± Std. Deviation	Hasta sayısı	Median (min-maks)
	Non arteritik iskemik optik nöropati	850,87±279,49	31	870 (85-1545)
	Optik nevrit	791,83±248,96	12	870 (4-1750)
	İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon	858,76±205,502	25	870 (42-1418)
	Behçet hastalığına bağlı nöropati	534±457,61	3	798 (6-798)
	Nöroretinit	834±50,91	2	834 (798-870)
	Hipertansif papillopati	785±120,21	2	785 (700-870)
	intrakraniyal kitle	870	1	870
	Kavernöz sinüs trombozu	733,50±193,04	2	733,50 (597-870)
	Papilloflebit	918,33±83,72	3	870 (870-1015)
	Leber'in optik nöropatisi	37	1	37
	Diabetik papillopati	870±0,0	2	870 (870-870)
	Radyasyon papillopatisi	732	1	732

4.5. HASTALARIN logMAR KARŞILIĞI GÖRME KESKİNLİKLERİNE GÖRE DAĞILIMI

Başvuru anındaki görme keskinlikleri ve 12 adet Ishiara kartı ile bakılan renkli görme keskinlikleri de gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Ortalama görme keskinlikleri nonarteritik iskemik optik nöropati grubunda $0,74\pm0,69$, optik nevrit grubunda $1,44\pm0,54$, idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon grubunda $0,95\pm0,25$, Behçet hastalığı ile ilişkili nöropati grubunda $0,50\pm0,69$, hipertansif papillopati grubunda $1,70\pm0,28$, nöroretinit grubunda $1,40\pm0,56$, intrakraniyal kitleye ikincil optik disk ödemi hastasında 1,90, kavernöz sinüs trombozu grubunda $2,05\pm1,48$, papilloflebit grubunda $0,23\pm0,26$, diabetik papillopati $0,95\pm1,19$, radyasyon papillopatisi hastasında 0,185, Leber'in optik nöropatisi hastasında 1,65 idi. (Şekil 18) Optik nevrit grubunun logMAR değeri, idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon ve nonarteritik iskemik optik nöropati gruplarına göre daha yüksek saptandı (Kruskal-Wallis testi, $p<0.001$). İdiyomatik intrakraniyal hipertansiyon grubunun logMAR değeri, optik nevrit ve nonarteritik iskemik optik nöropati gruplarına göre daha düşük saptandı (Kruskal-Wallis testi, $p<0.001$). Nonarteritik iskemik nöropati grubu ise logMAR değeri olarak optik nevrit grubundan daha düşük, idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon grubundan ise daha yüksek saptandı. (Kruskal-Wallis testi, $p<0.001$) (Tablo 5, şekil 18).

ORTALAMA GÖRME KESKİNLİKLERİ

	Görme keskinliği
Nonarteritik Anterior İskemik Optik Nöropati	0.74
Optik Nevrit	1.44
İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon	0.95
Behçet - Nöropati	0.50
Papilloflebit	0.23
Nöroretinit	1.40
Hipertansif Papillopati	1.70
Kavernöz Sinüs Trombozu	2.05
Diabetik Papillopati	0.95
Leber Herediter Optik Nöropati	1.65
İntrakraniyel Kitle	1.90
Radyasyon Papillopatisi	0.185



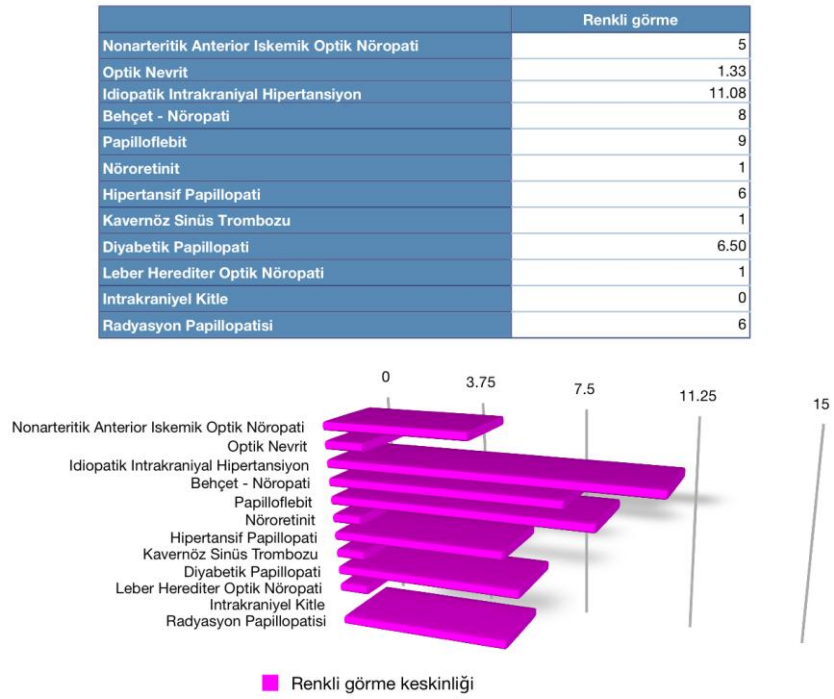
Şekil 18. Hastaların logMAR karşılığı görme keskinliklerine göre dağılımı

4.6. HASTALARIN RENKLİ GÖRME KESKİNLİKLERİNE GÖRE DAĞILIMI

Ortalama renkli görme keskinlikleri 12 İshara pseudoizokromatik kart üzerinden, nonarteritik iskemik optik nöropati grubunda $5 \pm 4,03$, optik nevrit grubunda $1,33 \pm 2,67$, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon grubunda $11,08 \pm 3,00$, Behçet hastalığı ile ilişkili nöropati grubunda $8 \pm 4,58$, hipertansif papillopati grubunda $6 \pm 8,48$, nöroretinit grubunda $1 \pm 0,0$, intrakraniyal kitleye ikincil optik disk ödemi hastasında 0, kavernöz sinüs trombozu grubunda $1 \pm 1,41$, papilloflebit grubunda $9 \pm 5,20$, Leber'in optik nöropatisi hastasında 1, diabetik papillopati grubunda $6,50 \pm 7,78$, ve radyasyon papillopatisi hastasında 6 olarak saptandı. (Şekil 20) Optik nevrit grubunda renkli görme keskinliği değeri, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ve nonarteritik iskemik optik nöropati gruplarına göre daha düşük, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon grubundaki renkli görme keskinliği ise optik

nevrit ve nonarteritik iskemik optik nöropati gruplarına göre daha yüksek saptandı. (Kruskal-Wallis testi, $p<0.001$) Nonarteritik iskemik nöropati grubu ise renkli görme keskinliği değeri olarak optik nevrit grubundan daha yüksek, idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon grubundan ise daha düşük saptandı. (Kruskal-Wallis testi, $p<0.001$) (Tablo 6, Şekil 19)

RENKLİ GÖRME KESKİNLİĞİ



Şekil 19. Hastaların renkli görme keskinliklerine göre dağılımı

Tablo 5. Görme keskinliği (logMAR) ortalamasının gruplar arası karşılaştırılması

Görme Keskinliği	Grup	Mean± Std. Deviation	Hasta sayısı	Median (min-maks)
	Non arteritik iskemik optik nöropati	0,74±0,69	31	0,40 (0,0-1,90)
	Optik nevrit	1,44±0,54	12	1,65 (0,40-1,90)
	İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon	0,95±0,25	25	0 (0-0,85)
	Behçet hastalığına bağlı nöropati	0,50±0,69	3	0,10 (0,10-1,30)
	Nöroretinit	1,40±0,56	2	1,40 (1,00-1,80)
	Hipertansif papillopati	1,70±0,28	2	1,70 (1,50-1,90)
	intrakraniyal kitle	1,90	1	1,90
	Kavernöz sinüs trombozu	2,05±1,48	2	2,05 (1,00-3,10)
	Papilloflebit	0,23±0,26	3	0,15 (0,03-0,52)
	Leber'in optik nöropatisi	1,65	1	1,65
	Diabetik papillopati	0,95±1,19	2	0,95 (0,11-1,80)
	Radyasyon papillopatisi	0,185	1	0,185

Tablo 6. Renkli görme keskinliğinin gruplar arası karşılaştırılması

Renkli görme	Grup	Mean± Std. Deviation	Hasta sayısı	Median (min-maks)
	Non arteritik iskemik optik nöropati	5±4,03	31	5 (0-12)
	Optik nevrit	1,33±2,67	12	0 (0-7)
	İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon	11,08±3,00	25	12 (1-12)
	Behçet hastalığına bağlı nöropati	8±4,58	3	9 (3-12)
	Nöroretinit	1±0,0	2	1 (1,00-1,00)
	Hipertansif papillopati	6±8,48	2	6 (0-12)
	intrakraniyal kitle	0	1	0
	Kavernöz sinüs trombozu	1±1,41	2	1 (0-2)
	Papilloflebit	9±5,20	3	12 (3-12)
	Leber'in optik nöropatisi	1	1	1
	Diabetik papillopati	6,50±7,78	2	6,50 (1-12)
	Radyasyon papillopatisi	6	1	6

4.7. EŞLİK EDEN HASTALIKLAR

Hastaların özgeçmişlerinde sistemik hastalık varlığı da sorgulandı. Diabetes mellitus ve hipertansiyon ya da ikisinin birlikteliği vasküler risk faktörü olarak değerlendirildi. Toplam 85 hastanın 21'inde (%24,7) vasküler risk faktörü saptandı. Nonarteritik iskemik optik nöropati grubundaki hastaların %45,2'sinde, idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon grubundaki hastaların %8'inde, hipertansif ve diabetik papillopati ile kavernoöz sinüs trombozu grubundaki hastaların %100'ünde vasküler risk faktörü mevcutken, geri kalan hasta grubundaki hastaların hiç birinde vasküler risk faktörü bulunmamaktaydı. Gruplar arası karşılaştırma ilk 3 grupta yapılabildi ve nonarteritik iskemik optik nöropati grubundaki hastalarda vasküler risk faktörü bulunma olasılığı yüksek saptandı. (ki kare testi, $p < 0.05$)

Nonarteritik iskemik optik nöropati grubundaki 31 hastadan 11'inde diğer gözde daha önce geçirilmiş optik nöropati mevcuttu, yani pseudo Foster-Kennedy Sendromu bulunma oranı %35.5 idi. Bu gruptaki hastalardan yalnız 2'sinde (%6,45) bilateral tutulum, İİH grubunda ise 1 hastada (%4) unilateral tutulum mevcuttu. Optik nevrit grubunda bulunan 12 ön optik nöropatili hastaların yalnız birinde MS tanısı mevcuttu. 2 optik nevritli hasta 1 hafta önce geçirilmiş viral üst solunum yolu enfeksiyonu hikayesi tariflemekteydi. İdiyomatik intrakraniyal hipertansiyon grubundan yalnız 1'inde 6. sinir felci (%4) görüldü. Behçet hastalığına bağlı optik nöropati grubundaki hastalarda, optik disk ödeminin 2'sinin (%66,6) üveite, 1'inin (%33) ise nörobeçete ikincil geliştiği tespit edildi.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda kliniğimiz Nörooftalmoloji Biriminde optik disk ödemi tanısı alan hastalarda etyolojik nedenler, yaş, cinsiyet, meslek, yaşadıkları yer ve sistemik hastalıklar araştırılarak, disk ödemi üzerine etkilerinin olup olmadığı tespit edilmeye çalışıldı. Daha sonra tüm bu demografik verilerin optik disk ödeme sebep olan hastalıklarla korelasyonunun istatistiksel bağlantıları incelendi.

Optik disk ödemi bulunan hastalardaki demografik veriler ile etyoloji arasındaki korelasyonun araştırıldığı bu çalışmada, literatür bilgisiyle uyumlu pek çok sonuç tespit edildi.

Nonarteritik anterior iskemik optik nöropati 50 yaş üstü populasyonun hastalığı olarak bilinmekte ve optik sinirde inme olarak tanımlanmaktadır (25-30). Çalışmamızda NAION grubundaki hastaların yaş ortalaması $49,29 \pm 11,9$ olarak saptandı ve bu değer idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ve optik nevrit gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı biçimde yüksek bulundu. Diabetes mellitus, hipertansiyon gibi vasküler risk faktörlerinin NAION olasılığını arttırdığı kanıtlanmıştır (30,33,117,118). NAION olgularının % 35-50'sinde sistemik hipertansiyon, %10-25'inde diabetes mellitus olduğu bildirilmiştir (30,119). Bizim serimizde 31 hastanın 8'inde (%25,8) DM, 9'unda ise (%29,03) hipertansiyon mevcuttu başka bir deyişle hastaların %45,2'sinde en az bir vasküler risk faktörü tespit edildi ve NAION grubundaki hastalarda vasküler risk faktörü bulunma olasılığı yüksek saptandı. (ki kare testi, $p < 0.05$) Her ne kadar çalışmamızda ilaç kullanımı ile NAION arasında bir bağlantı kurulamadıysa da, son yıllarda erektil disfonksiyon ve pulmoner hipertansiyon tedavisinde yoğun biçimde kullanılan fosfodiesteraz inhibitörlerinin de NAION yapma potansiyelleri bilinmektedir ve hastalar bu açılardan dikkatle sorgulanmalıdır (120). Ayrıca yine güncel oftalmoloji pratiğinde sıkça kullanılmakta olan refraktif cerrahi tekniklerinden LASİK ve epi-LASİK sonrasında da pek çok NAION olgusu tanımlanmıştır. Vakum halkasının sebep olduğu geçici göz içi basıncı yükselmesi ve barotravmanın optik sinirdeki iskemiye neden olabileceği savunulan görüşler arasındadır (121-124).

Aynı bireyde, her iki gözde aynı anda ya da ardışık zamanlarda NAION görülme olasılığı geniş serilerde %10.5-73 arasında saptanmıştır (125). Ancak olguların çoğunda NAION'nin farklı zamanlarda geliştiği bilinmektedir. Bu durum; frontal kitlelere ikincil olarak gelişen, kitlenin bası etkisiyle ipsilateral gözde optik atrofi, kafa içi basınç artışı nedeniyle de kontrateral gözde optik disk ödemi olarak tanımlanan Foster-Kennedy Sendromuna benzediği için pseudo Foster-Kennedy Sendromu olarak isimlendirilmiştir (126). Serimizde bilateral simultane NAION 31 hastadan 2'sinde (%6,45), farklı zamanlarda NAION ise 11'inde (%35,5) tespit edildi. İskemik Optik Nöropati Dekompresyon Çalışma grubu verilerine göre, hastaların %23'ünde geçirilmiş NAION işareti olan kontrateral optik disk solukluğu görülse de, hastaların ancak %15'inde bu yönde anamnez alınabilmiştir (119). NAION hastalarının diğer göz için iskemik olay riski yine aynı çalışma grubunun 5 yıllık verileri ile %14,7 olarak bulunmuştur (127). Bir gözünden NAION geçiren hastalarda diğer gözü korumak için aspirin profilaksisi önerilebilir; ancak uzun vadede etkisinin olmadığını bildiren yayınlar da bulunmaktadır (128,129).

İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon, bilindiği üzere, doğurgan yaştaki obez kadınların hastalığıdır ve ortalama tanı yaşı 30'dur (37,41,42). Serimizdeki İİH grubunun yaş ortalaması ise 33,44 olarak saptandı. Ayrıca idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon grubunda, optik nevrit ve NAION ile karşılaştırıldığında kadın hastaların sayısı istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptandı. (ki kare testi, $p < 0.005$) İdiopatik intrakraniyal hipertansiyonun erkeklerde görülme olasılığı %10'dan az olup, 25 hastalık serimizde 6 erkek hasta mevcut idi ve bu oran %25 olarak saptandı (38). Erkeklerde görülen İİH'un daha kötü seyirli ve görme kaybı yaratma eğiliminin de daha fazla olduğu bilinmektedir (36). İİH, %95 oranında bilateral, %5 oranında unilateral olarak görülmektedir, bizim çalışmamızda unilateral idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon 1 hastada (%4) görüldü (36). İdiopatik intrakraniyal hipertansiyonun hastalarında bilgisayarlı görme alanı testinde en sık fizyolojik kör noktada genişleme (%50) ve periferik daralma (%40) görülse de, nazal ve arkuat (%10), çok nadiren de santral ya da parasantral defektler ile altitudinal defektler de görülebilir (38). Serimizdeki 1 çocuk hasta (%4) dışında tüm hastalara bilgisayarlı görme alanı testi yapıldı. 21 hastada (%87,5) kör noktada genişleme, 2 hastada (%8,3) periferik daralma, 1 hastada (%4,1) ise parasantral

skotom tespit edildi. Hastalarda tipik olarak görülen semptomlar başağrısı (%94), geçici görme kaybı (%68), tinnitus (%58), fotopsi (%54), retrobulber ağrı (%44), diplopi (%38) ve görme kaybıdır (%30) (38,39). Horizontal diplopi İİH tanılı hastaların 1/3'ünde mevcuttur. 6. sinir felçleri değişik serilerde %10-20 oranında görülmektedir, bizim serimizde ise sıklığı %8 olarak tespit edilmiştir. Nadir olmakla birlikte 7. sinirin Bell paralizi benzeri felçleri ve vertikal kaymalar da İİH hastalarında geçici olarak görülebilir (130).

İİH, pediatrik yaş grubunda da görülebilir (131). Prepubertal dönemde, kız ve erkek çocuklarda eşit oranda görülmektedir. Adolesan grupta, erişkinlerdeki gibi obezite önemli bir risk faktörü olsa da puberte öncesinde obezite ile ilişkisi saptanmamıştır (36,130). Serimizde İİH tanılı 1 çocuk hasta (%4) bulunmaktaydı. İİH tanılı çocuk hastalarda yine erişkinlerden farklı olarak en sık başvuru şikayeti, bizim hastamızda da olduğu gibi tedavi ile hızla toparlayan şaşılıktır (130).

Optik nevrit, daha önce de bahsedildiği gibi optik sinirin inflamasyonudur. Multiple skleroz ile ilişkili olabileceği gibi, idiopatik de olabilir. Çalışmamıza kliniğimiz Nörooftalmoloji birimine başvuran optik nevrit geçirmekte olan hastalardan retrobulber tutulumu olanlar değil, disk ödemi başka bir deyişle anterior optik nevriti olan hastalar dahil edildi. Serimizdeki 12 hastanın yalnızca 1'inde (%8.3) MS tanısı mevcuttu. Bilindiği üzere; optik nevrit MS hastalarının %20'sinde ilk belirtidir ve optik nevrit ile MS tanısı konanların nörolojik prognozlarının daha iyi olduğu bilinmektedir. Ayrıca MS hastasının hayatı boyunca optik nevrit geçirme riski de %66 olarak belirlenmiştir (61,62). Optik nevrit tipik olarak 15-45 yaş arası kadın hastaları etkilediği bilinen bir hastalıktır, serimizde de hastalarımızın %58,3'ünün kadın, hastaların ortalama yaşının ise 30,67 olduğu görülmüştür. Çalışmamızda, optik nevrit grubunda hem görme keskinliği hem de renkli görme değeri, idiopatik intrakraniyal hipertansiyon ve nonarteritik iskemik optik nöropati gruplarına göre daha düşük saptandı. (Kruskal-Wallis testi, $p < 0.001$) Yapılan çalışmalarda, görme prognozundaki en önemli belirleyicinin ilk görme keskinliği olduğu gösterilmiştir (69-72).

Vasküler endotelin inflamasyonu ile yıkılan kan-beyin bariyerinin demyelinizasyona yol açtığı, bu sürecin ise pek çok virus ya da mikroorganizma tarafından tetiklenebileceği bildirilmiştir (132-135). Bu çalışmada da hastalardan 2'sinde (%16,7) optik nevrit atağı öncesinde geçirilmiş viral üst solunum yolu enfeksiyonu mevcuttu ve bu durum optik nevrit gelişiminde tetikleyici bir faktör olabileceği düşünüldü.

Behçet hastalığına bağlı optik nöropati inflamatuvar kaynaklı olabileceği gibi nörolojik tutulum ve kafa içi basınç artışına bağlı da olabilir. Behçet hastalığına bağlı optik nöropati grubundaki hastalarda, optik disk ödeminin 2'sinin (%66,6) üveite, 1'inin (%33) ise nörobeçete ikincil geliştiği tespit edildi. Güncel bilgiler ışığında, hastalığın sistemik steroidlerle ve immünsupresanlarla hızlı bir biçimde tedavisi önerilmekteyse de görme prognozu genellikle kötüdür (74,75). Behçet hastalığı tedavisinde yoğun olarak kullanılmaya başlanan bir ajan olan infliximabın da (anti TNF- α) optik sinire toksik olabileceği bilinmektedir, bu sebeple bu ajanla tedavi altındayken kötüleşen görmelerde Behçet hastalığı rekürrensini yanı sıra toksik optik nöropati de düşünülmelidir (136).

Nöroretinit gelişimine neden olabilecek pek çok farklı ajan ve sebep bulunmaktadır, ancak olguların neredeyse yarısından çoğunda herhangi bir etyoloji tespit edilememektedir. Serimizdeki 2 nöroretinit olgusundan birinde yapılan araştırma sonucu toxoplasma tespit edilmiş ve antibiyotik tedavisi verilmişken, diğer olguda etyoloji bulunamamıştır. Neuroretinit genellikle kendi kendini sınırlama eğiliminde olan bir hastalıktır, ancak idiopatik nöroretinitlerde makula ödeminin çözülmesi ve papillitin gerilemesi için intravitreal triamsinolon enjeksiyonun tek başına ya da anti-inflamatuvar ve anti-ödematöz etkileri sebebiyle intravitreal anti-vasküler endotelial büyüme faktörleri enjeksiyonları ile kombine olarak uygulanabileceği bildirilmiştir. Ancak bu tedavi yöntemlerinin geniş serilerde etkinliğinin ve güvenilirliğinin çalışılması gerekmektedir (137,138).

Hipertansiyon, günümüzde pek çok bireyi etkilemekte olan bir hastalıktır. Serimizdeki 2 hipertansif papillopati yalnız birinde hipertansiyon tanısı bulunmaktaydı ve diğer hastamıza tanı konsültasyonları sonucu kondu.

Papilloflebit 50 yaşından küçük, sağlıklı bireyleri etkilediği bilinen, erkek ve kadınlarda eşit sıklıkta görülen, sıklıkla unilateral bir hastalıktır (85). NAIION ya da santral retinal ven tıkanıklığı ile papilloflebit oftalmoskopik olarak karışabilir ancak iki durum da papilloflebite göre daha yaşlı ve sistemik hastalıkları olan bireyleri etkilemektedir. Papilloflebit; literatürde ani yükselen esansiyel hipertansiyonu olan bir hastada da tariflenmiş ve papilloflebitli hastaların % 23-42'sinde hipertansiyon görülebileceği bildirilmiştir (139). Serimizdeki ortalama yaşları 27 olan 2 kadın 1 erkek, toplam 3 olguda da herhangi bir sistemik hastalık saptanmadı. Papilloflebitte, görme keskinliği diğer bir çok optik nöropatiye göre korunduğu bilinmektedir ve serimizde de görme keskinliği 0,23 (0,03-0,52) logMAR olarak saptandı.

Diabetik papillopati Appen ve arkadaşları tarafından optik diskin diabete bağlı lokal vaskülopatisi olarak tanımlanmıştır (140). Diabetik papillopatinin, diabetik retinopatinin bir uzanımı olmadığı ve diabetik retinopati ağırlığı ile ilişkili olmadığı bilinmektedir (141). Ostri ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada diabetik papillopati için, küçük çukurluk/disk oranına sahip gözlerin ve yakın zamandaki sıkı kan şekeri regülasyonunun önemli risk faktörü olduğu tespit edilmişse de, literatürdeki genel kanı hastalık patogenezinin ve tedavisinin belirsiz olduğu yönündedir (97).

Yüksek rakımda hipoksinin indüklediği beyin hacmi artışının optik disk ödemeine yol açtığı dağcılar üzerinde yapılan bir çalışmayla gösterildiyse de; çalışmamızda kişilerin yaşadıkları ve optik disk ödemi geçirdikleri yerin rakımı ile optik disk ödemi arasında herhangi bir bağlantı bulunamamıştır (142).

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda kliniğimiz Nörooftalmoloji Biriminde optik disk ödemi tanısı alan hastalarda etyolojik nedenler, yaş, cinsiyet, meslek, yaşadığı yer, sistemik hastalıklar araştırılarak, disk ödemi üzerine etkilerinin olup olmadığı tespit edilmeye çalışıldı. Daha sonra tüm bu demografik verilerin optik disk ödeme sebep olan hastalıklarla korelasyonunun istatistiksel bağlantıları incelendi.

- Çalışmamız kapsamında değerlendirilen hastalardan %36,5'u nonarteritik iskemik optik nöropati, %29,4'ü idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon, %14,1'i optik nevrit, %3,5'i Behçet hastalığı ile ilişkili nöropati, %2,4'ü hipertansif papillopati, %2,4'ü nöroretinit, %1,2'si intrakraniyal kitleye ikincil optik disk ödemi, %2,4'ü kavernoöz sinüs trombozu, %3,5'i papilloflebit, %2,4'ü diabetik papillopati, %1,2'si radyasyon papillopatisi ve %1,2'si Leber'in optik nöropatisi tanısına sahip idi.
- İdiyomatik intrakraniyal hipertansiyon grubunda, optik nevrit ve NAION ile karşılaştırıldığında kadın hastaların sayısı istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptandı. (ki kare testi, $p<0.005$) Bu sebeple cinsiyet bu grup için önemli bir risk faktörü olarak tespit edildi.
- NAION grubunun yaş ortalaması, optik nevrit ve idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı biçimde yüksek saptandı. (Kruskal-Wallis testi, $p<0.05$) Bu sebeple yaşın da bu grup için önemli bir risk faktörü olduğu tespit edildi.
- NAION grubundaki hastalarda diabetes mellitus, hipertansiyon ya da ikisi birden olmak üzere vasküler bir risk faktörü bulunma olasılığı yüksek saptandı. (ki kare testi, $p<0.05$)
- Optik nevrit grubunun görme keskinliği değeri, idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon ve nonarteritik iskemik optik nöropati gruplarına göre daha düşük saptandı. (Kruskal-Wallis testi, $p<0.001$) İdiyomatik intrakraniyal hipertansiyon grubunun görme keskinliği değeri, optik nevrit ve nonarteritik

iskemik optik nöropati gruplarına göre daha yüksek saptandı. (Kruskal-Wallis testi, $p<0.001$) Nonarteritik iskemik nöropati grubunun görme keskinliği değeri olarak optik nevrit grubundan daha yüksek, idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon grubundan ise daha düşük saptandı. (Kruskal-Wallis testi, $p<0.001$)

- Optik nevrit grubunda renkli görme keskinliği değeri, idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon ve nonarteritik iskemik optik nöropati gruplarına göre daha düşük, idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon grubundaki renkli görme keskinliği ise optik nevrit ve nonarteritik iskemik optik nöropati gruplarına göre daha yüksek saptandı. (Kruskal-Wallis testi, $p<0.001$) Nonarteritik iskemik nöropati grubu ise renkli görme keskinliği değeri optik nevrit grubundan daha yüksek, idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon grubundan ise daha düşük saptandı. (Kruskal-Wallis testi, $p<0.001$)
- Meslek grupları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- Sonuç olarak optik disk ödeminin pek çok etyolojiye bağlı oluşabilen, bu sebeple belirli bir algoritim içerisinde değerlendirilip, tedavi şeklinin belirlenmesi gereken bir durum olduğu düşünüldü.

7. ÖZET

Disk Ödeminde Etiyoloji, Demografik Veriler ve Bulgular Arasındaki Korelasyonun Araştırılması

AMAÇ: Optik disk ödemi tanısı alan hastalarda etyolojik nedenler, yaş, cinsiyet, meslek, yaşadığı yer, sistemik hastalıklar araştırılarak, disk ödemi üzerine etkilerinin olup olmadığını tespit etmeye çalışmak ve bu demografik verilerin optik disk ödeme sebep olan hastalıklarla korelasyonunun istatistiksel bağlantılarını incelemek amaçlanmıştır.

GEREÇ YÖNTEM: Mayıs 1999- Haziran 2010 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'ne başvuran ve Nörooftalmoloji Birimi'nde optik disk ödemi tanısı alan hastalar arasından çalışma kriterlerine uygun verileri bulunan 85 hasta retrospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Hastaların tanıda en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri, ön segment muayeneleri, göz içi basıncı ölçümleri, Ishiara kartları ile renkli görme muayeneleri, afferent pupiller defekt mevcudiyeti ve fundus bulguları kaydedildi. Bütün hastalara bilgisayarlı görme alanı testi, gerekli olanlara Sine Wave kontrast duyarlılık testi ve VEP uygulandı. Renkli fundus fotoğrafları çekildi. Hastalar etyolojiye yönelik araştırmaların yapılması için Nöroloji, Dahiliye, Nöroşirurji ve Endokrinoloji bölümlerine konsülte edildi. İntrakraniyal kitle tanısını ekarte edebilmek için santral sinir sistemi görüntülemesi yapıldı, görüntüleme sonuçları negatifse gerekli olgularda beyin omurilik sıvısı basıncı ölçümü için lomber ponksiyon yapıldı.

BULGULAR: Çalışmamız kapsamında değerlendirilen hastalardan %36,5'u nonarteritik iskemik optik nöropati, %29,4'ü idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon, %14,1'i optik nevrit, %3,5'i Behçet hastalığı ile ilişkili nöropati, %2,4'ü hipertansif papillopati, %2,4'ü nöroretinit, %1,2'si intrakraniyal kitleye ikincil optik disk ödemi, %2,4'ü kavernoöz sinüs trombozu, %3,5'i papilloflebit, %2,4'ü diabetik papillopati, %1,2'si radyasyon papillopatisi ve %1,2'si Leber'in optik nöropatisi tanısına sahip idi. İdiyomatik intrakraniyal hipertansiyon grubunda kadın hastaların sayısı istatistiksel

olarak anlamlı şekilde yüksek saptanırken, erkek hastaların oranı da literatürdeki serilere göre yüksek idi. NAION grubunda yaş ortalaması ve vasküler bir risk faktörü bulunma olasılığı istatistiksel olarak anlamlı biçimde yüksek bulundu. Optik nevrit grubunun hem görme keskinliği hem renkli görme keskinliği değeri, diğer gruplara göre daha düşük iken, bu değerler İİH grubunda en yüksek olarak tespit edildi. Meslek grupları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Uzun süre yaşanan ve optik disk ödeminin geçirildiği yerin rakımları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

SONUÇ: Optik disk ödemi pek çok etyolojiye bağlı oluşabilen, bu sebeple belirli bir algoritm içerisinde değerlendirilip, tedavi şeklinin belirlenmesi gereken bir durum olduğu düşünüldü.

Anahtar sözcükler: optik disk ödemi, etyoloji, yaş, cinsiyet, sistemik hastalıklar

8. SUMMARY

Identification of Correlation Between the Etiology, Demographic Data and Results in Optic Disc Edema

Object: The aim of this study was to investigate the role of etiology, age, gender, occupation, residency and systemic diseases in the pathogenesis of optic disc edema. The correlation between these demographic data and the causative diseases is also evaluated.

Methods: This is a retrospective study of 85 subjects diagnosed with optic disc edema within time period, May 1999 – June 2010. Best corrected visual acuity, anterior segment examination, intraocular pressure measurement, color vision test with Ishihara chart, afferent pupillary defect and fundus findings were recorded. All of the patients underwent visual field testing and fundus photography. VEP and Sine Wave contrast sensitivity test were performed in required cases. The neurology, internal medicine, endocrinology and neurosurgery departments performed systemic evaluations. Central nervous system imaging was performed to rule out intracranial mass lesions and lumbar punctures were done in cases with normal imaging results.

Results: The most common etiology for the disc edema was nonarteritic ischemic optic neuropathy (36.5% of all cases) followed by; idiopathic intracranial hypertension (29,4%), optic neuritis (14,1%), Behçet's disease related optic neuropathy (3,5%), hypertensive papillopathy (2,4%), neuroretinitis (2,4%), disc edema secondary to intracranial mass (1,2%), cavernous sinus thrombosis (2,4%), papillophlebitis (3,5%), diabetic papillopathy (2,4%), radiation papillopathy (1,2%), Leber's hereditary optic neuropathy (1,2%). There was a statistically significant female predominance in the idiopathic intracranial hypertension and the ratio of male patients was higher compared to other series published in the literature. The mean age and presence of a vascular risk factor was significantly higher in the NAION group. Visual acuity and color vision testing values were lowest in the optic neuritis group and highest in the IIH group. There was no difference in terms of occupation and altitude values where the patients had been residing and the incidence of optic disc edema took place were also not different.

Conclusion: Optic disc edema may be related to various different diseases, and must be evaluated in an algorithm for determining the way of treatment.

Keywords: optic disc edema, etiology, age, gender, systemic diseases

9. KAYNAKLAR

1. Sadun AA. Anatomy and Physiology of the Optic Nerve. Miller NR and Newman NJ (eds): Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology, fifth edition. Baltimore, Maryland, USA; Williams and Wilkins, 1998;57-83.
2. Selhorst JB, Chen Y. The optic nerve. Semin Neurol. 2009 Feb;29 (1):29-35.
3. Clemens M, Schirmer MD, Thomas R. Hedges III. Mechanisms of visual loss in papilledema. Neurosurg Focus 2007; 23 (5):E5.
4. Ehlers JP, Shah CP, eds. Papilledema. In: The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. 5th ed. Baltimore, Md: Lippincott Williams & Wilkins; 2008:252-254.
5. Miller NR, Newman NJ, et al, eds. Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology: The Essentials. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008:122-145.
6. Van Stavern GP. Optic disc edema. Semin Neurol 2007;27:233-43.
7. American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, LEO, Section 5, Chapter 1, Neuroophthalmologic Anatomy. Neuroophthalmology; 2005.p.5-28.
8. American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, LEO, Section 2, Fundamentals and Principles of Ophthalmology; 2005. p.76-83.
9. Hayreh SS. Anatomy and physiology of the optic nerve head. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1974;78:240-54.
10. Onda E, Cioffi GA, Bacon DR, Van Buskirk EM. Microvasculature of the human optic nerve. Am J Ophthalmol 1995;120:92-102.

11. Cioffi GA, Van Buskirk EM. Microvasculature of the anterior optic nerve. *Surv Ophthalmol* 1994;38 Suppl:107-16.
12. Riordan-Eva P. Clinical assessment of optic nerve disorders. *Eye* 2004;18:1161-8.
13. Corbett JJ. The bedside and office neuro-ophthalmology examination. *Semin Neurol* 2003;23:63-76.
14. Turaçlı ME, Önel M, Yalvaç IS. *Glokom*. 2003 S:41-53.
15. Frisen L. *Clinical Tests of Vision*. New-York: Raven; 1990:45-54.
16. Nichols BE, Thompson HS, Stone EM. Evaluation of a significantly shorter version of the Farnsworth-Munsell 100-hue test in patients with three different optic neuropathies. *J Neuroophthalmol* 1997;17:1-6.
17. Ginsburg AP. Contrast sensitivity: determining the visual quality and function of cataract, intraocular lenses and refractive surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006; 17:19-26.
18. Sponsel WE, De Paul KD, Martone JF, et al. Association of Vistech contrast sensitivity and visual field findings in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1991;75: 558-560.
19. Regan D, Neima D. Low contrast letter charts as a test of visual function. *Ophthalmol* 1983;90:1192-1200.
20. Strong G, Woo GC. A distance visual acuity chart incorporating some new design features. *Arch Ophthalmol*. 1985; 103: 44-6.
21. Holder GE, Gale RP, Acheson JF, Robson AG. Electrodiagnostic assessment in optic nerve disease. *Curr Opin Neurol* 2009;22:3-10.
22. Gutteridge IF. Optic nerve drusen and pseudopapilledema. *Am J Optom Physiol Opt* 1981;58:671-6.

23. Errkkilä H. Pseudopapilledema. *Arch Ophthalmol* 1980;98:187-8.
24. Hayreh SS. The blood supply of the optic nerve head and the evaluation of it - myth and reality. *Prog Retin Eye Res* 2001;20:563-93.
25. Hayreh SS. Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it. *Prog Retin Eye Res* 2001;20:595-624.
26. Atkins EJ, Bruce BB, Newman NJ, Biouesse V. Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 2010;55:47-63.
27. Atkins EJ. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Curr Treat Options Neurol* 2011;13:92-100.
28. Hattenhauer MG, Leavitt JA, Hodge DO, Grill R, Gray DT. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1997;123:103-7.
29. Johnson LN, Arnold AC. Incidence of nonarteritic and arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Population-based study in the state of Missouri and Los Angeles County, California. *J Neuroophthalmol* 1994;14:38-44.
30. Hayreh SS, Joos KM, Podhajsky PA, Long CR. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1994 15;118:766-80.
31. Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. IV. Occurrence after cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1980;98:1410-6.
32. Rizzo JF 3rd, Lessell S. Optic neuritis and ischemic optic neuropathy. Overlapping clinical profiles. *Arch Ophthalmol* 1991;109:1668-72.
33. Bogen DR, Glaser JS. Ischaemic optic neuropathy. The clinical profile and history. *Brain* 1975;98:689-708.
34. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. *The Ischemic Optic*

- Neuropathy Decompression Trial Research Group. JAMA 1995 22;273:625-32.
35. Soheilian M, Koochek A, Yazdani S, Peyman GA. Transvitreal optic neurotomy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Retina 2003;23:692-7.
 36. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. Neurol Clin 2010;28:593-617.
 37. Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. Arch Neurol 1988;45:875-7.
 38. Huna-Baron R, Landau K, Rosenberg M, Warren FA, Kupersmith MJ. Unilateral swollen disc due to increased intracranial pressure. Neurology. 2001;56:1588-90.
 39. Friedman DI. Idiopathic intracranial hypertension. Curr Pain Headache Rep 2007;11:62-8.
 40. Scott CJ, Kardon RH, Lee AG, Frisén L, Wall M. Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography vs clinical expert assessment using a clinical staging scale. Arch Ophthalmol 2010;128:705-11.
 41. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Ball AK, Good P, Matthews TD, Jacks A, Lawden M, Clarke CE, Stewart PM, Walker EA, Tomlinson JW, Rauf S. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. BMJ 2010 Jul 7;341:c2701. doi: 10.1136.
 42. Hannerz J, Ericson K. The relationship between idiopathic intracranial hypertension and obesity. Headache 2009;49:178-84.
 43. Newborg B. Pseudotumor cerebri treated by rice reduction diet. Arch Intern Med 1974;133:802-7

44. Johnson LN, Krohel GB, Madsen RW, March GA Jr. The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Ophthalmology* 1998;105:2313-7.
45. Kupersmith MJ, Gamell L, Turbin R, Peck V, Spiegel P, Wall M. Effects of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women. *Neurology* 1998;50:1094-8.
46. Wong R, Madill SA, Pandey P, Riordan-Eva P. Idiopathic intracranial hypertension: the association between weight loss and the requirement for systemic treatment. *BMC Ophthalmol* 2007;7:15.
47. Pollay M, Fullenwider C, Roberts PA, Stevens FA. Effect of mannitol and furosemide on blood-brain osmotic gradient and intracranial pressure. *J Neurosurg* 1983;59:945-50.
48. Roberts PA, Pollay M, Engles C, Pendleton B, Reynolds E, Stevens FA. Effect on intracranial pressure of furosemide combined with varying doses and administration rates of mannitol. *J Neurosurg* 1987;66:440-6.
49. van Issum C, Mavrakanas N, Schutz JS, Shaarawy T. Topiramate-induced acute bilateral angle closure and myopia: pathophysiology and treatment controversies. *Eur J Ophthalmol* 2010 Epub ahead of print.
50. Natesh S, Rajashekhara SK, Rao AS, Shetty B. Topiramate-induced angle closure with acute myopia, macular striae. *Oman J Ophthalmol*. 2010;3:26-8.
51. Banta JT, Hoffman K, Budenz DL, Ceballos E, Greenfield DS. Presumed topiramate-induced bilateral acute angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2001 ;132:112-4.
52. Johnston I, Paterson A. Benign intracranial hypertension. II. CSF pressure and circulation. *Brain* 1974;97:301-12.
53. Galbraith JE. Optic nerve decompression in benign intracranial hypertension. *Trans Ophthalmol Soc N Z* 1973;25:165-70.

54. Galbraith JE, Sullivan JH. Decompression of the perioptic meninges for relief of papilledema. *Am J Ophthalmol* 1973;76:687-92.
55. Corbett JJ, Nerad JA, Tse DT, Anderson RL. Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy approach. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1391-7.
56. Alsuhaibani AH, Carter KD, Nerad JA, Lee AG. Effect of Optic Nerve Sheath Fenestration on Papilledema of the Operated and the Contralateral Nonoperated Eyes in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Ophthalmology*. 2010 epub ahead of print.
57. Chandrasekaran S, McCluskey P, Minassian D, Assaad N. Visual outcomes for optic nerve sheath fenestration in pseudotumour cerebri and related conditions. *Clin Experiment Ophthalmol* 2006;34:661-5.
58. Killer HE, Jaggi GP, Miller NR. Progressive optic neuropathy in idiopathic intracranial hypertension after optic nerve sheath fenestration. *J Neuroophthalmol* 2010;30:205.
59. Wilkes BN, Siatkowski RM. Progressive optic neuropathy in idiopathic intracranial hypertension after optic nerve sheath fenestration. *J Neuroophthalmol*. 2009;29:281-3.
60. Miller NR; Newman NJ. Optic neuritis. In: Walsh&Hoyt's Clinical Neuroophthalmology; The Essentials, 5th ed. Baltimore: Williams&Wilkins;1999.p204-5.
61. Confavreux C, Vukusic S, Moreau T, Adeleine P. Relapses and progression of disability in multiple sclerosis. *N Engl J Med* 2000;343:1430-8.
62. Optic Neuritis Study Group. Multiple sclerosis risk after optic neuritis: final optic neuritis treatment trial follow-up. *Arch Neurol* 2008;65:727-32.
63. Agostoni E, Frigerio R, Protti A. Controversies in optic neuritis pain diagnosis. *Neurol Sci*. 2005;26 Suppl 2:75-8.

64. Abou Zeid N, Bhatti MT. Acute inflammatory demyelinating optic neuritis: evidence-based visual and neurological considerations. *Neurologist*. 2008;14:207-23.
65. Swanton JK, Fernando KT, Dalton CM, Miszkiel KA, Altmann DR, Plant GT, Thompson AJ, Miller DH. Early MRI in optic neuritis: the risk for disability. *Neurology* 2009;72:542-50.
66. Swanton JK, Rovira A, Tintore M, Altmann DR, Barkhof F, Filippi M, Huerga E, Miszkiel KA, Plant GT, Polman C, Rovaris M, Thompson AJ, Montalban X, Miller DH. MRI criteria for multiple sclerosis in patients presenting with clinically isolated syndromes: a multicentre retrospective study. *Lancet Neurol* 200;6:677-86.
67. Gilbert ME, Sergott RC. New directions in optic neuritis and multiple sclerosis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2007;7:259-64.
68. Beck RW, Trobe JD, Moke PS, Gal RL, Xing D, Bhatti MT, Brodsky MC, Buckley EG, Chrousos GA, Corbett J, Eggenberger E, Goodwin JA, Katz B, Kaufman DI, Keltner JL, Kupersmith MJ, Miller NR, Nazarian S, Orengo-Nania S, Savino PJ, Shults WT, Smith CH, Wall M; Optic Neuritis Study Group. High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121:944-9.
69. Shams PN, Plant GT. Optic neuritis: a review. *Int MS J* 2009;16:82-9.
70. Optic Neuritis Study Group. Multiple sclerosis risk after optic neuritis: final optic neuritis treatment trial follow-up. *Arch Neurol* 2008;65:727-32.
71. Optic Neuritis Study Group. Visual function 15 years after optic neuritis: a final follow-up report from the Optic Neuritis Treatment Trial. *Ophthalmology* 2008;115:1079-1082.
72. Beck RW, Cleary PA, Trobe JD, Kaufman DI, Kupersmith MJ, Paty DW, Brown CH. The effect of corticosteroids for acute optic neuritis on the

subsequent development of multiple sclerosis. The Optic Neuritis Study Group. *N Engl J Med* 1993;329:1764-9.

73. Kansu T, Kirkali P, Kansu E, Zileli T. Optic neuropathy in Behçet's disease. *J Clin Neuroophthalmol* 1989;9:277-80.
74. Lamari H, Baha AT, Benhaddou M, Alikane O, Hamdani M, Zaghoul K, Amraoui A. Involvement of the optic nerve in the course of Behcet's disease presentation of 148 cases. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 2003;9-14.
75. Frigui M, Kechaou M, Jemal M, Ben Zina Z, Feki J, Bahloul Z. Optic neuropathy in Behçet's disease: a series of 18 patients. *Rev Med Interne*. 2009;30:486-91.
76. François J, Verriest G, De Laey JJ. Leber's idiopathic stellate retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1969;68:340-5.
77. Ghauri RR, Lee AG. Optic disk edema with a macular star. *Surv Ophthalmol* 1998;43:270-4.
78. Casson RJ, O'Day J, Crompton JL. Leber's idiopathic stellate neuroretinitis: differential diagnosis and approach to management. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1999;27:65-9.
79. Brazis PW, Lee AG. Optic disk edema with a macular star. *Mayo Clin Proc*. 1996 ;71:1162-6.
80. Dreyer RF, Hopen G, Gass JD, Smith JL. Leber's idiopathic stellate neuroretinitis. *Arch Ophthalmol* 1984;102:1140-5.
81. DellaCroce JT, Vitale AT. Hypertension and the eye. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:493-8.
82. Luo BP, Brown GC. Update on the ocular manifestations of systemic arterial hypertension. *Curr Opin Ophthalmol* 2004;15:203-10.
83. Wong TY, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet* 2007;369:425-35.

84. Hayreh SS. Optic disc vasculitis. *Br J Ophthalmol* 1972;56:652-70.
85. Oh KT, Oh DM, Hayreh SS. Optic disc vasculitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000;238:647-58.
86. Fong AC, Schatz H. Central retinal vein occlusion in young adults. *Surv Ophthalmol* 1993;37:393-417.
87. Chen QK, Zang Q. Optic disc vasculitis: report of 42 cases. *Chin Med J (Engl)* 1980;93:519-22.
88. Chang YC, Wu WC. Intravitreal triamcinolone acetonide for the management of papillophlebitis and associated macular edema. *Int Ophthalmol* 2008;28:291-6.
89. Yen MY, Wang AG, Wei YH. Leber's hereditary optic neuropathy: a multifactorial disease. *Prog Retin Eye Res* 2006;25:381-96.
90. Battisti C, Formichi P, Cardaioli E, Bianchi S, Mangiavacchi P, Tripodi SA, Tosi P, Federico A. Cell response to oxidative stress induced apoptosis in patients with Leber's hereditary optic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1731-6.
91. Newman NJ, Biousse V. Hereditary optic neuropathies. *Eye (Lond)*. 2004;18:1144-60.
92. Kerrison JB, Newman NJ. Clinical spectrum of Leber's hereditary optic neuropathy. *Clin Neurosci* 1997;4:295-301.
93. Newman NJ. Leber's hereditary optic neuropathy. New genetic considerations. *Arch Neurol* 1993;50:540-8.
94. Johns DR, Colby KA. Treatment of Leber's hereditary optic neuropathy: theory to practice. *Semin Ophthalmol* 2002;17:33-8.
95. Slagle WS, Musick AN, Eckermann DR. Diabetic papillopathy and its relation to optic nerve ischemia. *Optom Vis Sci* 2009;86:395-403.

96. Barbera LG, Weiss MJ, Hofeldt AJ. Diabetic retinopathy and diabetic papillopathy. *Semin Neurol* 1996;16:179-85.
97. Ostri C, Lund-Andersen H, Sander B, Hvidt-Nielsen D, Larsen M. Bilateral diabetic papillopathy and metabolic control. *Ophthalmology* 2010 ;117:2214-7.
98. Durkin SR, Roos D, Higgs B, Casson RJ, Selva D. Ophthalmic and adnexal complications of radiotherapy. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85:240-50.
99. Kim IK, Lane AM, Egan KM, Munzenrider J, Gragoudas ES. Natural history of radiation papillopathy after proton beam irradiation of parapapillary melanoma. *Ophthalmology* 2010;117:1617-22.
100. Meyer A, Lévy C, Blondel J, D'hermies F, Frau E, Schlienger P, Mammar H, Delacroix S, Nauraye C, Desblancs C, Ferrand R, Mazal A, Asselain B, Plancher C, Habrand J, Desjardins L. Optic neuropathy after proton-beam therapy for malignant choroidal melanoma. *J Fr Ophtalmol* 2000;23:543-53.
101. Parsons JT. Radiation toxicity to the visual system. *J Neuroophthalmol* 2004;24:193-4.
102. Kline LB, Kim JY, Ceballos R. Radiation optic neuropathy. *Ophthalmology* 1985 ;92:1118-26.
103. Shields CL, Demirci H, Marr BP, Mashayekhi A, Dai VV, Materin MA, Shields JA. Intravitreal triamcinolone acetonide for acute radiation papillopathy. *Retina* 2006;26:537-44.
104. Gragoudas ES, Li W, Lane AM, Munzenrider J, Egan KM. Risk factors for radiation maculopathy and papillopathy after intraocular irradiation. *Ophthalmology* 1999;106:1571-7.
105. Srikantha N, Goverdhan S, Evans A. Paraneoplastic optic neuropathy associated with papillary renal cell carcinoma. *Br J Ophthalmol* 2010 Epub ahead of Print.

106. Ko MW, Dalmau J, Galetta SL. Neuro-ophthalmologic manifestations of paraneoplastic syndromes. *J Neuroophthalmol* 2008;28:58-68.
107. Alabduljalil T, Behbehani R. Paraneoplastic syndromes in neuro-ophthalmology. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:463-9.
108. Damek DM. Paraneoplastic Retinopathy/Optic Neuropathy. *Curr Treat Options Neurol* 2005;7:57-67.
109. Bataller L, Dalmau J. Neuro-ophthalmology and paraneoplastic syndromes. *Curr Opin Neurol* 2004;17:3-8.
110. Chan JW. Paraneoplastic retinopathies and optic neuropathies. *Surv Ophthalmol* 2003;48:12-38.
111. Lloyd MJ, Fraunfelder FW. Drug-induced optic neuropathies. *Drugs Today (Barc)* 2007;43:827-36.
112. Li J, Tripathi RC, Tripathi BJ. Drug-induced ocular disorders. *Drug Saf* 2008;31:127-41.
113. Kerrison JB. Optic neuropathies caused by toxins and adverse drug reactions. *Ophthalmol Clin North Am* 2004;17:481-8.,
114. Kesler A, Pianka P. Toxic optic neuropathy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2003;3:410-4.
115. Melamud A, Kosmorsky GS, Lee MS. Ocular ethambutol toxicity. *Mayo Clin Proc* 2003;78:1409-11.
116. Chan RY, Kwok AK. Ocular toxicity of ethambutol. *Hong Kong Med J* 2006;12:56-60.
120. Kerr NM, Danesh-Meyer HV. Phosphodiesterase inhibitors and the eye. *Clin Experiment Ophthalmol* 2009;37:514-23.

121. Maden A, Yilmaz S, Yurdakul NS. Nonarteritic ischemic optic neuropathy after LASIK with femtosecond laser flap creation. *J Neuroophthalmol* 2008;28:242-3.
122. Luna JD, Artal N, Reviglio VE, Juarez CP. LASIK-induced optic neuropathy. *Ophthalmology* 2002;109:817-8.
123. Lee AG, Kohnen T, Ebner R, Bennett JL, Miller NR, Carlow TJ, Koch DD. Optic neuropathy associated with laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2000;26:1581-4.
124. Montezuma SR, Lessell S, Pineda R. Optic neuropathy after epi-LASIK. *J Refract Surg* 2008;24:204-8.
117. Ho SF, Dhar-Munshi S. Nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:461-7.
118. Arnold AC. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol* 2003;23:157-63.
119. Characteristics of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. *Arch Ophthalmol* 1996;114:1366-74.
125. Beri M, Klugman MR, Kohler JA, Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. VII. Incidence of bilaterality and various influencing factors. *Ophthalmology* 1987;94:1020-8.
126. Gelwan MJ, Seidman M, Kupersmith MJ. Pseudo-pseudo-Foster Kennedy syndrome. *J Clin Neuroophthalmol* 1988;8:49-52.
127. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, Kelman S, Feldon S, Kaufman D, Dickersin K; Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol* 2002;134:317-28.

128. Beck RW, Hayreh SS. Role of aspirin in reducing the frequency of second eye involvement in patients with non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye (Lond)* 2000;14:118.
129. Salomon O, Huna-Baron R, Steinberg DM, Kurtz S, Seligsohn U. Role of aspirin in reducing the frequency of second eye involvement in patients with non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye (Lond)* 1999;13
130. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain* 1991;114:155-80.
131. Jirásková N, Rozsival P. Idiopathic intracranial hypertension in pediatric patients. *Clin Ophthalmol* 2008;2:723-6.
132. Zandian M, Belisle R, Mott KR, Nusinowitz S, Hofman FM, Ghiasi H. Optic neuritis in different strains of mice by a recombinant HSV-1 expressing murine interleukin-2. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50:3275-82.
133. Sagui E, Chazalon E, Bregigeon M, Oliver M, Brosset C. Optic neuritis attributable to *Mycoplasma pneumoniae*. *Rev Neurol (Paris)* 2007;163:1103-5.
134. Gay F. Bacterial toxins and Multiple Sclerosis. *J Neurol Sci* 2007;262:105-12.
135. Gout O. Vaccinations and multiple sclerosis. *Neurol Sci* 2001;22:151-4.
136. Papadia M, Herbort CP. Infliximab-induced demyelination causes visual disturbance mistaken for recurrence of HLA-B27-related uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2010;18:482-4.
137. Cakir M, Cekiç O, Bozkurt E, Pekel G, Yazici AT, Yilmaz OF. Combined intravitreal bevacizumab and triamcinolone acetonide injection for idiopathic neuroretinitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2009;17:221-3.
138. Sundaram SV, Purvin VA, Kawasaki A. Recurrent idiopathic neuroretinitis: natural history and effect of treatment. *Clin Experiment Ophthalmol* 2010;38:591-6.

139. Mitra A. Bilateral papillophlebitis in a patient with accelerated essential hypertension. *Ann Ophthalmol (Skokie)* 2007;39:337-9.
140. Appen RE, Chandra SR, Klein R, Myers FL. Diabetic papillopathy. *Am J Ophthalmol* 1980;90:203-9.
141. Slagle WS, Musick AN, Eckermann DR. Diabetic papillopathy and its relation to optic nerve ischemia. *Optom Vis Sci* 2009;86:395-403.
142. Bosch MM, Barthelmes D, Merz TM, Bloch KE, Turk AJ, Hefti U, Sutter FK, Maggiorini M, Wirth MG, Schoch OD, Landau K. High incidence of optic disc swelling at very high altitudes. *Arch Ophthalmol* 2008;126:644-50.