



OPEN ACCESS

Non-arteritik Anterior İskemik Optik Nöropati Olgularında Erken ve Geç Dönemde Koroid Kalınlığının Değerlendirilmesi

Evaluation of Early and Late Period Choroidal Thickness in Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy Cases

© Neslişah Kutlu Uzakgider, © Seda Karaca Adıyeke

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İzmir, Türkiye

Atrif: Kutlu Uzakgider N, Karaca Adıyeke S. Evaluation of Early and Late Period Choroidal Thickness in Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy Cases. J Tepecik Educ Res Hosp 2022;32(1):15-20

Öz

Amaç: Non-arteritik iskemik optik nöropati (NAİON), optik sinirde akut iskemik hasarın en yaygın klinik sunumudur. Optik koherans tomografi ile bu olgularda koroid değişikliklerinin değerlendirilmesi mümkün olmaktadır. Çalışmamızda NAİON olgularında erken ve geç dönemde koroid kalınlığının (KK) değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: NAİON tanılı 48 olgu (grup 1) çalışmaya dahil edildi. En iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri, göz içi basıncı, tam oftalmolojik bakı bulguları ve makula enhanced depth imaging optik koherans tomografi (EDI-OKT) tetkiklerinde KK subfovea, foveaya 500 µ uzaklıkta nazal ve temporal bölgede değerlendirilmiştir. Veriler 50 gönüllü olgudan oluşan kontrol grubunun sağ gözleri (grup 2) ile karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Grup 1'e ait yaş ortalaması 59,25±9,68 yıl, grup 2 yaş ortalaması 58,26±9,24 yıl olarak hesaplandı. İki grup arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,08). Akut dönemde makula EDI-OKT tetkikleri değerlendirildiğinde, etkilenen göz KK subfovea, nazal ve temporal alanlarda etkilenmemiş gözler ve grup 2 ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur (sırasıyla p=0,001, p=0,001, p=0,001). Grup 1 etkilenmemiş göz subfovea, nazal ve temporal KK kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksektir (sırasıyla p=0,001, p=0,001, p=0,001). Kronik dönemde ise etkilenmiş göz KK'da incelenen izlenirken, subfoveal, nazal ve temporal bölgelerde grup 2 ile karşılaştırıldığında fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (sırasıyla p=0,543, p=0,513, p=0,497)

Sonuç: NAİON olgularında hastalığın erken ve geç döneminde KK'lar değişmektedir. Bu değişiklik optik sinir başı beslenmesinin korunma ve adaptasyon mekanizmalarından kaynaklanıyor olabilir.

Anahtar Kelimeler: Non arteritik iskemik optik nöropati, koroid kalınlığı, optik koherans tomografi, optik sinir başı beslenmesi, otoregülasyon



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Neslişah Kutlu Uzakgider, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İzmir, Türkiye
Tel.: +90 553 349 81 66 **E-posta:** neslisah.kutlu@gmail.com
ORCID ID: orcid.org/0000-0002-7566-4915

Geliş tarihi/Received: 02.07.2020
Kabul tarihi/Accepted: 22.10.2020

Abstract

Objective: Non-arteritic ischemic optic neuropathy (NAION) is the most common clinical presentation of acute ischemic damage to the optic nerve. It is possible to evaluate choroidal changes in these cases with optical coherence tomography (OCT).

Methods: The records of 48 patients with NAION (group 1) were retrospectively reviewed. The best corrected visual acuities, intraocular pressure, ophthalmologic examination findings and macular enhanced depth imaging optical coherence tomography (EDI-OCT) examinations were evaluated. The data were compared with the right eyes of the control group of 50 volunteers (group 2).

Results: The mean age of group 1 was 59.25±9.685 years, and the mean age of group 2 was 58.26±9.249 years. There was no statistically significant difference between the two groups in terms of age (p=0.08). When the macular EDI-OCT tests were evaluated in the acute period, the affected eye choroidal thickness was significantly higher when compared with unaffected eyes in subfovea, nasal and temporal areas and group 2 (respectively p=0.001, p=0.001, p=0.001). Group 1 unaffected eye subfovea, nasal and temporal OCT were significantly higher than control group (respectively p=0.001, p=0.001, p=0.001). In the chronic period, thinning was observed in the affected eye choroidal thickness, but it was not statistically significant when compared with group 2 [respectively (p=0.543, p=0.513, p=0.497)].

Conclusion: The choroidal thickness changes in the early and late stages of the disease in NAION cases. This change may be due to the protection and adaptation mechanisms of optic nerve head perfusion.

Keywords: Non arteritic ischemic optic neuropathy, choroid thickness, optic coherence tomography, optic nerve head vasculature, autoregulation

Giriş

Non-arteritik iskemik optik nöropati (NAİON), optik sinirde akut ve iskemik hasarın en yaygın klinik sunumu olup 50 yaş üzerinde görülen akut optik nöropatilerin en sık sebebidir.

NAİON'nin optik sinirin geçici nonperfüzyonu veya hipoperfüzyonu sonucu geliştiği düşünülmektedir. NAİON'de, posterior siliyer arter ve peripapiller koroidal arter dolaşımındaki yetersizlik sonucunda retrolaminar ve daha az olmak üzere, prelaminar optik sinirde iskemi ve çoğu zaman laküner enfarkt izlenir⁽¹⁾. Fundus floresein anjiyografi çalışmalarında prelaminar optik disk (OD) vasküler dolumunda anlamlı gecikme saptanması; yetersiz kan akımı ve azalmış perfüzyona bağlı gelişen sinir lifi tabakası ve prelaminer disk infarktı teorisini desteklemektedir⁽²⁾.

Nokturnal hipotansiyon, intraoküler basınç artışı, küçük ve kalabalık optik sinir başı, katarakt cerrahisi, diyabet, tip A kişilik, uyku apne sendromu, sigara kullanımı NAİON gelişiminde risk faktörleridir⁽³⁻⁵⁾.

NAİON optik sinir başının akut bir iskemisidir. Posterior siliyer arter, hem optik sinir başı hem de koroid kan akımını sağlamaktadır. Non-invaziv bir teknik olan optik koherens tomografi (OKT) teknolojisindeki gelişmeler ile bu olgularda koroid değişikliklerinin değerlendirilmesi mümkün olmaktadır⁽⁶⁻⁸⁾.

Çalışmamızın amacı NAİON tanılı olgularda akut ve kronik dönem koroid kalınlığının (KK) değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem

NAİON tanısı ile kliniğimizde düzenli takip edilen, 48 olgu (grup 1) çalışmaya dahil edildi. Bulgular yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 50 sağlıklı olgu (grup 2) ile karşılaştırıldı.

Çalışma Helsinki bildirisini etik standartlarına uygun olarak ve İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yerel Etik Kurulu tarafından onaylanarak yürütülmüştür (karar no: 5, tarih: 13.07.2017). Tüm olgulardan gönüllü onam formu alınmıştır.

Tüm olguların tıbbi öyküleri, demografik verileri, sistemik ve topikal ilaç kullanımları, sigara kullanımları kaydedilmiştir. Ön segment ve fundus bulguları, göz içi basınç (GİB) ölçümleri, ilk başvuru anında ve 6. ay kontrolündeki makula EDI-OKT tetkikinde KK değerlendirilmiştir. Semptomlar başladıktan en fazla 1 hafta içinde [2,3±3,23 (sınırlar 1-7 gün)] başvuran ve takip edilen olgular çalışmaya dahil edilmiştir. OKT tetkiki aynı teknisyen tarafından yapılmıştır. OKT'de koroid-sklera ara yüzey sınırı net izlenebilen ve saat 9:00-12:00 arasında yapılmış tetkikler değerlendirilmeye alınmıştır.

Ağrısız görme kaybı, rölatif afferent pupil defekti, OD ödemi ve peripapiller alev şeklinde hemoraji, altitudinal ve/veya santral görme alanı defekti saptanması ile NAİON tanısı konulmuştur. Laboratuvar ve klinik bulgular ile arteritik AİON tanısı dışlanmıştır.

Kontrolsüz sistemik hastalığı bulunan, semptomların başlangıcından 1 haftadan daha uzun süre geçtikten sonra

başvuran, 5.0 D'den daha yüksek sferik eşdeğeri veya 3.0 D'den daha büyük silindirik refraksiyon değeri olan, oküler cerrahi geçirmiş olgular çalışmaya dahil edilmedi. Kronik kalp hastalığı, koroner arter hastalığı, karaciğer ve renal yetmezliği olan olgular, sigara kullanımı olan olgular çalışmadan çıkarıldı.

OKT ölçümleri kliniğimizde bulunan SD-OCT (Spectralis OCT, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) cihazı ile yapıldı. Hasta ve kontrol grubunun KK'sı, subfoveal ve foveaya 500 mikron uzaklıktan nazal ve temporal kadrantlardan ölçüldü. Subfoveal KK, Heidelberg Spectralis optik koherans tomografi (EDI-OCT, Heidelberg engineering, Software version 5.3.2) geliştirilmiş derinlik görüntüleme modu kullanılarak ölçüldü. KK, bruch membranının hiperreflektif çizgisinden sklera iç yüzeyinin hiperreflektif çizgisine doğru dikey bir mesafe olarak kabul edildi. Grup 1'e ait etkilenen gözler (NAİON +) ve etkilenmeyen gözler (NAİON -) ile kontrol grubunun (grup 2) sağ gözleri karşılaştırıldı.

İstatistiksel Analiz

Araştırmada elde edilen veriler, IBM Statistical Package for the Social Sciences statistics 20 programında oluşturulan veri tabanına girildi ve istatistiksel analizler aynı program ile yapıldı. Sürekli değişkenlere ait; medyan, minimum ve maksimum değerleri sunuldu. Bu değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu araştırıldı. Grupların kendi içerisinde ve birbirleriyle olan normal dağılım ilişkisi Kolmogorov-Smirnov^a ve Shapiro-Wilk testleri kullanılarak değerlendirildi. Normal dağılım gösteren görme keskinliği, GİB, KK paired t-testi ile değerlendirildi. 'p' değerinin 0,05'ten küçük olması durumunda gruplar arası fark, istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

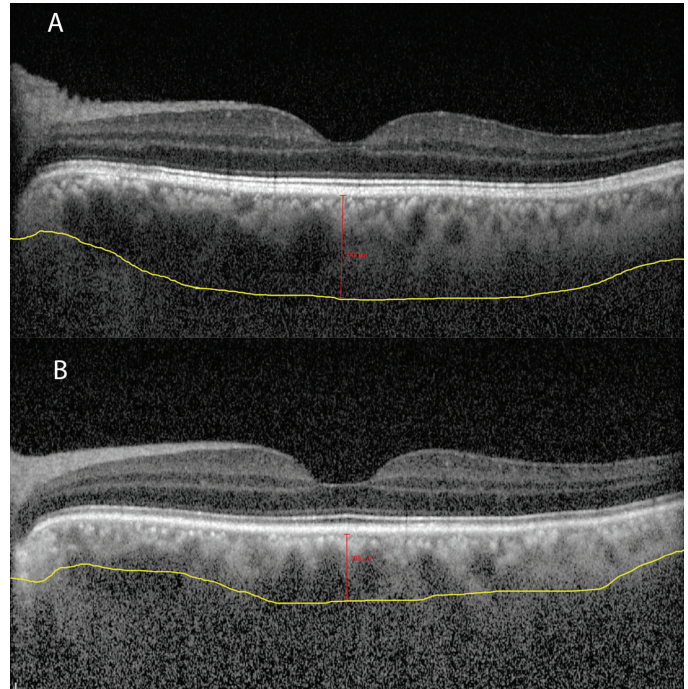
Grup 1 23 kadın (%48), 25 erkek (%52) olgu, grup 2 ise 22 (%44) kadın, 28 (%56) erkek olgudan oluşmaktaydı. Grup 1'e ait yaş ortalaması 59,25±9,685 yıl (sınırlar 45-75 yıl), grup 2'ye ait yaş ortalaması 58,26±9,249 (sınırlar 45-85 yıl) yıl olarak hesaplandı. İki grup arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,08).

Hastaların etkilenen gözlerinin ortalama GİB 15,98±2,56 mmHg, etkilenmeyen gözlerinin ortalama GİB 15,94±3,01 mmHg idi. Her iki grupta ortalama GİB açısından anlamlı fark saptanmadı (p=0,866).

Hasta grubunun başvuru esnasındaki etkilenen göz en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EDGK) ortalama 0,72±0,65

logMAR (sınırlar 0,5-2,10 logMAR) etkilenmeyen göz EDGK 0,15±0,52 logMAR (sınırlar 0,00-1,70 logMAR) idi (p<0,001). Son kontrolde değerlendirilen etkilenen göz EDGK ortalaması 0,68±0,53 logMAR (sınırlar 0,05-1,80 logMAR) etkilenmeyen göz ortalaması 0,17±0,45 logMAR (sınırlar 0,00-1,80 logMAR) bulundu (p<0,001).

NAİON hastaların etkilenmiş gözlerinin akut dönem ortalama subfoveal KK 408,17±46,4 µm (sınırlar 512-325 µm), nazal KK 404,54±46,29 µm (sınırlar 508-321 µm), temporal KK 402,81±46,23 µm (sınırlar 506-320 µm) olarak ölçüldü. Etkilenmemiş gözlerinin subfoveal KK 378,40±46,32 µm (sınırlar 477-300 µm), nazal KK 375,72±46,16 µm (sınırlar 475-298µm), temporal KK 374,06±45,98 µm (sınırlar 473-298 µm) saptandı (Şekil 1). Hastaların etkilenmiş gözlerinin 6. ay ortalama subfoveal KK 304,29±43,02 µm (sınırlar 387-202 µm), nazal KK 299,47±41,82 µm (sınırlar 387-200 µm), temporal KK 297,64±41,71 µm (sınırlar 385-200 µm) ölçüldü, Etkilenmemiş gözlerinin 6. ay ölçümleri subfoveal KK 311,6±48,23 µm (sınırlar 401-234 µm) nazal KK 310,62±48,11 µm (sınırlar 400-230 µm), temporal KK 308,08±47,25 µm (sınırlar 390-230µm) olarak ölçüldü. Kontrol grubu subfovea KK 310,31±56,73 µm (sınırlar 415-203 µm), nazal



Şekil 1. (A) Akut dönemde non-arteritik iskemik optik nöropati (NAİON) etkilenen göz koroid kalınlık ölçümü enhanced depth imaging optik koherans tomografi (EDI-OCT) görüntüsü. (B) Kronik dönemde NAİON etkilenen göz koroid kalınlık ölçümü EDI-OCT görüntüsü

KK 307,63±56,27 µm (sınırlar 414-203 µm), temporal KK 305,5±56,66 µm (sınırlar 413-200 µm) hesaplandı.

Akut dönem KK karşılaştırıldığında; etkilenen gözde subfovea, nazal ve temporal KK etkilenmeyen göze kıyasla anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla p=0,001, p=0,001, p=0,001). Grup 1 etkilenen göz subfovea, nazal ve temporal KK kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla p=0,001, p=0,001, p=0,001).

Etkilenmeyen göz, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında akut dönemde subfovea, nazal ve temporal alanlarda KK ları istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla p=0,001, p=0,001 p=0,001).

Altıncı ay KK etkilenen gözde tüm kadranlarda etkilenmeyen göze göre daha ince olduğu görüldü, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (subfoveal p=0,255, temporal p=0,234, nazal p=0,231). KK etkilenmiş gözlerde tüm kadranlarda kontrol grubuna göre daha inceydi ancak bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p=0,543).

Etkilenmeyen göz 6. ay KK ile kontrol grubu karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (subfoveal p=0,895; nazal p=0,775; temporal p=0,722). Sonuçlar Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tartışma

NAİON, posterior siliyer arter dolaşımı ve koroid dolaşım yetersizliği sonucunda retrolaminar ve prelaminar optik sinirde iskemi sonucunda izlenir. NAİON tanılı olgularda akut dönem ve kronik dönem KK'nın değerlendirildiği bir çok çalışma mevcuttur⁽⁶⁻⁸⁾.

Çalışmamızda subfoveal KK'nın, akut dönemde NAİON tanılı

olguların etkilenen gözlerinde, etkilenmeyen göz ve kontrol grubuna göre artmış olduğu izlendi. Yine akut dönemde etkilenmeyen göz KK kontrol grubuna göre yüksekti. Altıncı ay KK etkilenen gözde, kontrol grubuna göre daha ince olmak ile birlikte gruplar arasında KK açısından farklılık izlenmedi.

NAİON olgularında KK'nın ince olarak saptandığı çalışmalar mevcuttur^(6,9). Schuster ve ark.⁽⁹⁾ NAİON olgularında etkilenmemiş gözlerinin subfoveal KK'nın kontrol grubuna göre incelmış olduğunu saptamışlardır. İncelmış KK'nın, NAİON gelişimi ile ilişkili olabileceğini öne sürmüşlerdir. García-Basterra ve ark.⁽⁶⁾ ise NAİON tanısı ile takip edilen olguların 3. ay makula KK'yı değerlendirdikleri çalışmalarında etkilenen gözlerin makula KK kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı ince saptanmıştır. Optik sinirdeki vasküler akımın, perfüzyon basıncına ve vasküler dirence bağlı olduğu bilinmektedir. İncelmış bir KK, daha küçük bir vasküler çapı ve dolayısıyla artmış vasküler direnci yansıtacağı ve bu nedenle, ince bir koroidin kendi kendini düzenleme kapasitesindeki bozukluğu gösteren dolaylı bir koroidal tutulum işareti olabileceği düşünülmüştür. Araştırmacılar ince KK nedeni ile damar çapının dar olduğu ve vasküler direncin artmış olduğunu düşünmüşlerdir. Bunun sonucunda optik sinir başı kan akımının azalması nedeniyle NAİON gelişimine neden olabileceğini düşünülmüştür.

Pérez-Sarriegui ve ark.⁽¹⁰⁾ olguların ortalama makula KK'da; NAİON tanılı olguların etkilenen gözlerinde, etkilenmeyen gözleri ile kıyaslandığında anlamlı bir farklılık saptamamışken, kontrol grubu ile kıyasladığında daha yüksek olarak saptamışlardır.

Jiang ve ark.⁽⁷⁾, subfoveal KK karşılaştırdıkları çalışmalarında

Tablo 1. Grup 1 ve grup 2 (kontrol grubu) koroid kalınlıkları

		Akut dönem koroid kalınlığı	Geç dönem koroid kalınlığı	P değeri akut dönem	P değeri kronik dönem
Grup 1 NAİON +	Subfoveal	408,17±46,4 µ	304,29±43,0 µ	0,001*	0,255*
	Temporal	402,81±46,23 µ	297,64±41,71 µ	0,001*	0,234*
	Nazal	404,54±46,29 µ	299,47±41,82 µ	0,001*	0,231*
Grup 1 NAİON -	Subfoveal	378,40±46,32µ	311,60±48,23 µ	0,001†	0,895†
	Temporal	374,06±45,98 µ	308,08±47,25 µ	0,001†	0,775†
	Nazal	375,72±46,16 µ	310,62±48,11 µ	0,001†	0,722†
Grup 2 (Kontrol grubu)	Subfoveal	310,31±56,73 µ	310,31±56,73 µ	0,001√	0,543√
	Temporal	305,5±56,66 µ	305,5±56,66 µ	0,001√	0,488√
	Nazal	307,63±56,27µ	307,63±56,27µ	0,001√	0,513√

*: NAİON+ / NAİON-, †: NAİON-/ Grup 2, √: NAİON+/ Grup 2.

NAİON: Non-arteritik iskemik optik nöropati

NAİON olgularının etkilenen ve etkilenmeyen gözleri ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptamamışlardır. Fakat peripapiller KK'nın istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğunu saptamışlardır. KK'nın NAİON gelişiminde oküler bir risk faktörü olabileceğini belirtilmişlerdir. Gonul ve ark.⁽¹¹⁾ da yapmış oldukları çalışmalarında NAİON hastalarının akut ve kronik dönem KK'da değişiklik olmadığını saptamışlar ve NAİON mekanizmasındaki vaskülopatinin koroid beslenmesini etkilemediğini düşünmüşlerdir.

Fard ve ark.'nın⁽¹²⁾ çalışmasında da NAİON hastalarının etkilenen ve etkilenmeyen gözlerinde peripapiller KK'nın kontrol grubu gözlerle kıyasla daha kalın olduğunu bulmuştur.

Optik sinir başı kapiller yatağını besleyen kısa posterior siliyer arterlerin terminal arteriollerini kapiller yatağa olan kan akımını çaplarını değiştirerek düzenlerler. Bir dokudaki kan akımının kontrolünde otoregülasyon önemli rol oynamaktadır. Otoregülasyonun amacı perfüzyon basıncı değişse bile kan akımını, kapiller basıncı ve beslenmeyi sabit tutmaktır. Terminal arterioller perfüzyon basıncı düşünce dilate olarak kan akımını artırırken, arteriyel hipertansiyon varlığında kan akımını azaltmak için daralır⁽¹⁾. Ayrıca lokal arteriollerin düz kas tonusu, pO₂ ve pCO₂'nin lokal konsantrasyonu ile düzenlenir. Metabolitlerin birikimi, hipoksiye veya metabolitlerin ortamdan uzaklaştırılmamasına bağlıdır ve bunun sonucunda vazodilatasyon gelişir. Lokal pCO₂, doku ihtiyacı için lokal kan akımının yeterli olup olmadığını belirlemede potansiyel bir indikatördür⁽¹⁾. Koroid kan akımının otoregülasyon sisteminde nitrik oksit, endotelin ve otonom sinir sisteminin önemli rol oynadığı bilinmektedir. Sistemin görevi, arteriyel basınç ve göziçi basıncı dalgalanmalarını telafi etmektir⁽¹³⁾. Her iki hipotez de, kontralateral sağlıklı gözde KK'da değişiklik varsa, iskemi olayından veya başka yüksek iskemik riskten kaynaklandığını; yani bir vasküler düzenleme sergilendiğini göstermektedir.

Koroid kalınlaşmasının bildirildiği çalışmalar, iskemik atak sonrası akut dönemde koroid dolaşımının kendi kendini düzenleme kapasitesinde bir değişikliği yansıtıyor olabileceğini göstermektedir^(10,12,14).

Çalışmamızda akut dönemde vasküler yataktaki otoregülasyon mekanizması ile optik sinir başının azalmış kan akımını arttırmak için koroid damarlarının genişlemesi ve bunun KK artışına yol açtığını düşünmekteyiz. Aynı zamanda, kronik dönemde bu mekanizmanın ortadan kalkması ve oturmuş olan iskemi sonucu atrofiye giden optik sinir liflerinin metabolik ihtiyacının azalması nedeniyle

koroid kan akımı da azalmış olabilir. Bu nedenle kronik dönemde OKT'de KK azalması beklenebilir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamızdaki olguların hiperkolesterolemi, hipertansiyon ve diabetes mellitus gibi ek sistemik hastalıklarının olması ve KK'nın bu faktörlerden etkilenebilmesi kısıtlayıcı faktörlerdendir. Ayrıca KK ölçümünün manuel yapılması ve akut dönemde NAİON'ye bağlı OD ödemi ve hemorajilerin OKT tetkikinde görülebilir olması; maskeleme yapılmasını engellemekte ve ölçümü yapan kişinin, hastanın etkilenen gözünü biliyor olmasına neden olmaktadır. Daha geniş olgu sayılarını içeren, prospektif ve koroid kan akımının değerlendirilebildiği çalışmalar ile NAİON etiopatogenezinde koroidal dokunun rolü daha detaylı ortaya çıkarılabilir. Akut dönemde NAİON'ye bağlı OD ödeminin, OKT tetkikinde ölçümü yapan kişi tarafından görülebilir olması; etkilenen gözün bilinmesine ve maskeleme yapılamamasına neden oldu.

Sonuç

NAİON olgularında hastalığın erken ve geç döneminde KK'lar değişmektedir. Bu değişikliğin optik sinir başı beslenmesinin korunma ve adaptasyon mekanizmalarından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışma Helsinki bildirisini etik standartlarına uygun olarak ve İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yerel Etik Kurulu tarafından onaylanarak yürütülmüştür (karar no: 5, tarih: 13.07.2017).

Hasta Onayı: Retrospektif çalışmadır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: N.K.U., S.K.A., Konsept: N.K.U., S.K.A., Dizayn: N.K.U., S.K.A., Veri Toplama veya İşleme: N.K.U., S.K.A., Analiz veya Yorumlama: N.K.U., S.K.A., Literatür Arama: N.K.U., S.K.A., Yazan: N.K.U., S.K.A.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Hayreh SS. Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it. Prog Retin Eye Res 2001;20:595-624.

2. Arnold AC, Badr MA, Hepler RS. Fluorescein angiography in nonischemic optic disc edema. *Arch Ophthalmol* 1996;114:293-8.
3. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WL. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol* 1994;117:603-24.
4. Arnold AC. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol* 2003;23:157-63.
5. Levin LA, Danesh-Meyer HV. Hypothesis: a venous etiology for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 2008;126:1582-5.
6. Pellegrini M, Giannaccare G, Bernabei F, Moscardelli F, Schiavi C, Campos EC. Choroidal Vascular Changes in Arteritic and Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2019;205:43-9.
7. Jiang L, Chen L, Qiu X. Choroidal thickness in Chinese patients with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *BMC Ophthalmol* 2016;16:153.
8. García-Basterra I, González Gómez A, García-Ben A, et al. Macular choroidal thickness in non-arteritic ischemic optic neuropathy. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2016;91:223-7.
9. Schuster AK, Steinmetz P, Forster TM, Schlichtenbrede FC, Harder BC, Jonas JB. Choroidal thickness in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2014;158:1342-7.
10. Pérez-Sarriegui A, Muñoz-Negrete FJ, Noval S, De Juan V, Rebolleda G. Automated Evaluation of Choroidal Thickness and Minimum Rim Width Thickness in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *J Neuroophthalmol* 2018;38:7-12.
11. Gonul S, Gedik S, Koktekir BE, Yavuzer K, Okudan S. Evaluation of Choroidal Thickness in Non-arteritic Anterior Ischaemic Optic Neuropathy at the Acute and Chronic Stages. *Neuroophthalmology* 2016;40:181-7.
12. Fard MA, Abdi P, Kasaei A, Moghadam RS, Afzali M, Moghimi S. Peripapillary choroidal thickness in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015;56:3027-33.
13. Polska E, Simader C, Weigert G, et al. Regulation of choroidal blood flow during combined changes in intraocular pressure and arterial blood pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:3768-74.
14. Nikkhah H, Feizi M, Abedi N, Karimi S, Yaseri M, Esfandiari H. Choroidal Thickness in Acute Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *J Ophthalmic Vis Res* 2020;15:59-68.