

## Anterior İskemik Optik Nöropati(I)

Dr. Hasan ERBİL

Ondokuzmayıs ünv. Tıp Fak. Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

✓Anterior iskemik optik nöropati (AİON) orta yaş üzeri popülasyonda önemli bir körlük nedenidir. AİON'nin patogenezinin anlaşılmasında son yıllarda önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Çalışmada, AİON'nin etyoloji ve patogenezi yeri literatür bulguları ışığında tartışıldı.

**Anahtar kelimeler:** Anterior, iskemik, Optik nöropati

### Anterior, ischemic optic neuropathy

✓Anterior ischemic optic neuropathy (AİON) is an important cause of blindness among the people above middle age. There have been great advances in understanding of pathogenesis of AİON in recent years. In this study, etiology and pathogenesis of AİON have been discussed with latest papers.

**Key words:** Anterior, ischemic, Optik neuropathy

Anterior iskemik optik nöropati (AİON) yarım yüzyıldan fazla zamandır oftalmoloji literatüründe bilinen bir antitedir. Ancak bugün dahi hastalığın orta yaşın üzerindeki hastalarda en çok ani görme kaybına yol açan tablo olduğu gözden kaçmaktadır.

AİON, optik sinirin ön bölümünün (optik sinir başı ve retrolaminer optik sinir) akut iskemisi sonucunda gelişen ve ağır görme bozukluğu ile seyreden bir tablodur. Literatürde bu hastalık çok sayıda rapor edilmekle birlikte değişik yazarlar tarafından değişik isimlerle bildirilmiştir. Patogenezi de son yıllara kadar tam olarak anlaşılammıştır. Literatürde optik nevritis, arteriosklerotik papillitis, vasküler psödopapillit, iskemik retrobulber nevritis gibi isimlerle bildirilmekle birlikte Avrupa literatüründe tablo vasküler psödopapillit, İngiliz literatüründe ise iskemik optik nöropati olarak adlandırılmıştır. Optik sinir beslenmesi gözönüne alındığı zaman tablonun "anterior iskemik optik nöropati" olarak isimlendirilmesi daha uygun bulunmuştur. Çünkü hadise iskemiktir, optik sinir başı ve retrolaminer bölgeyi tutar ve de inflamatuvar değildir.

Patogenez: Patogenez için literatüre bakıldığında bu konuda çok değişik fikir ve

görüşlere rastlanmaktadır.

François ve arkadaşları<sup>(1)</sup>; AİON'nin optik sinirin santral arterinin tıkanıklığına bağlı olduğunu bildirmişlerdir. Bu arterin direkt olarak oftalmik arterden çıktığını ifade etmişlerdir. Daha sonra Hayreh<sup>(2)</sup> yaptığı histopatolojik çalışmada böyle bir arter sisteminin olmadığını göstermiştir. Literatürde AİON'li hastalarda yapılmış birçok histopatolojik çalışma vardır. Bu çalışmalarda tutulan bölgenin optik sinir başı ve retrolaminer bölge olduğu bildirilmiştir. Lezyon infarkt şeklinde başlayıp likefaksiyon nekrozu daha sonra reaktif astrosit ve lenfosit artımı ve retrolaminer fibrosis şeklinde sonuçlanmaktadır. McFaul<sup>(3)</sup> ise temporal arteritisde iskemik nekrozun kısa posterior silyer arterlerin yaptığı arter halkasının tutulumundan olduğunu bildirmişlerdir. Daha sonraları patogenez çalışmaları optik sinirin ön kısmının anatomik yapısının araştırılmasına, klinik çalışmalara, eksperimental çalışmalara ve AİON'li gözlerdeki histopatolojik çalışmalara yönelmiştir.

Patogenezi iyi anlayabilmek için optik sinirin ön kısmının yapısını ve beslenmesini iyi değerlendirmek lazımdır. Optik sinir

başının yapısı birçok yazar tarafından retinal, koroideal ve skleral kısım olarak 3'e ayrılmıştır. Son yıllarda ise Hayreh (6);'in konsepti en fazla taraftarı bulmuştur. Bu da optik sinir başı yüzeysel sinir lifi tabakası, prelaminer bölge, lamina cribroza olarak 3 ana kısımdır. Retrolaminer bölge de buna ilave olur (optik sinire geçiş bölgesi). Bu yapının kan dolaşımı da birçok araştırmacı tarafından incelenmiştir. Anderson (7);ve Hayreh (8);, plastik materyal kullanarak incelemişlerdir. Henkind ve Pearson (9); ise histolojik yöntemle incelemişler ve bu çalışmalar sonucu esas akımın kısa posterior silyer arter ve onun koroideal dallarına dayandığı sonucuna varmışlardır.

Hayreh (8); esas lezyonun AİON'de posterior silyer arterlerde olduğunu göstermiştir. İnfarkt yalnızca optik sinir başında değil, ayrıca retlaminer bölgede de rastlanmıştır. Hatta silio-retinal arteri olan hastalarda onun beslediği retina bölgelerinde de infarkt tespit edilmiştir. İnsanlardaki FFA (Fundus Floressein Anjiografi) çalışmaları AİON'de posterior silyer arterlerin tıkaçıcı bir bozukluğunun olduğu doğrulanmıştır. Keza bu gözlerde koroitte zayıf dolma (dolma defekti), optik sinirde de dolmayan alanlar tespit edilmiştir. AİON patogenezi için eksperimental çalışmalar yapılmıştır. Rhesus maymunlarında posterior silyer arterler tıkanmış ve bunların gözlerinde oftalmoskopik olarak tıkanmadan hemen sonra optik diskte şişme, 5-6 hafta içinde optik atrofi gözlenmiştir. Histolojik incelemede optik sinir başı ve retrolaminer bölgenin tutulduğu görülmüştür. Anderson ve Davis (10);, 11 sequirrel maymununda posterior silyer arterleri tıkaayıp eksperimental çalışma yapmışlar ve optik diskte küçük bir atrofi alanı bulduklarını bildirmişlerdir. Diğer bazı yazarlar da posterior silyer arter okluzyonunun önemli bir rol oynadığını bildirmişlerdir.

Hayreh (11) yaptığı çalışmalar sonucu posterior silyer arterlerin çoğu vakada tam olarak tıkanmadığını bildirmiştir. Çalışmalarında optik diskte, peripapiller koroid ve koroiddeki sirkülasyonun intra oküler basınçla, posterior silyer arterdeki perfüzyon basıncı arasındaki farka göre ayarlandığını ifade etmiştir. Bu iki basınç farkı arasında dengesizlik olduğu zaman (perfüzyon P, IOP) intraoküler kan damarlarının hassasiyeti (cevabı) şu şekilde bulunmuştur.

a) Prelaminer bölgedeki damarlar en hassastır ve en önce tıkanır.

b) Peripapiller koroidde eşit veya biraz daha az hassastır.

c) Koroideal dolaşım da hassastır fakat diğerleri kadar değildir.

d) Retinal dolaşım ise IOP, santral retinal arter perfüzyon basıncından yüksek olmadıkça tıkanıklık göstermez.

Bu gözlemlere posterior silyer arterdeki perfüzyon basıncının düşmesinin önce optik sinir başı, sonra prepapiller koroid, sonra koroid dolaşımını bozduğu açıklanmıştır. Bu durumda halen posterior silyer arterler tıkalı değildir. Bundan dolayı da hastalığı tam olarak tıkanıklık değil de perfüzyon basıncının posterior silyer arterde düşmesi ile meydana geldiği kabul edilebilir. FFA'de de bir miktar peripapiller koroid ve optik diskte dolaşım görülmesi bunu desteklemektedir. Posterior silyer arter perfüzyon basıncını düşüren nedenler şu şekilde özetlenebilir.

#### A) LOKAL VASKÜLER SEBEPLER

Bu kategorideki önemli faktörler sırasıyla posterior silyer arter, oftalmik, internal karotid veya karotis arterin arteriosklerotik veya herhangi bir sebeple daralması ve tıkanmasını ihtiva eder. Bu grupta; temporal arteritis, ileri derecede athero veya arteriosklerozis, hipertansiyon, karotid arter hastalığı, diabet, kollajen doku hastalığı, sifiliz, hiperkolesterolemi, tromboanjinitis obliterans, Reynoud hastalığı, migren, Takayasu hastalığı yer alır. Şimdiye kadar bildirilen en sık sebep arteriosklerozis'dir. Temporal arteritis de önemli sebeptir ama arteriosklerozis kadar sık görülmez.

#### B) SİSTEMİK SEBEPLER

##### 1) Sistemik arteryel hipotansiyon

Bu grup ani ve önemli tansiyon düşmesini ihtiva eder. Şok, kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü, şiddetli kanama bu gruptadır. AİON daha çok hasta sabah uyandığında meydana gelir. Bunun sebebi de uykudaki sistemik hipotansiyondur. Bu durum zaten perfüzyon basıncı düşük olan posterior silyer arterlerdeki durumu daha da kötüleştirir. Bu nedenle sistemik arteryel hipotansiyon önemli hazırlayıcı faktörlerdendir. Son yıllarda by-pass ameliyatları sonrası da bildirilmiştir (12).

## 2) Emboli

Kardiovasküler sistemdeki herhangi bir yerdeki emboli posterior silyer arteri tıkayabilir.

## 3) Hematolojik hastalıklar

Polisitemi, Sickle-cell, anemi trombositopenik purpura, lösemi gibi hastalıklar vasküler tıkanıklık meydana getirebilir. Bu gruba şiddetli anemi de dahil edilebilir (optik sinir başında O<sub>2</sub> kapasitesi azaldığı için).

## C) OKÜLER SEBEPLER

Artmış intra oküler basınç en önemli sebeptir. Bundan dolayı basit kronik glokomlu hastada AİON şansı fazladır. Yine optik sinir başı drusenleri de damarlara baskı yaparak AİON yapabilir. Oftalmik arterden ekseyetle 2 veya 3 posterior silyer arter çıkar. Bu da kendi içinde ufak kısa dallara ayrılır. Tıkayıcı hastalık posterior silyer arterlerden birini tutabilir. O zaman sektöryel AİON meydana gelebilir. Hadise sektöryel olarak başlar daha sonra o kısımda olan ödem diğer kısımlara da baskı yaparak total hale gelebilir.

Son zamanlardaki patogeneze çalışmaları özellikle non-arteritik AİON'de optik diskin striktürel yapısının da etkili olduğunu destekler mahiyettedir. Feit, Tomsak ve Ellenberger (13), skleral kanaldan geçen optik sinir lifleri üzerine olan mekanik faktörlerin de patogeneze rolü olabileceğini bildirmiştir. Beck, Servais ve Hayreh (4) yaptıkları çalışmada, özellikle non-arteritik AİON'li gözlerde cup/disk oranının ve disk büyüklüğünün hem normal hem de arteritik AİON'de disklere göre küçük olduğunu saptamışlardır ve bunun da rölatif bir darlık yaptığı ve daralan skleral kanaldan geçen optik sinir liflerine baskı yaparak patogeneze rol oynadığını bildirmişlerdir. Yine AİON'de optik diskteki şişmenin nedeninin aksoplazmik akımdaki staz olduğu gösterilmiştir ve bu şişmiş aksonlarda dar olan geçiş yerinde sekonder vasküler değişikliklere neden olabilir. Toparlayacak olursak; patogeneze ki bugünkü konsept arteritik tipte; kısa posteriorsilyer arterlerdeki kısmi veya tam tıkanıklıktır. Non-arteritik tipte ise patogenes halen tartışmalıdır. Burada sebep multifaktöryeldir ve optik diskin striktürel yapısı, optik sinir başındaki kan damarlarındaki sklerotik değişiklikler ve diyabet ve hipertansiyonun da patogeneze önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Repka, Savino ve

Sergott (15) % 25-27 oranında diyabet ve hipertansiyonu bildirmişlerdir ve genel olarak optik sinir başındaki kan akımı bozukluğunun patogeneze esas faktör olduğu kabul edilmektedir.

## Klinik görünüm

1-Yaş, 2-Seks, 3-lateralite, yapılan çalışmalarda önemli faktör olduğu bulunmuştur.

Yaş : AİON genellikle ileri yaşların hastalığıdır. Non-arteritik AİON'li vakalar daha genç yaşlarda da görülebilmektedir.

## Literatürde:

A) Temporal arterisli vakalar : Hayreh (16) : 59-88 yaş (72 ± 8), Repka, Savino ve Sergott (15) : 69.3 yaş olarak bildirmişlerdir.

B) Non arteritik AİON'de : Bronner (17) : 60 yaş, Hayreh (16) : 69.8 yaş, Repka, Savino ve Sergott (15) : 64 yaş (45-88) olarak bildirmişlerdir.

Sonuç olarak non-arteritik AİON'de maksimum insidans 60-65 yaş, arteritik tipte ise biraz daha ileri yaşlardadır (70 yaş civarı).

## Seks: Literatüre bakıldığında;

A) Arteritik grupta: Hayreh ve Podhajsky (16) : 23 hasta (19 kadın - 4 erkek), Repka, Savino ve Sergott (15) : 27 hasta (18 kadın - 9 erkek) ve Cullen (18) : 17 hasta (13 kadın - 4 erkek) bildirmişlerdir.

B) Non-arteritik grupta ise: Repka, Savino ve Sergott (15) 169 hastada (92 erkek - 77 kadın), Hayreh, Podhajsky (16) ve Glaser, Boshen (19) seks farkı olmadığını bildirmişlerdir. Bu çalışmalar da göstermiştir ki, arteritik AİON kadınlarda erkeklere göre daha sık (% 75) görülmektedir. Fakat bu durum non-arteritik AİON'li grupta görülmemektedir. Bu da basit olarak 70 yaş üstü yaşayan popülasyonda kadın sayısının fazla olmasıyla açıklanabilir.

Lateralite: Bilateral AİON tek taraflı olana göre literatürde hem arteritik, hem de non arteritik grupta daha sıklıkla rapor edilmiştir. Hayreh (20) % 27, Foulds (21) % 30, Skillern (22) % 57, Miller ve Smith (23) % 73 gibi değişik oranlarda bilateralite bildirmiştir. Yine Hayreh (20) tek taraflı tutulum olan vakalarda yaptığı çalışmada sağ gözün daha fazla tu-

tulduğunu bildirmiştir (13 sağ, 7 sol).

Benim bu konuda 17 hastanın 19 gözünde yaptığım çalışmada klinik dağılım şu şekilde özetlenebilir <sup>(24)</sup>:

Yaş :  $65.2 \pm 4.6$  yıl ; Cins: Kadın % 76.5, Erkek : % 23.5; Tutulan göz: Sağ % 52.6, sol : 47, 4; Lateralite : Unilateral % 88.2, bilateral % 11.8'dir.

Bu sonuçların çoğu literatüre uymakla birlikte sadece bilateralite oranı düşüktür. Bu da muhtemelen takip süresinin kısalığına bağlıdır ( 1 yıl). Bir diğer özellik de; birinci gözle ikinci göz arasındaki tutulma zamanı yazarlara göre oldukça değişmektedir.

A) Arteritik grupta: Callen <sup>(25)</sup>'in serisinde 3 gün - 2 hafta, Repka, Savino ve Sergot <sup>(15)</sup>'un serisinde 2 hafta, yıllar (2.9 yıl) gibi bir dağılım vardır. Yazarlara göre 2. gözdeki tutulum 6 hafta - 2 ay'a kadar uzanıyorsa prognoz iyi olacak demektir.

B) Non - Arteritik grupta: Lockhart, Skilern <sup>(22)</sup> haftalar - aylar, Burde <sup>(26)</sup> 1 ay - 7 yıl- Repka, Savino ve Sergott <sup>(15)</sup> 2 hafta - yıllar (2.9 yıl ) gibi geniş zaman aralıkları bildirmişlerdir.

Buradan da görülüyor ki arteritik grupta vakaların çoğunda 3-4 haftada diğer göz de tutuluyor. İki aydan sonra şans azalıyor. Arteritik olmayan grupta ise bu zaman aralığı oldukça geniş yıllara kadar uzayabiliyor. Bunun da açıklaması oldukça kolay çünkü temporal arteritis aktif bir hastalık ve zamanla kendini sınırlar. Non-arteritik gruptaki hastalıklar progressifdir. Zamanla ilerleyici gidish mevcuttur.

#### Semptomlar

Prodromal Semptomlar: Hayreh <sup>(20)</sup>'in serisinde, hastaların yarısında prodromal semptomlar bildirilmiştir. Bunların da temporal arteritisli olgularda daha fazla olduğu dikkati çekmiştir. Bu semptomlardan ; geçici bulanık görme veya görmede kayıp sık olarak rastlanmaktadır. Bu görme kaybı tam abildiği gibi altitudinal hemianopik defekt şeklinde de olabilir. Bundan başka foküste zorluk, fotofobi, ışık parlaması ve titremesi, düzensiz görme olabilir. Çok az olarak da Cullen <sup>(18)</sup> ve Hayreh <sup>(20)</sup> tarafından göz etrafında 1 gün süren gelip geçici ağrı bildirilmiştir.

#### Sistemik Semptomlar

Özellikle temporal arteritisli vakaların

hemen hemen yarısında başağrısı mevcuttur. Bu temporo-mandibular eklemde hassasiyet ve çiğneme ağrı ile birlikte olabilir. Baş ağrısı oksipital bölgeden çok fronto-temporal bölgeyi tutmaktadır. Ağrı tarafının oküler tutulum ile bir ilişkisi bulunmamıştır. Bu semptomlar daha çok hastalık başlamasından 1-2 hafta önce ortaya çıkmaktadır. Başağrısı genelde toplumda fazla olduğu için epey karışıklık yaratmaktadır. Bundan başka halsizlik, anoreksi, ateş, vertigo, kilo kaybı, artrit, hepatosplenomegali gibi sistemik semptomlar temporal arteritis'e eşlik edebilmektedir. Non-arteritik grupta ise hipertansiyon, kalp yetmezliği, kollaps, paroksizmal taşikardiye rastlanmaktadır.

#### Oküler Semptomlar

AİON'de en belirgin semptom ani görme kaybıdır. Beraberinde renkli görme de bozulur. Bu iki taraflı olduğu gibi tek taraflı da olabilir veya belirli bir aralıkla birbirini takip eder. Görme kaybı ani başlangıçlı ve önemli derecede bazen de tam körlüğe gidebilen seviyededir. İki gözün birlikte tutulduğu olgularda görme kaybı daha rahatsız edici olduğu için doktora da daha erken müracaat eder. Bu konuda yapılan çalışmalar temporal arteritise bağlı AİON'de görme kaybının daha ağır olduğunu destekler mahiyettedir.

Cullen, Blodi <sup>(18)</sup> temporal arteritise bağlı AİON'de vakaların % 20'sinde görmenin parmak sayar seviyede, Repka, Savino, Sergott <sup>(15)</sup> hastalarında 0.1 ve altında görme % 58, 0.5 ve üzerinde görme % 18 olduğunu bildirmişlerdir. Non-arteritik tipte ise; Repka, Savino ve sergott <sup>(15)</sup> 0.1 ve altında görme: % 42, 0.4 ve üzerinde görme % 45 oranında saptamışlar, Hayreh <sup>(20)</sup> de bu tipteki görme seviyesinin normalden ışık persepsiyonuna kadar değiştiğini bildirmiştir.

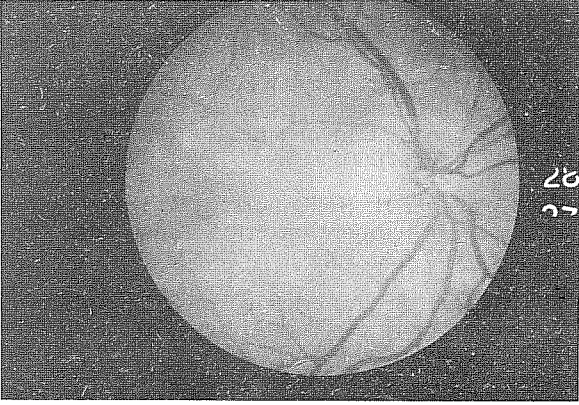
#### Fundus Değişiklikleri

Anterior iskemik optik nöropatide fundustaki klasik görünüm optik diskte ödem ve ekseriyetle optik disk ve peripapiller koroiddeada hemorojiler ve geç devrede değişebilen derecelerdeki optik atrofidir. Ara sıra arka kutupta eksudalar bildirilmiştir. Retinal damarlar ekseriyetle normaldir. Bunları tek inceleyecek olursak :

Optik disk değişiklikleri: Optik diskte ödemden, optik atrofiye kadar değişebilen bir görünümü tüm hastalarda gösterir (Resim 1). Bazı yazarlar optik diskteki ödemin görme kaybından birkaç gün önce olduğunu bildir-

mişlerdir. Hayreh (20) bu tip bir bulguya rastlamamış ve optik diskteki ödemin görme bozukluğu başlamasından sonra 2-3 günde maksimum seviyede olduğunu bildirmiştir. Benim çalışmalarım da Hayreh'in çalışmalarını destekler sonuç vermiştir.

Yapılan çalışmalarda temporal arteritis vakalarında daha çok diskte tebeşir beyazı bir görünüm ve disk hudutları belirsizliği vardır. Steroskopik fundus fotoğrafı incelemesinde, diskteki beyaz kütle şeffaf disk sinir lifi tabakasından daha derindedir. Beyaz bir infarkt şeklinde olup beyazlık disk hudutları rengine benzediği için hudutlar belir-



**Resim 1:** Iskemik optik nöropatili bir olguda optik diskte saptanan soluk şişme gözlenmektedir.

siz hale gelir. Optik diskte şişme ve infarkt başlangıçta diskin bir kısmını tutar, daha sonra tüm diski tutar. Optik disk sinir lifi katındaki yüzeyel kapillerde konjesyon yoktur. Optik disk kenarındaki hemorajiler oldukça nadirdir. Varsa da çok küçüktür. Diskteki santral depresyon mevcuttur.

Vakaların diğer kısmında ise (Tem. Art.): Optik disk ödemli ve soluk pembe renklidir. Hatta normal renge yakın bile olabilir. Belirgin bir hiperemi yoktur ve ödem peripapiller koroideaya doğru yayılır. Sektöryel tutulum varsa ödem o kısımda daha fazladır. Yüzeyel mum alevi şeklinde kanamalar sıklıkla görülür ve peri papiller kapillerler boyunca uzanır. Tüm disk çevresinde de görülebilir. Non-arteritik AION'de ise; arteritik tipin II.kismina benzer görünüm verir. Optik diskte ödem ve soluk pembe renk vardır. Hemo-

rojiler mevcuttur ve daha sonra rezolüsyon safhasında optik diskte cupping gelişir.

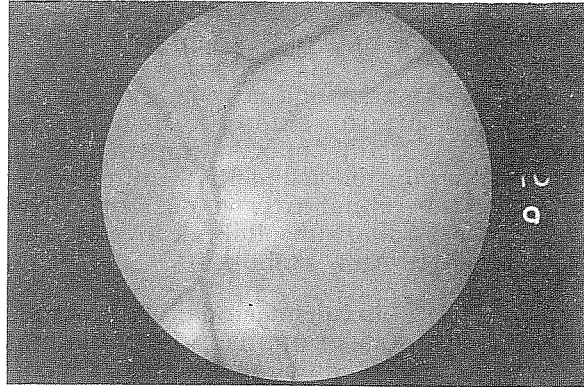
Optik diskteki şişmede yatışma başlangıçtan 7-10 gün sonra başlar. Aşağı yukarı 1 ay veya biraz daha sonra soluk atrofik disk görünümü yerleşir. Ekseriyetle sınırlar iyi seçilir. Ödemin başlangıcı ile atrofi arasındaki geçen süre değişik yazarlar tarafından değişik olarak rapor edilmiştir. Benim (24) serimde 1 hafta - 1 ay arasında değişmektedir.

AION'de geç safhada optik diskteki çukurlaşma birçok yazar tarafından bildirilmiştir (Resim 2).

Buna temporal artiritise bağlı AION'de daha çok rastlanmakta, non-arteritik AION'de ise daha az bildirilmektedir. AION'de optik diskteki çukurlaşmayı meydana getiren faktörleri 3 grupta toplayabiliriz:

a) Prelaminer optik sinir başındaki nöral dokunun tahribatı.

b) Lamina cribrozanın retrolaminer fibrozis nedeni ile geriye doğru bükülmesi ve retrolaminer optik sinirde büyük miktarda nöral doku kaybı gelişmesi ile lamina cribrozayı arkadan destekleyen kuvvetin azalması;



**Resim 2:** Anterior iskemik optik nöropatili bir olguda optik diskteki çukurlaşma görülmektedir.

c) Lamina cribrozadaki nöral dokunun tahribata uğraması ve enfarktüsün bir parçası olarak bunun bağ dokusu unsurunun muhtemel zayıflığı da lamina cribrozanın geriye doğru bükülmesini artırmaktadır.

Arteritik tipte daha sık çukurlaşma bildirilmiştir. Bunun muhtemel nedeni posterior silyer arterlerin daha yaygın tutulması ve geniş bir enfarktüsün ortaya çıkması olabilir. Arterio-sklerotik tipte daha az olmasının nedeni ise lezyonun gelişmesinde etkili olan vasküler bozukluğun geçici bir hemodinamik krize bağlanmasından olabilir. Gerçekten de arterio-sklerotik AİON'de görme prognozu daha yüksektir ve optik diskte çukurlaşma daha azdır. Literatürdeki bu bulgulara karşın bu konuda benim <sup>(27)</sup> yaptığım çalışmada 17 olgunun 3'ünde optik disk çukurlaşması bulundu ve bunların ikisinde arterio sklerozis ve hipertansiyon etyolojisi mevcuttu. Bu da bu grupta da çukurlaşmanın nadir olmadığını her olguda optik sinirdeki dolanım değişikliklerinin farklı olabileceğini telkin etmektedir. Yapılan çalışmalarda yine "cupping" in diskte daha önce bulunan fizyolojik çukurluğun genişliği ile bir ilgisi bulunamamıştır.

#### Retinal Değişikler

Retinada optik disk kenarında ve bazen de komşu retinaya kadar uzanan mum alevi şeklinde kanamalar vakaların bir kısmında görülebilir. Yine bazı vakalarda radial peripapiller kapillerde konjesyon görülebilir. Nadiren de ufak yumuşak eksudalar optik disk kenarında görülebilir.

Yine birçok yazarın bildirdiği gibi cilio-retinal arterin olduğu vakalarda bunun tıkanıklığına bağlı infarkt sahası da görülebilir (retinada beslediği alanda).

#### Retinal Vasküler Değişiklikler

Retina damarlarında etyolojide de bulunduğu için arterio sklerotik değişiklikler gözlenebilir. Nadir olarak santral retinal arter oklüzyonu bildirilmiştir. Bunun da nedeni santral retinal arter ve posterior silyer arterin bazı dallarının oftalmik arterin aynı dalından ayrılması olabilir.

Hayreh <sup>(28)</sup> bir çalışmasında; CRA ve medial PCA % 40.4 oranında, CRA ve lateral PCA % 12.5 oranında oftalmik arterden beraber ayrıldığını saptamıştır. Sonra da bunlar 2 ayrı dala ayrılır.

#### Maküler ve Peripapiller Değişiklikler

AİON'li gözler yaşla birlikte orantılı olarak değişen derecelerde senil maküler dejenerasans gösterebilir. Benzer olarak da peripapiller dejeneratif halo (tam veya daha az) gösterebilir. Bu da muhtemelen infarktın peripapiller koroiddeki pigment epitelini etkilemesi ile olur.

#### KAYNAKLAR

1. François J, Neetens A. Physico-anatomy of the axial vascularization of the optic nerve. *Docum Ophthal* 26: 38-49, 1969.
2. Hayreh SS. Blood supply and vascular disorders of the optic nerve. *Ann Inst Barraquer* 4: 7-109, 1963.
3. Mac Faul PA. Ciliary artery involvement in giant cell arteritis. *Brit J Ophthal* 51:505-512, 1967.
4. Spencer WH, Hoyt WF. A fatal case of giant cell arteritis (temporal or cranial arteritis) with ocular involvement *Arch Ophthal* 64: 862-867, 1960.
5. Wagener H, Hollenhorst RW. The ocular lesion of temporal arteritis. *Amer J Ophthal* 45: 617-630, 1958.
6. Hayreh SS. Anterior Ischemic Optic Neuropathy. Springer-Verlag, New York Heidelberg Berlin, 1975, 3-6.
7. Anderson DR. Vascular supply to the optic nerve of primates. *Amer Jour Ophthal* 70: 341-351, 1970.
8. Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma and oedema of the optic disc. *Brit J Ophthal* 53: 721-748, 1969.
9. Henkind P, Charles NC, Pearson J. Histopathology of ischemic optic neuropathy. *Amer J Ophthal* 69: 78-90, 1970.
10. Anderson DR, Davis EB. Retina and optic nerve after posterior ciliary artery occlusion. *Arch Ophthal* 92: 422-426, 1974.
11. Hayreh SS, Revic IHS, Edwards J. Vasogenic origin of visual field defects and optic nerve changes in glaucoma. *Brit J Ophthal* 54: 461-472, 1970.
12. Larkin DFP, Wood AE, Neligan M, Eustace P. Ischemic optic neuropathy complicating cardiopulmonary bypass. *Brit J Ophthal* 54: 461-472, 1970.

13. Feit HR, Tomsak LR, Ellenberger C. Structural factors in the pathogenesis of ischemic optic neuropathy. *Amer J Ophthal* 98: 105-108, 1984.
14. Beck WR, Servais EG, Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 94: 1503-1508, 1987.
15. Repka XM, Savino JP, Schatz JN, Sergott CR. Clinical profile and long term implications of anterior ischemic optic neuropathy. *Amer J Ophthal* 96: 478-483, 1983.
16. Hayreh SS, Podhajsky P. Visual field defects in anterior ischemic optic neuropathy. *Doc Ophthalmol Proc Ser* 19: 53, 1979.
17. Bronner A, Gerhard J, Risse JF, Bigerrel A. La neuropathie optique ischémique artérielle aigue. *Rev Otoneuroophthalmol* 51: 479, 1979.
18. Cullen JF. Ischemic optic neuropathy. *Trans Ophthalmol Soc UK* 87: 744, 1967.
19. Boghen DR, Glaser JS. Ischemic Optic Neuropathy. *Brain* 98: 689, 1975.
20. Hayreh SS. Anterior Ischemic Optic Neuropathy. Berlin. Springer Verlag 25-70, 1975.
21. Foulds WS. Ischemic Optic Neuropathy. *Proc Win Mackenzie Cent Symp on the ocular circulation in health and disease*, ed. JS Cant 136-141, London: Kimpton, 1968.
22. Skillern PG, Lochart G III. Optic neuritis and uncontrolled diabetes mellitus in 14 patients. *Ann Intern Med* 51: 468-475, 1959.
23. Miler GR, Smith JL. Ischemic optic neuropathy. *Amer J Ophthal* 62: 103-115, 1966.
24. Erbil H. Anterior iskemik optik nöropatide klinik özellikler ve prognoz. *T Oft Gaz* 16: 160-167, 1986.
25. Cullen JT. Occult temporal arteritis; a common cause of blindness in old age. *Brit J Ophthal* 51: 513-525, 1967.
26. Burde RM. Ischemic Optic Neuropathy. *Neuro ophthalmology symposium of University of Miami and the Boscarn palmer eye institute Vol. VII*, St. Louis: Mosby 38-62, 1973.
27. Erbil H. Anterior iskemik optik nöropatide optik diskte çukurlaşma. *T Oft Gaz* 16: 267-276, 1986.
28. Hayreh SS, Dass R. The central artery of the retina. I. Origin and course. *Brit J Ophthal* 44: 193-212, 1960.

