

Orhan ATEŞ<sup>1</sup>  
Serkan KILBAŞ<sup>2</sup>  
Emine ÇİNİCİ<sup>1</sup>  
Asuman Orhan VAROĞLU<sup>3</sup>  
Mutlu KUYUCU<sup>3</sup>  
İbrahim KOÇER<sup>1</sup>  
İbrahim İZNULOV<sup>1</sup>  
Anıl ASLAN<sup>1</sup>  
Orhan BAYKAL<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum,

<sup>2</sup> Bayburt Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, Bayburt,

<sup>3</sup> Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Erzurum

Submitted/Başvuru tarihi:  
11. 01. 2009  
Accepted/Kabul tarihi:  
01. 04. 2009  
Registration/Kayıt no:  
09 01 11

**Corresponding Address**  
**/Yazışma Adresi**

Yrd. Doç. Dr. Orhan Ateş.  
İstasyon mah. Nenehatun  
sitesi B/1 Blok No:19.  
25200 Erzurum

Tel: 442 2361212/1618

orhanates@atauni.edu.tr

© 2010 Düzce Medical Journal  
e-ISSN 1307- 671X  
www.tipdergi.duzce.edu.tr  
duzcetipdergisi@duzce.edu.tr

## Laküner Serebral İnfarktlı Hastalardaki Retinal Değişikliklerin Optik Koherens Tomografi İle Değerlendirilmesi

### The Evaluation of the Patients with Lacunar Cerebral Infarct by Optical Coherence Tomography

#### ÖZET

**Amaç:** Kranial MRI (Magnetic Resonance Imaging)'larında laküner infarkt tesbit edilen optik atrofi hastaların güvenilirliği yüksek non-invazif bir inceleme olan Optik Koherens Tomografinin (OCT) ile optik sinir retinal sinir lifi yatağı (RNLF) değerleri sağlıklı gönüllülerle karşılaştırıldı.

**Metod:** Çalışmaya nöroloji polikliniğine herhangi bir nedenle başvuran ve kranial MRI'larında laküner enfarkt tesbit edilen hastalar dahil edildi. Hastaların OCT ile optik sinir lifi kalınlığı ölçüldü. Kontrol grubu rastgele seçilmiş 50 sağlıklı gönüllü kişilerden oluşturuldu. Hasta ve kontrol grubunun OCT ile elde edilen her iki göz RNFL superior, inferior, nasal ve temporal bölgelerindeki kalınlıkları karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Hastaların 20'si kadın (%40) ve 30'u erkek (%60) idi ve yaş ortalaması 62.88±1.1 kontrol grubunun 25'i kadın (%50) ve 25'i erkek (%50) idi ve yaş ortalaması 62.64±1.06 idi. Hastaların ve kontrol grubunun karşılaştırıldığında hasta grubunda RNFL kalınlıklarının tüm kadrantlarda istatistiksel olarak anlamlı oranda azaldığı tespit edildi (p<0.001).

**Sonuç:** Optik atrofinin görüldüğü çalışmalara bakıldığında hepsinde dikkati çeken özellik bu hastalıkların veya patolojilerin beyni diffüz etkilediğidir. Oysa bizim çalışmamızda santral sinir sisteminin lokal olarak etkilendiği laküner infarktlı hastalarda OCT'de RNFL'de optik sinirin tüm kadrantlarında inceleme olabileceği kanaatine varıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Laküner serebral infarkt, Optik koherens tomografi

#### ABSTRACT

**Aim:** The RNFL thickness value of the patients who had established lacunar infarct on their MRI (Magnetic Resonance Imaging), compared by OCT with healthy volunteers, which is a noninvasive examination and has a high reliability.

**Material and Methods:** The patients who had applied to neurology polyclinic for any reason and established lacunar infarct on their MRI were included in the study. Patients' optic nerve fiber thickness was measured. The control group was formed by 50 randomized healthy volunteers.

**Results:** 20 of patients were female (40%) and 30 of them were male (60%), and the average age was 62.88±1.25 of control group were female (50%) and 25 of them were male (50%), and the average age was 62.64±1.06. When the regional RNFL thickness of the patients and the control group was compared on superior, inferior, nasal and temporal quarters, it was determined that significant differences had demonstrated (p<0.001).

**Conclusions:** When the studies with optic atrophy were examined, the noticing feature was that; these diseases or pathologies had effected the brain diffusely in all. But in our study, we satisfied that in the patients with lacunar infarct whose central nervous system has been effected locally; the RNFL might become thinner on the all face of optic nerve's in OCT.

**Key words:** Lacunar cerebral infarction, optical coherence tomography

#### GİRİŞ

Laküner serebral enfarktler çoğunlukla 15 mm den küçük, derin penetran arterlerin tutulumuyla karakterize serebrovasküler hastalıklardır (1). Genelde ileri yaştaki bireylerde gözlenmesi altta yatan patofizyolojik mekanizmanın tam olarak bilinmeyişi ve neden oldukları klinik bulguların çeşitliliği

nedeniyle özel bir grubu oluşturur (2). Klinik olarak asemptomatik kalabilirler veya bilinç bozukluğu, kortikal bulgular (afazi, ihmal gibi) ya da sadece motor ve/veya duysal belirtilerle giden tipik sendromlara yol açarlar. Ensik görülen klinik sendromlar “ataksik hemiparezi”, “saf motor inme”, “saf duysal inme”, “sensorimotor inme” ve dizatri-beceriksiz el sendromudur (1,2). İzole laküner infarktlı hastalarda optik atrofide dahil olmak üzere göz bulguları nadirdir. Laküner sendromun eşlik ettiği optik atrofiler çoğunlukla genç yaşta metabolik, toksik ve demiyelinizan gibi santral sinir sistemini diffüz etkileyen hastalıklarda görülmektedir (1-3).

Optik Coherans Tomografi (OCT), retinal sinir lifi yatağı gibi doku kalınlığını değerlendiren ve oküler mikroanatomiyi kesitsel olarak gösteren kısmen yeni olan nonkontak görüntüleme tekniğidir. Çalışma prensibi gönderilen ve farklı doku katmanlarından geri yansıyan ~800 nm dalga boyundaki infrared ışığın yansıma gecikme zamanını ve şiddetini ölçerek, dokuların ve patolojilerinin B-scan ultasonografiye benzer bir şekilde ama ondan çok daha yüksek çözünürlükte (1-15 mikron ( $\mu\text{m}$ )) kesit görüntülerinin alınmasına olanak tanımlanır. (4). OCT retinanın direk kesitsel görüntülenmesi, maküler ödem, maküler dejenerasyon ve glokom gibi retinal hastalıklar ve çeşitli optik sinir hastalıklarının daha hassas izlenmesi ve daha erken tanı avantajı sağlar (4-6).

Biz bu çalışmada retrospektif olarak Ocak 2005-Şubat 2007 tarihleri arasında Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji polikliniğine herhangi bir nedenle başvuran ve Kranial MRI (Magnetic Resonance İmaging)’lerinde laküner infarkt tesbit edilen hastaların, güvenilirliği yüksek non-invazif bir inceleme olan OCT ile optik sinir retinal sinir lifi yatağı (RNLF) değerlerini karşılaştırdık.

## MATERYAL VE METOD

Çalışmamız retrospektif ve hastane tabanlı (Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi) olarak yapılandırıldı. Nöroloji polikliniğine 2005-2007 yılları arasında görme şikayeti dışında herhangi bir nedenle (örneğin vertigo, baş ağrısı gibi) başvuran ve kranial MRI’lerinde laküner enfarkt tesbit edilen hastalar telefon numaralarından ulaşılarak görme yollarının değerlendirilmesi amacıyla göz polikliniğine çağrıldı. Hastaların anamnez ve biyokimyasal tetkikleri yeniden değerlendirilerek atero-sklerotik damar hastalığı için risk faktörleri (hipertansiyon, diabetes mellitus, displipidemi, sigara kullanımı, oral kontrasepsiyon) taşıyanlar ile kardiyak kökenli emboli kaynaklarının varlığı tesbit edilenler (atrial fibrillasyon, kapak hastalığı) ayrı tutulduktan

sonra lakunar serebral infarktlı 60 hasta çalışmaya alındı. Daha sonra bu hastaların içerisinde 10 tanesi, özgeçmişinde oküler travma veya cerrahi girişim, optik atrofiye yol açabilecek sistemik ve oküler hastalık (primer açık açılı glokom veya oküler hipertansiyon) hikayesinin bulunması nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Böylece çalışmaya 50 hasta dahil edildi. Bu hastaların da detaylı göz muayeneleri (biyomikroskopik ön segment muayenesi, tashihsiz ve tashihli görme keskinlikleri, pnömetre ile göz içi basıncının ölçülmesi, direk ve indirek oftalmoskopik fundus muayenesi, renkli görme, pupil ışık cevabı) yapıldı. Kontrol grubu ise anamnezlerinde herhangi bir özellik olmayan, detaylı göz ve nörolojik muayeneleri yapılan, rutin kan tetkikleri ve nöro-görüntülenmeleri normal olan sağlıklı 50 gönüllü kişilerden oluşturuldu. Tüm bunlardan sonra hasta ve kontrol grubundakilerin her iki gözü %1’lik tropicamide ile pupiller dilatasyondan sonra aynı kişi tarafından optik sinir başı OCT’si yapıldı ve retina sinir lifi tabakası kalınlıkları (RNFL) ölçüldü. OCT yaparken işleminden sonra işlem sırasında hasta hareketlerinden kaynaklanan artefaktları azaltmak için çapraz korelasyon yapıldı. Görüntülerdeki ve gözlemciler arasındaki farklılıklar varyasyon katsayılarıyla incelendi, her bir göz için üç kez optik sinir başı taraması yapıldı ve ortalama değerler belirlendi. İstatistiksel Analizlerde SPSS 11.5 PC programından yararlanıldı. Veri analizinde student t testi ve ki-kare (Fischer exact) testi kullanıldı.

## BULGULAR

Hastaların 20’si kadın (%40) ve 30’u erkek (%60) idi ve yaş ortalaması  $62.88 \pm 1.1$  idi. Kontrol grubunun 25’i kadın (%50) ve 25’i erkek (%50) idi ve yaş ortalaması  $62.64 \pm 1.06$  idi. Hastalarda laküner infarktın yerleşim yerleri incelendiğinde 18’inde (36%) sadece sağ hemisferde, 22’sinde (44%) sadece sol hemisferde, 10 hastada ise (%20) multiple lokalizasyon (her iki serebral hemisfer ve serebelumda) daydı. Hasta grubunun OCT sonuçlarına bakıldığında peripapillar alandaki RNFL ortalaması sağ göz için süperior kadranında  $98.58 \pm 27.05 \mu\text{m}$ , inferior kadranında  $101.06 \pm 26.59 \mu\text{m}$ , nasal kadranında  $66.52 \pm 17.35 \mu\text{m}$ , temporal kadranında  $66.52 \pm 17.35 \mu\text{m}$ , sol göz için ise süperior kadranında  $87.98 \pm 34.72 \mu\text{m}$ , inferior kadranında  $97.74 \pm 29.27 \mu\text{m}$ , nasal kadranında  $65.00 \pm 20.19 \mu\text{m}$ , temporal kadranında  $65.00 \pm 20.19 \mu\text{m}$  olarak ölçüldü. Kontrol grubunda sağ göz için, süperior kadranında  $124.24 \pm 20.36 \mu\text{m}$ , inferior kadranında  $130.20 \pm 29.43 \mu\text{m}$ , nasal kadranında  $84.75 \pm 17.00 \mu\text{m}$ , temporal kadranında  $84.75 \pm 17.11 \mu\text{m}$ , sol göz için süperior kadranında  $124.84 \pm 21.21 \mu\text{m}$ , inferior kadranında  $126.04 \pm 24.48 \mu\text{m}$ , nasal kadranında  $80.86 \pm 19.39 \mu\text{m}$ ,

<b>Tablo 1:</b> Hasta ve kontrol grubunun sağ göz RNFL (Retinal sinir lifi yatağı) kalınlıkları.			
	<b>Hasta grubu</b>	<b>Kontrol grubu</b>	
<b>RNFL Kalınlığı (µm)</b>	<b>(n=50)</b>	<b>(n=50)</b>	<b>p</b>
Süperior kadran	98.58±27.05	124.24±20.36	<0.001
İnferior kadran	101.06±26.59	130.20±29.43	<0.001
Nasal kadran	66.52±17.35	84.75±17.00	<0.001
Temporal kadran	66.52±17.35	84.75±17.11	<0.001

<b>Tablo 2:</b> Hasta ve kontrol grubunun sol göz RNFL (Retinal sinir lifi yatağı) kalınlıkları.			
	<b>Hasta grubu</b>	<b>Kontrol grubu</b>	
<b>RNFL Kalınlığı (µm)</b>	<b>(n=50)</b>	<b>(n=50)</b>	<b>p</b>
Süperior kadran	87.98±34.72	124.84±21.21	<0.001
İnferior kadran	97.74±29.27	126.04±24.48	<0.001
Nasal kadran	65.00±20.19	80.86±19.39	<0.001
Temporal kadran	65.00±20.19	80.86±19.39	<0.001

temporal kadranında 80.86±19.39 µm olarak ölçüldü (Tablo 1 ve 2).

Hasta ve kontrol grubunun her iki göz superior, inferior, nasal ve temporal bölgelerindeki RNFL kalınlıkları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gösterdiği tespit edildi (p<0.001). Her iki grupta da peripapiller bölgelerdeki RNFL kalınlıkları cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı değildi. RNFL kalınlıkları yaşı nispeten daha büyük olan lakunar infarktli hastalarda, yaşı daha küçük olanlara göre daha incedi. Fakat aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Benzer şekilde RNFL bütün kadranlarda nispeten ileri yaştaki multiple lakunar infarktli hastalarda daha incedi.

## TARTIŞMA

Bu çalışmada lakunar serebral infarktli hastalarda OCT ile RNFL kalınlıkları değerlendirildi ve hastaların hepsinde tüm kadranlarda değişik derecelerde optik sinir kalınlığında incelmeye gözlemlendi. Optik atrofi santral sinir sistemini etkileyen demiyelinizan, iskemik, toksik ve metabolik birçok hastalığın seyrinde görülebilir (7-12). Multiple skleroz bu hastalıkların içerisinde en iyi bilinenlerindedir. Multiple sklerozlu hastaların %30'u ilk şikayet olarak ani görme kaybıyla müracaat ederler. Bunun yanında hastaların %15-20'sinde ise

hemen daima optik nörite rastlanılmaktadır. Bu hastalarda başlangıç döneminde ve/veya çoğunlukla hastalığın ileriki dönemlerinde optik atrofi gelişmektedir (13).

Optik atrofi serebrovasküler hastalıkların seyri sırasında veya bir komplikasyon olarak ortaya çıkabilir. Keane (7) tentoriyel herniasyona giden hastaların göz bulgularından bahsederken kısa sürede optik atrofi gelişen olgularında olduğunu bildirmiştir. Yine Rufa ve ark. (8) ani görme kaybıyla başvuran ve muayenesinde optik atrofi tesbit ettikleri CADASIL'li (Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) bir vakayı bildirmişlerdir.

Hsu ve ark. (9) metanol intoksikasyonunun yol açtığı serebral infarkt ve optik atrofi gelişen hastaların MRI görüntülerini yayınlamışlardır. Metanol intoksikasyonunun beyin birçok bölgesinde iskemiye yol açtığını tesbit etmişlerdir.

Yine optik atrofiyle kendini gösteren bir başka hastalık grubu da metabolik hastalıklardır. Bunlar içerisinde özellikle çocukluk yaş grubunda görülen ve hastalığın seyri sırasında optik atrofinin geliştiği mitokondriyal hastalıklar (MELAS, MERRF gibi) gelmektedir (10-12) 1984 yılında Kuriyama ve ark. (10) mitokondriyal hastalarda gelişen serebral infarktli

vakaların analizlerini yapmış ve bunlar içerisinde optik atrofiden de bahsetmişlerdir.

Optik atrofinin bir bulgusu olan optik sinir kalınlığındaki azalmanın görüldüğü bu vakalara ve çalışmalara bakıldığında hepsinde dikkati çeken özellik bu hastalıkların veya patolojilerin beyni diffüz etkilendiğidir. Oysa bizim çalışmamızda optik sinir kalınlığında azalma gözlemlenen hastaların hepsi beyinde oldukça küçük noktaları tutan lakunar serebral infarktli hastalardı. 50 olgumuzun ancak 10 tanesinde multiple lakunar infarktlara rastlanılmıştı. Hastalarımızın hepsinde optik sinirin tüm kadranlarında değişik derecelerde inceleme gözlemledik. Bununla birlikte multiple lakunar infarktli olanlarda ve/veya optik dominant hemisferde görülen lakunar infarktli hastalardaki optik sinir kalınlığındaki inceleme derecesi daha yüksek olarak bulundu. Bu bilgiler doğrultusunda lakunar infarkt ile optik atrofi arasındaki etiyopatogenez ve/veya fizyopatoloji açısından ilişki kurmak zor gibi görünmektedir. Hastalarımızda optik atrofinin değerlendirilmesi güvenilirliği yüksek olan OCT ile yapılmıştır. Bununla birlikte lakunar infarkt tanısını koyarken kullandığımız nöro-görüntüleme yöntemi 1.5 tesla'lık Kranial MRI'dı. Dolayısıyla görme yollarını etkileyen iskemik değişiklikleri bizim görüntüleme yöntemimizle net olarak ortaya koyulmamış olabilir.

Sonuç olarak bu bir ön çalışma özelliğindedir. Lakunar serebral infarktli hastalarda optik atrofi sıklığını belirlemek ve aralarındaki fizyopatoloji veya patoanatomiyeye yönelik ilişkinin tesbitine yönelik olarak SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) - PET (Positron Emission Tomography) ve fonksiyonel MRI gibi ileri inceleme tetkikleriyle ortaya çıkarılabileceği kanaatini taşımaktayız.

## KAYNAKLAR

1. Yamamoto Y: Clinical classification of lacunar infarction-clinical pattern and lesion site. *Nippon Rinsho*. 28:139-143, 2006.
2. Nishimaru K: Definition and etiology of lacunar infarction. *Nippon Rinsho*. 64:130-133, 2006.
3. Dahl A, Lund C, Russel D: Atherosclerosis and cerebral infarction. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 7:892-896, 2007.
4. Varma R, Bazzaz S, Lai M: Optical tomography-measured retinal nerve fiber layer thickness in normal Latinos. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 8: 3369-3373, 2003.
5. Hee MR, Izatt JA, Swanson EA, et al: Optical coherence tomography of the human retina. *Arch ophthalmol*. 113:325-332, 1995.
6. Chauhan DS, Marshall J: The interpretation of optical coherence tomography images of the retina. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 40: 2332-2342, 1999.

7. Keane JR: Blindness following tentorial herniation. *Ann Neurol*. 2:186-190, 1980.
8. Rufa A, De Stefano N, Dotti MT, et al: Acute unilateral visual loss as the first symptom of cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy. *Arch Neurol*. 4:577-580, 2004.
9. Hsu HH, Chen CY, Chen FH, Lee CC, Chou TY, Zimmerman RA: Optic atrophy and cerebral infarcts caused by methanol intoxication: MRI. *Neuroradiology*. 3:192-194, 1997.
10. Kuriyama M, Umezaki H, Fukuda Y, et al: Mitochondrial encephalomyopathy with lactate-pyruvate elevation and brain infarctions. *Neurology*. 1:72-77, 1984.
11. Gubbay SS, Hankey GJ, Tan NT, Fry JM: Mitochondrial encephalopathy with corticosteroid dependence. *Med J Aust*. 17:106-108, 1989.
12. Deeschauer M, Bamberg C, Claus D, Zierz S, Turnbull DM, Taylor RW: Late-onset encephalopathy associated with a C11777A mutation of mitochondrial DNA. *Neurology*. 8:1357-1359, 2003.
13. Gilbert ME, Sergott RC: New directions in optic neuritis and multiple sclerosis. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 3: 259-264, 2007.