

DERLEME

REVIEW

İnflamatuvar Optik Nöropati

Inflammatory Optic Neuropathy

¹Gözde ORMAN / ORCID No: 0000-0001-5223-3816¹Gülten SUNGUR / ORCID No: 0000-0002-4440-0941¹Doç. Dr., SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 31/05/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0435**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği Altındağ, Ankara**Tel./Phone:** +903125953483 **E-posta/E-mail:** gozdeerkan@hotmail.com

ÖZ

Optik nörit, primer optik sinir inflamasyonudur. Kronik Rekürren İzole Optik Nöropati, tekrarlayan ve/veya kronik olmasının yanı sıra kortikosteroid duyarlılığıyla karakterize inflamatuvar bir optik nöropatidir. Steroidlerin azaltılması veya durdurulmasından sonra ortaya çıkan nöksler ve demiyelinizan optik nöritten daha ciddi derecede görme kaybı karakteristik özelliklerdir. Hastalarının başlangıçta steroidlere genellikle iyi yanıt verme eğiliminde olmasına rağmen, kümülatif hasarın kötü görsel sonuçlara ve kalıcı retina sinir lifi tabakası ve gangliyon hücre tabakası kaybına yol açar. İnflamatuvar optik nöropatilerin tanısı önemlidir, çünkü birçok tipinde kalıcı görme kaybından korumak için nöksü olan hastalarda idame immünsüpresif tedavi başlatılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Optik nöropatiler, RION, KRION, sarkoidoz, Behçet hastalığı

Abstract

Optic neuritis is the primary inflammation of the optic nerve. Chronic Recurrent Isolated Optic Neuropathy is an inflammatory optic neuropathy characterized by its recurrent and/or chronic nature, as well as corticosteroid sensitivity. Relapses that occur after the reduction or cessation of steroids and more severe visual loss compared to demyelinating optic neuritis are characteristic features. Although patients initially tend to respond well to steroids, cumulative damage can lead to poor visual outcomes and permanent loss of the retinal nerve fiber layer and ganglion cell layer. Diagnosing inflammatory optic neuropathies is crucial, as maintenance immunosuppressive therapy should be initiated in patients with relapses to protect against permanent vision loss in many types.

Keywords: Optic neuropathies, RION, CRION, sarcoidosis, Behçet's disease

Giriş

Optik nörit, primer optik sinir inflamasyonudur. Santral sinir sisteminin (SSS) demiyelinizan hastalıkları ile ilişkili olsa da, enfeksiyöz ve inflamatuvar süreçler dahil olmak üzere bir çok nedene bağlı olabilir.¹ “Tipik” optik nörit semptomları 18-45 yaşları arasında, özellikle kadınlarda görülür. Ağrılı subakut görme kaybı, diskromatopsi, kontrast duyarlılıkta

azalma, pozitif rölatif afferent pupiller defekti (RAPD) ve görme alanı defekti mevcuttur.^{1,2}

Akut optik nöritte optik sinir başı normal veya ödemli görülebilir. Ancak başlangıç yaşının 45 yaşın üzerinde olması, ağrının olmaması, vitreus inflamasyonu, optik diskte hemoraji, maküler yıldız veya şiddetli optik disk ödemi

belirtileri “kırmızı bayrak” olarak kabul edilir ve alternatif tanılar araştırılmalıdır.^{2,3} Özellikle atipik klinik bulgular olduğunda, doğru tedavi rejimini oluşturmak ve etiyolojik nedeni tespit etmek için dikkatli araştırma yapılması gerekir. İnflamatuar optik nöropati, optik sinirde inflamasyona neden olan geniş kapsamlı bir terim olup, nedenleri arasında Multiple Skleroz (MS), Nöromyelitis Optika (NMO), sistemik ve otoimmün hastalıklar ve hatta enfeksiyöz hastalıklar da yer almaktadır.^{3,4} Diğer hastalıklar başka bölümlerde anlatılacağı için, mevcut bölüm içerisinde inflammatuar optik nöropatiler kapsamında; rekürrens izole optik nörit (RION), kronik rekürren inflammatuar optik nöropati (KRION), Sarkoidoz, Behçet ile ilişkili optik nöropatlere tanısal yaklaşım ile akut ve uzun vadeli tedavi stratejilerinin tartışılacaktır.

Rekürren İzole Optik Nöropati

Herhangi bir sistemik veya SSS tutulumu olmaksızın, en az iki atak halinde tekrarlayan optik nörite RION adı verilir.⁵ RION’un iki formu tanımlanmaktadır. İlki, kortikosteroidlerin kesilmesinden sonra sıklıkla tekrarlayan ve epizotlar arasında görme kaybının genellikle arttığı, tek taraflı veya iki taraflı ilerleyici optik nörit olan ve KRION adı verilen kronik formdur. İkinci form ise, sıklıkla steroid bağımlılığı gösteren ve ilerleyici olmayan ama tekrarlayan optik nörit formu olan RION’dur.⁶ KRION’u RION’dan ayırmada steroid bağımlılığı çok önemli bir noktadır.⁵

RION, 4 hafta ve daha uzun aradan sonra ortaya çıkan, aynı gözü etkileyen yeni atak olarak tanımlanır.^{5,7,8} Unilateral veya bilateral tutulum görülebilir. Bilateral tutulum aynı anda veya ardışık zamanlarda olabilir. Kadın hastalarda görülme sıklığı daha fazla olup klinik bulguların ortaya çıkış zamanı ortalama 34 yaş olduğu bildirilmektedir.^{5,6} Optik nöritli hastaların %3-5’i idiyopatik rekürren epizotlar yaşar.⁶ Optik nörit tanısı almış 1823 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada 24 hastada (%1.3) RION tanısı saptanmıştır.⁸ RION; MS veya NMO gibi kesin tanı almamış tekrarlayan optik nörit belirtileri gösteren demiyelinizan hastalıklarla ve SSS etkileyen farklı otoimmün hastalıkların öncüsü olabilir. Zamanla diğer tipik demiyelinizan hastalıklara dönüşebilirler.^{5,7,9,10} Rekürren optik nöritlerin 5 yıllık NMO’ya dönüşüm oranı %12,5 ve MS’e ise %14,4 olarak bildirilmiştir.¹¹ RION hastalarının progresyonu değişken olup bu nedenle ileri takip ve nedene yönelik periyodik tarama gereklidir. Hemen hemen tüm hastalar atak sırasında intravenöz kortikosteroid tedavisine tamamen yanıt verir.⁵

Kronik Rekürren İzole Optik Nöropati

KRION, tekrarlayan ve/veya kronik olmasının yanı sıra kortikosteroid duyarlılığıyla karakterize inflammatuar bir optik nöropatidir.¹² 2003 yılında Kidd ve ark. ilk defa KRION sendromunu ağırlı görme kaybıyla karakterize, tek veya iki taraflı tekrarlayan izole optik nöropati olarak tanımladılar.¹³ Petzold ve Plant tarafından 2014 yılında yapılan sistematik çalışmada, 2003 ile 2013 yılları arasında yayınlanmış KRION tanılı 122 vaka incelenmiştir. KRION’u düşündüren 5 tanı kriterinin belirlenmesine yardımcı olmuşlardır: (i) En az 1 relapla birlikte optik nörit öyküsü, (ii) Görme fonksiyonu kaybının objektif kanıtı olması (iii) NMO-IgG seronegatifliği, (iv) Akut inflame optik sinirlerde kontrast artışı ve (v) İmmünosüpresif tedaviye yanıt ve immünosüpresif tedavinin kesilmesi veya dozunun azaltılması üzerine nüksetme.¹⁴ KRION diğer tüm optik nöropati nedenlerini dışlandıktan sonra yapılan bir dışlama tanısıdır. Bu nedenle otoimmün hastalıklar, sarkoidoz, MS, NMO, Myelin Oligodendrosit Glikoprotein (MOG) ile ilişkili hastalığın yanı sıra optik nöropatinin diğer nedenleri için yapılan testlerin negatif olması gerekmektedir.¹³ Bilinen sistemik romatolojik hastalığı olmayan hastalarda tanı zordur. Atipik klinik gidişi, atipik görüntüleme özellikleri veya atipik semptomları olan hastalarda klinik şüphe artmalıdır. Laboratuvar değerlendirmesi hem AQP4-IgG’yi hem de MOG-IgG’yi içermelidir ve ayrıca ek otoantikör testleri de yapılmalıdır.¹⁵ KRION, MOG-IgG optik nöriti ile birçok özelliği paylaşmaktadır ve son zamanlarda yapılan çalışmalarda KRION tanısı alan vakalarda MOG-IgG seropozitif olabileceğini göstermektedir.^{16,17} Daha önce tanı alan KRION’un önemli bir alt kümesinde aslında MOG-IgG ile ilişkili optik nörit olduğu görülmektedir.¹⁵ KRION’lu 12 hasta üzerinde yapılan bir araştırma, hastaların büyük çoğunluğunun (%92) MOG-IgG açısından pozitif olduğunu göstermiştir.¹⁶

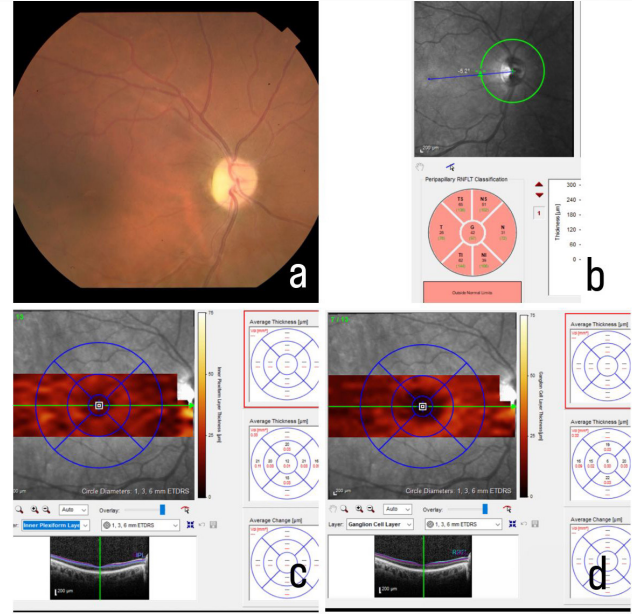
KRION genellikle 30-50 yaş arasındaki genç ve orta yaşlı kadınları etkiler. Eşzamanlı veya ardışık olabilen bilateral tutulumlu ağırlı görme kaybına neden olur. Her iki optik sinir de etkilendiğinde, ataklar arasında genellikle günler ile yıllar süren bir zaman dilimi bulunur.^{7,13,14,18} Vakaların çoğunda ağrı şiddetli ve kalıcıdır; görme kaybından önce veya görme kaybıyla eşzamanlı olarak ortaya çıkar.¹⁴ Steroidlerin azaltılması veya durdurulmasından sonra ortaya çıkan nöksler ve demiyelinizan optik nöritten daha ciddi görme kaybı gelişmesi karakteristik özelliklerdir.^{13,14}

Ülkemizden raporlanan bir çalışmada, 474 optik nöritli hasta incelenmiş ve 11 hastada (%2.32) KRION tespit edilmiştir.⁷ Molina-Carrión ve ark.¹⁸ demiyelinizan bozukluğu olan 1735 hastadan oluşan kohort çalışmasında 30'unda (%0.17) KRION tespit etmişler ve bu hastaların %77'sinde görme kaybının şiddetli (<20/100) olduğunu raporlamışlardır. Lee ve ark.¹⁶ 11 KRION hastasını inceledikleri çalışmalarında yine benzer olarak %80 hastanın ilk muayenedeki görme keskinliğini 20/100'dan az olarak tespit etmişlerdir. Başlangıç görme keskinliği, MS ile ilişkili optik nörite kıyasla daha düşük olma eğilimindedir ve ilk görme kaybı atağından sonra görme kaybı devam etmektedir.¹⁹

Nihai görme keskinliği kötüdür; etkilenen gözde ortalama final görme keskinliği 0,33 olarak tespit edilmiştir. Sonuç görme keskinliği, ONTT'deki hastaların yalnızca %1'ine 0,1'den az iken, KRION hastalarının %33'ünde 0,1'den azdır; KRION hastalarının %30'unun final görme keskinliği 0,5'in altındayken, ONTT'de bu oran yalnızca %2 olarak raporlanmıştır.^{14,20} Hastalığın ortalama takip süresinin 4,6-6,1 yıl, toplam atak sayısı 3,8-4,1 atak olarak saptanmıştır.^{7,14,16} Bu bulgular KRION'un uzun vadeli kronik bir hastalık olduğunu gösterir. En sık görülen görme alanı defekti santral ve diffüz görme alanı defektidir. Fundus görünüşleri incelendiğinde optik nörit atağı çoğunluğu retrobulber özelliktedir. Lee ve ark.¹⁶ hastaların %33'ünde optik diskte ödem olduğunu raporlamışlardır.

Optik koherens tomografi (OKT) incelemelerinde MOG-IGG pozitif KRION'lu hastalarda retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığı ortalaması 65.7 ± 11.5 (50-81) μm , ganglion hücre-iç pleksiform tabaka kalınlığı ortalaması 64.4 ± 6.5 (52-72) μm olarak raporlanmıştır. Bu iki değer de MOG-IGG pozitif ama KRION olmayan hastalara kıyasla anlamlı olarak daha ince olarak raporlanmıştır.¹⁶ Eslami ve ark KRION tanılı 14 hastanın değerlendirildiği çalışmada, ortalama peripapiller RSLT kalınlığını 39.33 ± 1.8 μm olarak raporlamışlardır. Ek olarak, KRION hastalarının peripapiller RSLT, Gangliyon hücre tabakası (GHT) ve İç Pleksiform Tabaka (İPT) kalınlık ortalamaları, NMO, MS tanılı hastalar ve sağlıklı kontrollere kıyasla anlamlı olarak düşük olarak raporlamışlardır (Şekil 1).²¹ KRION hastalarının başlangıçta steroidlere genellikle iyi yanıt verme eğiliminde olmasına rağmen, kümülatif hasarın kötü görsel sonuçlara ve kalıcı RSLT ve GCL kaybına yol açtığı görülmektedir.

Tanısalla amaçla ilk başvuruda orbita, kraniyal ve spinal magnetik rezonans görüntüleme (MRG) optik nörit yapan diğer nedenlerin dışlaması için yapılmalıdır. KRION'lu hastalarda kraniyal ve spinal MRG'ları normal olmalıdır.



Şekil 1: Kronik Rekürren İzole Optik Nöropati tanılı hastanın (a) Optik disk atrofisi, (b) Optik Koherens Tomografi ile yapılan ölçümlerinde peripapiller retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığını 42 μm , (c) Maküla iç pleksiform tabakası (İPT) kalınlığı 12 μm , (d) Maküla gangliyon hücre tabakası (GHT) kalınlığı 6 μm ölçüldüğü görülmektedir. Geçirilmiş optik nörit atakları nedeniyle peripapiller RSLT, maküler İPT ve GHT tabakaların kalınlıkları ciddi düzeyde incelmıştır.

Orbita MRG'da ise optik sinirde gadolinyum kontrast tutulumu ve perinöral kontrast tutulumu görülebilir.^{16,22-24}

KRION'lu hastaların en önemli özelliği, kortikosteroid tedavisine hızlı ve mükemmel yanıt vermesi, ancak kortikosteroidlerin kesilmesinden veya azaltılmasından sonraki haftalar veya aylar içinde nükslerle birlikte steroid bağımlılığı geliştirme eğiliminin olmasıdır.¹³ KRION'lu hastalar akut atakta intravenöz steroid tedavisine (3-5 gün boyunca intravenöz 1 g/gün metilprednizolon) yanıt olarak önemli görsel iyileşme gösterir. Sonrasında nüksü önlemek amacıyla hastalara genellikle 6-8 hafta boyunca uzun süreli, oral steroid tedavisi uygulanır.^{1,25} Akut atak tedavisinde görme keskinliğinde istenilen iyileşme sağlanamazsa plazma değişimi uygulanabilir.²² KRION, steroid tedavisine dramatik yanıt vererek, ağrının hızla azalmasını ve normal görme fonksiyonlarının geri kazanılmasını sağlar. Söz edilen steroid bağımlılığı, tedavi kesilmesi veya dozunun azaltılmasından sonraki 2 ay içinde optik nöritin nüksetmesi olarak tanımlanır.¹⁶ Kalıcı görme kaybından korumak için nüksü olan hastalarda idame immünosüpresif tedavi başlatılmalıdır. Kullanılan immünosüpresif tedaviler arasında, mikofenolat mofetil, rituksimab, intravenöz immünglobulin, metotreksat, azatiyoprin ve siklofosamid bulunur.^{5,16,19,22} Fakat özellikle daha agresif tedavilere

ilişkin raporlanan literatür verileri küçük gruplar ve az sayıda olması nedeniyle, tedavi seçimi konusunda karar vermenin zor olduğu görülmektedir, immünoşüpresif tedavi protokolleri için daha geniş sayıda randomize kontrollü çalışmalar yapılmalıdır.

Sarkoidoza Bağlı Optik Nörit

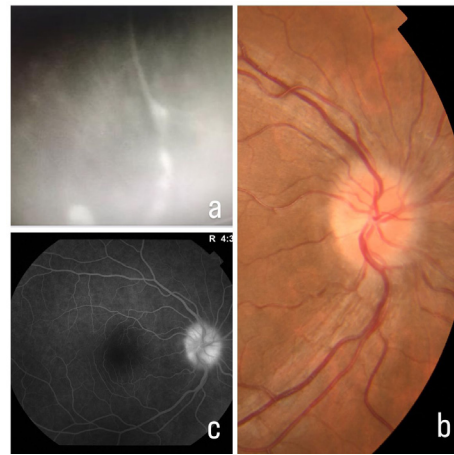
Sarkoidoz, non-kazeifiye epiteloid hücre granülomları ile karakterize, etiyojisi bilinmeyen bir multisistem hastalığıdır.²⁶ Afro-Amerikalılarda çok daha sık görülür, kadınlarda erkeklere göre biraz daha yaygındır ve en sık 10 ila 40 yaş arasındaki yetişkinleri etkiler. Sistemik hastalığın ilk başlangıcı izole görsel veya nörolojik bulgularla olabileceği gibi döküntü, ateş, gece terlemesi, ishal, pulmoner semptomlar ve lenfadenopati gibi sistemik semptomlar da tanı alabilir. En sık tutulan organ, vakaların %90'ından fazlasında tutulan akciğerdir.²⁷ Nörosarkoidozda vakaların yaklaşık %5'inde görülür. En sık fasiyal ve optik sinir olmak üzere kraniyal sinirler tutulsa da hipotalamusu tutan SSS parankim hastalığı, kronik menenjit ve hidrosefali de görülebilir.²⁸

Sarkoidoz farklı mekanizmalar ile optik nöropatiye neden olabilir. Granülom veya pakimenenjit nedeniyle oluşan kompresyon basısı, optik diskte sarkoid granülom oluşması, obliteran arterit nedeniyle iskemi, posterior üveit ile beraber veya olmaksızın papillit, retrobulber optik nörit, kafa içi basıncın artmasına bağlı papilödem olarak karşımıza çıkabilir.²⁸⁻³¹ Sarkoidoza bağlı optik nöropati sistemik hastalığın ilk bulgusu olabilir.^{31,32} Optik nörit ise optik diskten intrakraniyale uzanan optik sinirin herhangi bir bölümün granülatöz infiltrasyonundan nedeniyle ortaya çıkar.³¹

Sifiliz gibi sarkoidoz da usta bir taklitçidir.³ Sarkoidozla ilişkili optik nöropati, tipik optik nörit gibi ortaya çıkabilse de atipik optik nörit bulguları ile de seyredebilir. Bu nedenle tanı süreci uzayabilir. Steroide bağımlı atipik optik nörit vakalarında yapılan ileri tetkiklerde sarkoidozun da değerlendirilmesi önemlidir.^{2,3,33,34}

Hastalarda göz hareketleri sırasında ağrı olabilir veya olmayabilir, ancak bu ağrı, demiyelinizan optik nöritte görülen ağrıdan daha az yaygındır.^{3,35,36} Optik sinirin proksimal kısmı tutulursa, genellikle akut veya subakut ilerleyici görme kaybı ile birlikte optik disk ödemi görülür.³¹ Tek veya çift taraflı tutulum olabilir.^{19,32,36} Görme kaybının derecesi değişkendir.³⁶ Ciddi görme kayıplarında görme keskinliği 6/60'ın altında olabilir.^{3,35} Diskromotopsi ve RAPD

bulunur.³² Görme alanı defektleri, etkilenen anterior görsel yoldaki tutulum bölgesini yansıtır; santral, çekosantral, altitudinal defekler, kiazma tutulumu yapabileceğinden bitemporal hemianopsi görülebilir.^{3,32,36} Optik sinir normal, atrofik veya ödemli görünümde olabileceği gibi atipik optik nörit bulgusu olarak kanama ve eksudalarla birlikte olabilir, optik perinörit görülebilir (Şekil 2).^{3,15,32,35,36} Tanıya ipucu verebilecek diğer oküler bulgular arasında konjonktival nodüller, granülatöz keratik presipitatlar, iris nodülleri, üveit ve lakrimal bezde büyüme sayılabilir.^{3,32,36} Bazen de fvitrit, retinal pigment epiteli seviyesindeki lezyonlar, mum damlası şeklinde venöz kılflanma, segmental vaskülit, retinal veya koroidal lezyonlar eşlik edebilir.^{32,36}



Şekil 2: Sarkoidoza bağlı optik nöropati tanılı hastanın (a) Fundus floresein anjiyografide periferik vasküler yapılar da segmental vaskülitte bağlı sızıntı, (b) Optik diskte ödem, papillit görünümü, (c) Fundus floresein anjiyografide optik diskin boyandığı görülmektedir.

Sarkoidoza bağlı optik nöropatinin tanısı, özellikle akciğer tutulumu yoksa, zor olabilir.^{3,31} Serum ACE seviyeleri yüksek olabilir. Akciğer grafisi veya tomografisinde hiler adenopati, pulmoner nodüller veya infiltrasyonlar görülebilir. Solunum fonksiyon çalışmaları sıklıkla anormaldır.³⁰ Kesin tanı biyopsi ile konulur. Doku genellikle bronkoskopi yoluyla genişlemiş hiler lenf düğümlerinden, lakrimal bezlerden veya konjonktivadan yapılabilir.^{30,31}

Kraniyal ve orbital MRG özellikleri arasında, özellikle kiazmaya yakın kafatası tabanında yoğun optik sinir, optik sinir kılıfı ve meningeal kontrastlanma görülebilir.^{3,26,36}

Tedavide yüksek dozda kortikosteroidler kullanılır ve çoğu hasta bu tedaviye iyi yanıt verir. Doz azaltılırken nüksetme ihtimali nedeniyle dikkatle izlenerek yavaş yavaş azaltılır. Özellikle steroid dozunun azaltılırken ortaya çıkan ve kalıcı görme kaybı yapan durumlarda immünoşüpresif ajanla tedavi edilmelidir.^{30,35,36} Nörosarkoidozun varlığı ise başlangıçtan itibaren steroidlerle daha uzun süreli

tedavi ve immünoşüpresyon gerektirir.³⁶ Sarkoidoza bağlı optik nöropatinin tedavisinde kullanılan ajanlar arasında siklosporin, azatiyoprin, metotreksat, rituksimab ve siklofosfamid gibi immünoşüpresif ilaçlar yer alır.³⁰ Hangi tedavilerin en iyi olduğunu ve hangi süre boyunca uygulanacağını kesin olarak belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Behçet ile ilişkili Optik Nörit

Behçet hastalığı (BH) tekrarlayan oral aft, genital ülser, deri lezyonları ve üveit ile karakterize kronik, sistemik inflamatuvar bir hastalıktır.³⁷ Ayrıca eklemleri, kardiovasküler sistemi, pulmoner sistemi ve SSS de etkileyerek önemli morbidite ve mortaliteye neden olabilir.³⁸ Nöro-Behçet hastalığı, vasküler trombozla ilgisi olmayan tüm nörolojik belirtileri içerir. Hemiparezi, beyin sapı tutulumu, miyelit veya psödötümör inflamatuvar lezyonlar gibi nadir fakat ciddi belirtiler görülebilir.³⁹ Behçet hastalığının nöro-oftalmolojik belirtileri içinde papilödem (artmış kafa içi basıncına bağlı), papillit, retrobulber optik nörit ve oküler motor sinir felci bulunur.⁴⁰

BH ile ilişkili optik nörit hastalığın parenkimal tutulumu ile ilişkili olup; optik sinirin direk inflamasyonu veya meningeal inflamasyonun optik sinire yayılması sonucu gelişebilir, bu hastalara posterior üveit eşlik edebilir.^{40,41} Optik nöropati BH'nin ilk bulgusu olabilir, özellikle hastalığının sistemik alevlenmesi sırasında ortaya çıkar.^{41,42} Tutulum tek/çift taraflı olabilir, uzun yıllar boyunca tekrarlayabilir.⁴²⁻⁴⁴ Görme kaybının şiddeti ve iyileşmesi aynı hastada bile çok değişken olabilir. Klinik sunum ve seyir çoğunlukla tipik optik nörit gibidir; görme keskinliğinde azalma ve görme alanı defektleri ile kendini gösterir.⁴² Görme alanı defektleri; kör nokta genişlemesi, konsantrik daralması, nazal step ve arkuat defekt görülebilir.^{40,45} RAPD posterior sineşi varlığında uygun olarak değerlendirilemeyebilir.⁴³ Papillit veya retrobulber şekilde görülebilirse de anterior tutulum daha sık görülür.^{40,46} Peripapiller hemorajiler eşlik etmesi demiyelinizan optik nöritten ayıracabilecek bir özellik olarak karşımıza çıkar. Uzun süreli optik disk ödemi optik nöritin kronik seyrine işaret eder. Fundus florescein anjiyografide papillit mevcutsa optik diskin hiperfloresansı, boya sızıntısı görülür.⁴⁵ MRG'da, optik sinir etrafındaki perinöral ve optik sinirde kontrastlanma olabilir. Perinöral kontrastlanma, optik sinir kılıfından kaynaklandığını düşündürür, meningoensefalit ile uyumlu bir patojenik mekanizmaya işaret etmektedir.^{42,45}

Erken tanı ve uygun tedavi, kalıcı görme kaybının derecesini sınırlayabilir ve özellikle erken uygulandığında yüksek doz kortikosteroidlere genellikle önemli bir yanıt alınır.⁴² Azatiyoprin, mikofenalat gibi ajanlar ile immünoşüpresyon tedavisi başlanması önerilir.^{40,43,45}

Sonuç

Sonuç olarak, inflamatuvar optik nöropatiler nadir görülse de derin görme kaybına yol açabilirler. Erken tanı ve uygun tedavi ile kalıcı görme kaybı önenebilir. Özellikle atipik semptomlar ve klinik seyir durumunda akla gelmeli ve araştırılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Açıklamalar

Yazarlar bu çalışmada herhangi bir çıkar çatışması olmadığını bildirmektedir.

Yazarların herhangi bir finansal çıkarı yoktur.

Kaynaklar

1. Kraker JA, Chen JJ. An update on optic neuritis. *J Neurol*. 2023;270(10):5113-5126.
2. Benard-Seguin E, Costello F. A practical approach to the diagnosis and management of optic neuritis. *Ann Indian Acad Neurol*. 2022;25(2):48-53.
3. Costello F. Inflammatory optic neuropathies. *Continuum (Minneapolis)*. 2014;20(4):816-837.
4. Bioussé V, Newman NJ. Diagnosis and clinical features of common optic neuropathies. *Lancet Neurol*. 2016;15(13):1355-1367.
5. Arzani M, Sahraian MA, Rezaei H, Moghadasi AN. Recurrent isolated optic neuritis: a study on 22 patients. *Iran J Neurol*. 2017;16(3):130-135.
6. de Seze J. Inflammatory optic neuritis: from multiple sclerosis to neuromyelitis optica. *Neuroophthalmology*. 2013; 37(4):141-145.
7. Kurne A, Karabudak R, Yalcin-Cakmakli G, et al. Recurrent optic neuritis: clues from a long-term follow up study of recurrent and bilateral optic neuritis patients. *Eye Brain*. 2010;2:15-20.
8. Falcão-Gonçalves AB, Bichuetti DB, de Oliveira EML. Recurrent optic neuritis as the initial symptom in demyelinating diseases. *J Clin Neurol*. 2018;14(3):351-358.
9. Sahraian MA, Moinfar Z, Khorramnia S, Ebrahim MM. Relapsing neuromyelitis optica: demographic and clinical features in Iranian patients. *Eur J Neurol*. 2010;17(6):794-799.
10. Petzold A, Pittock S, Lennon V, Maggiore C, Weinshenker BG, Plant GT. Neuromyelitis optica-IgG (aquaporin-4) autoantibodies in immune mediated optic neuritis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(1):109-111.
11. Pirko I, Blauwet LA, Lesnick TG, Weinshenker BG. The natural history of recurrent optic neuritis. *Arch Neurol*. 2009;66(9):1057.
12. Chwalisz BK. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). *Arq Neuropsiquiatr*. 2022;80(5):453-454.
13. Kidd D, Burton B, Plant GT, Graham EM. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). *Brain*. 2003;126(2):276-284.

14. Petzold A, Plant GT. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: a systematic review of 122 cases reported. *J Neurol*. 2014;261(1):17-26.
15. Abel A, McClelland C, Lee MS. Critical review: Typical and atypical optic neuritis. *Surv Ophthalmol*. 2019;64(6):770-779.
16. Lee HJ, Kim B, Waters P, et al. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION): a manifestation of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies. *J Neuroinflammation*. 2018;15(1):302.
17. Chalmoukou K, Alexopoulos H, Akrivou S, Stathopoulos P, Reindl M, Dalakas MC. Anti-MOG antibodies are frequently associated with steroid-sensitive recurrent optic neuritis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2015;2(4): e131.
18. Molina-Carrión LE, Lira-Tecpa J, Jiménez-Arellano MP, Cruz-Domínguez MP, Medina G. Disease course of chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION) in a single care center. *Arg Neuropsiquiatr*. 2022;80(5):510-515.
19. Dhanapalaratnam R, Markoulli M, Krishnan AV. Disorders of vision in multiple sclerosis. *Clin Exp Optom*. 2022;105(1):3-12.
20. 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(6):1079-1082.
21. Eslami M, Lichtman-Mikol S, Razmjou S, Bernitsas E. Optical coherence tomography in chronic relapsing inflammatory optic neuropathy, neuromyelitis optica and multiple sclerosis: a comparative study. *Brain Sci*. 2022;12(9): 1140.
22. Cantó LN, Boscá SC, Vicente CA, et al. Brain atrophy in relapsing optic neuritis is associated with crion phenotype. *Front Neurol*. 2019;10:1157.
23. Dib El Jalbout N, Rizk M, Khoeir Z, Sadaka A. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: an underdiagnosed cause of recurrent vision loss. *Can J Ophthalmol*. 2022;57(2): 59-61.
24. Phuljhele S, Kedar S, Saxena R. Approach to optic neuritis: an update. *Indian J Ophthalmol*. 2021;69(9):2266-2276.
25. Chen JJ, Flanagan EP, Jitrapaikulsan J, et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-positive optic neuritis: clinical characteristics, radiologic clues, and outcome. *Am J Ophthalmol*. 2018;195:8-15.
26. Webb LM, Chen JJ, Aksamit AJ, et al. A multi-center case series of sarcoid optic neuropathy. *J Neurol Sci*. 2021;420:117282.
27. Heinle R, Chang C. Diagnostic criteria for sarcoidosis. *Autoimmun Rev*. 2014;13(4-5):383-387.
28. Burns TM. Neurosarcoidosis. *Arch Neurol*. 2003;60(8):1166-1168.
29. Frohman LP, Guirgis M, Turbin RE, Bielory L. Sarcoidosis of the anterior visual pathway: 24 new cases. *J Neuroophthalmol*. 2003;23(3):190-197.
30. Gold D. *Neuro-Ophthalmology and Neuro-Otology*. Switzerland: Springer;2021: 86-104.
31. Miller NR, Subramanian PS. *Walsh and Hoyt Clinical Neuro-Ophthalmology*. Philadelphia:Wolters Kluwer;2021:329-364.
32. Rapuano CJ. *Will's Eye Hospital Neuro-Ophthalmology*. Philadelphia:Wolters Kluwer;2021:143-151.
33. Kawachi I. Clinical characteristics of autoimmune optic neuritis. *Clin Exp Neuroimmunol*. 2017;8: 8-16.
34. Bennett JL, Costello F, Chen JJ, et al. Optic neuritis and autoimmune optic neuropathies: advances in diagnosis and treatment. *Lancet Neurol*. 2023;22(1):89-100.
35. Jenkins TM, Toosy AT. Optic neuritis: the eye as a window to the brain. *Curr Opin Neurol*. 2017;30(1):61-66.
36. Kidd DP, Burton BJ, Graham EM, Plant GT. Optic neuropathy associated with systemic sarcoidosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2016;3(5):e270.
37. Mudun A. Behçet hastalığında etiopatogenez. *Güncel Retina Dergisi*. 2018;2(4):324-328.
38. Balıkoğlu Yılmaz M, Güven Y. Behçet Hastalığında epidemiyoloji, prevalans, insidans. *Güncel Retina Derg*. 2018;2(4):321-323.
39. Tsalta-Mladenov ME, Georgieva DK, Andonova SP. Neuro-Behçet's disease-case report and review. Neuro-Behçet's disease-case report and review. *Acta Reumatol Port*. 2020;45(2):137-142.
40. Alghamdi A, Bodaghi B, Comarmond C, et al. Neuro-ophthalmological manifestations of Behçet's disease. *Br J Ophthalmol*. 2019;103(1):83-87.
41. Kardum Ž, Milas Ahić J, Lukinac AM, Ivelj R, Prus V. Optic neuritis as a presenting feature of Behçet's disease: case-based review. *Rheumatol Int*. 2021;41(1):189-195.
42. Al-Araji A, Kidd DP. Neuro-Behçet's disease: epidemiology, clinical characteristics, and management. *Lancet Neurol*. 2009;8(2):192-204.
43. Akdal G, Toydemir HE, Saatci AO, et al. Characteristics of optic neuropathy in Behçet disease. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2018;5(5):e490.
44. Kidd DP. Optic neuropathy in Behçet's syndrome. *J Neurol*. 2013;260(12):3065-3070.
45. Yang Q, Sun L, Wang Q, et al. Primary optic neuropathy in Behçet's syndrome. *Mult Scler*. 2019;25(8):1132-1140.
46. Frigui M, Kechaou M, Jemal M, Ben Zina Z, Feki J, Bahloul Z. Les neuropathies optiques au cours de la maladie de Behçet : à propos de 18 cas. *Rev Med Interne*. 2009;30(6):486-491.



Doç. Dr. Güzde ORMAN

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde 2007 yılında mezun oldu. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD'inde 2012 yılında ihtisasını tamamladı. 2012 yılında SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'ne uzman doktor olarak atandı. 2016'dan itibaren Uvea-Behçet ve Nöro-oftalmoloji, 2022'den itibaren Tıbbi Retina Polikliniklerinde hizmet vermektedir. 2021 yılında Başasistan, 2024 yılında Doçent Doktor unvanı almıştır. Türk Oftalmoloji Derneği'nde Nöro-oftalmoloji birim üyesidir.